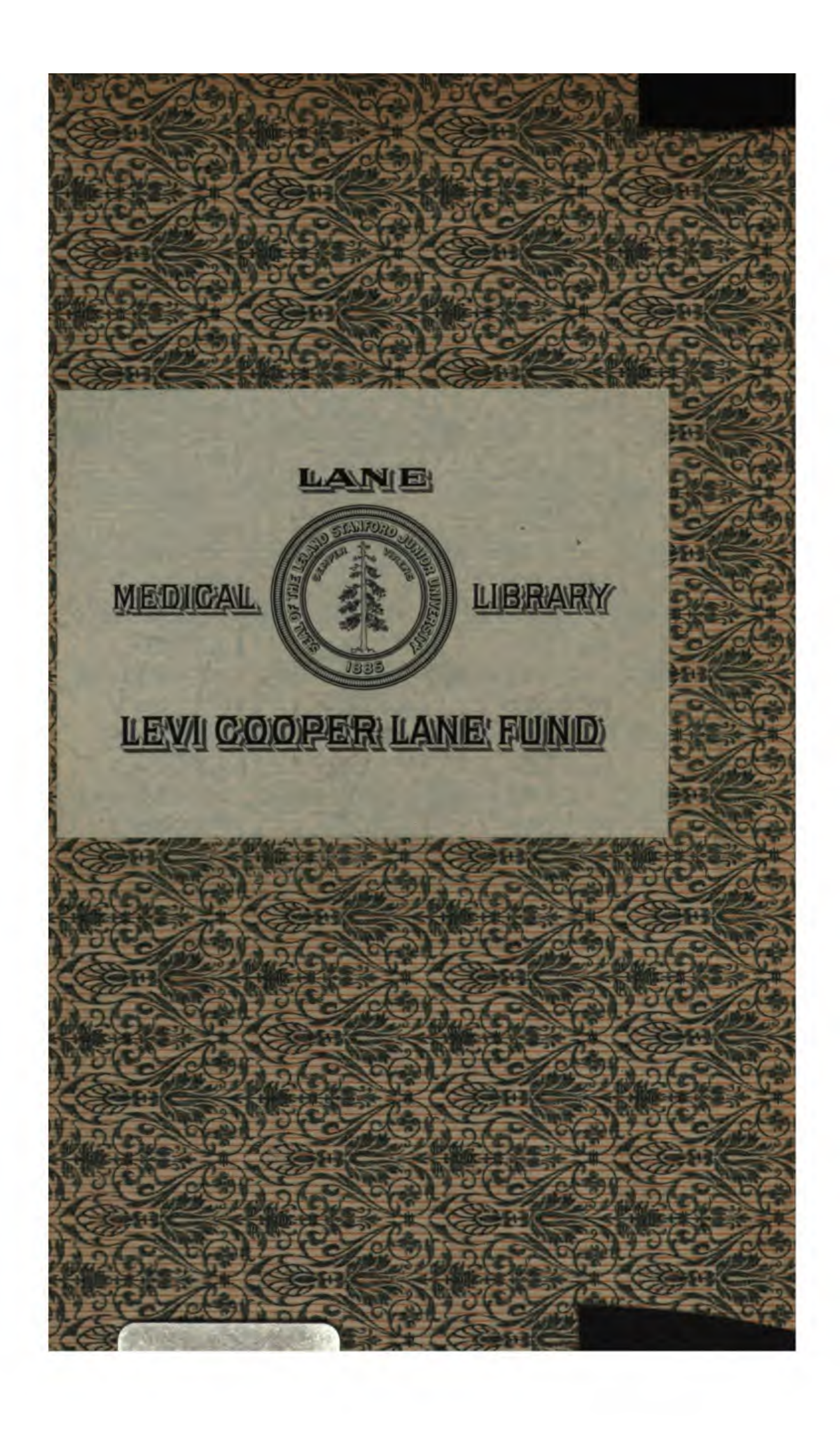




LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND







REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

FÜNFTER BAND.

Dacryoadenitis — Eihautstich.

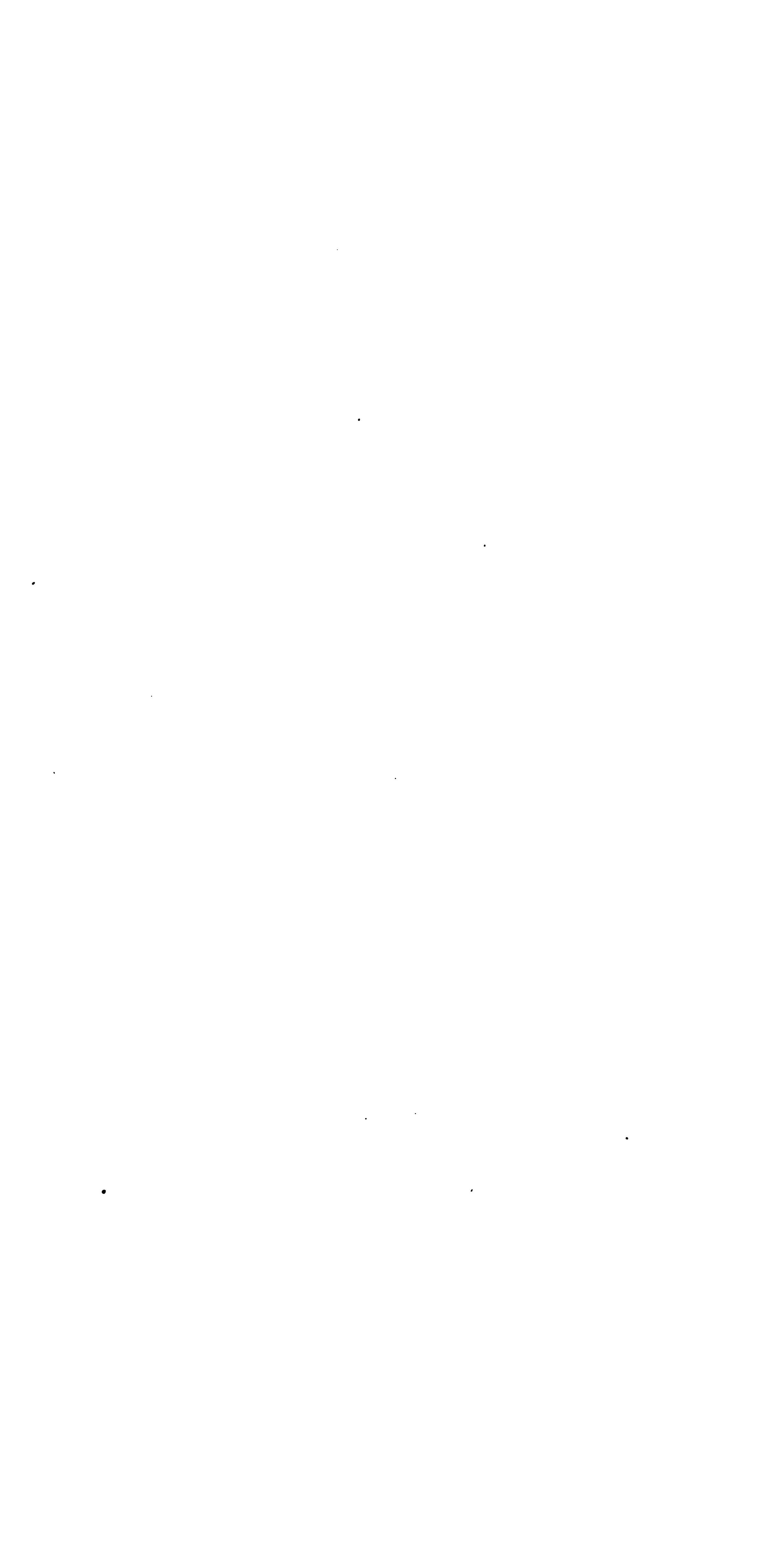
REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

FÜNFTER BAND.

Dacryoadenitis — Eihautstich.



REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. Dr. ALBERT EULENBURG
in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

FÜNFTER BAND.

Dacryoadenitis — Eihautstich.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1886.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. Prof. Dr. **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2. Prof. Dr. **Albert**, *Director der chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3. Prof. Dr. **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
4. Primararzt Prof. Dr. **Auspitz**	Wien	Hautkrankheiten.
5. San.-Rath Dr. **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse*	Plötzensee	Hygiene u. Medicinalpolizei.
6. Prof. Dr. **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
7. Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr. **Bardeleben**	Berlin	Chirurgie.
8. Prof. Dr. **Karl Bardeleben**, *Director des anat. Instituts*	Jena	Anatomie u. Histolog.
9. Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
10. Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
11. Weil. Prof. Dr. **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
12. Reg.-Rath Prof. Dr. **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
13. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
14. Prof. Dr. **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	Neuropathologie und Psychiatrie.
15. Prof. Dr. **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
16. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
17. Prof. Dr. **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
18. Prof. Dr. **K. Böhm**, *Director des Krankenhauses Rudolf-Stiftung*	Wien	Hygiene.
19. Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
20. Prof. Dr. **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	Chirurgie.
21. Prof. Dr. **H. Chiari**	Prag	Pathol. Anatomie.
22. Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
23. Docent Dr. **Drasch**, *Assistent am physiologischen Institut*	Graz	Physiologie.
24. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
25. San.-Rath Dr. **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
26. Prof. Dr. **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	Innere Medicin.
27. Primararzt Docent Dr. **Englisch**	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
28. Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	Nervenkrankheiten u. Elektrotherapie.
29. Geh. San.-Rath Dr. **M. Eulenburg**	Berlin	Orthopädie.
30. Prof. Dr. **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
31. Prof. Dr. **A. Fraenkel**, *Assistent der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
32. San.-Rath Prof. Dr. **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
33. Oberstabsarzt Dr. **H. Frölich**	Leipzig	Militärsanitätswesen.
34. Prof. Dr. **Karl Frommann**	Jena	Embryologie.
35. Prof. Dr. **Fürbringer**, *Vorstand der Klinik für Syphilis, Haut- und Kinderkrankheiten*	Jena	Innere Medicin und Pädiatrik.
36. Docent Dr. **Gad**	Berlin	Physiologie.
37. Prof. Dr. **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
38. Docent Dr. **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
39. Dr. **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
40. Docent Dr. **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
41. Med.-Assessor Docent Dr. **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
42. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
43. San.-Rath Docent Dr. **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	Innere Medicin.

44. *Prof. Dr.* **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	**Innere Medicin.**
45. *Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	**Augenkrankheiten.**
46. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	**Augenkrankheiten.**
47. *Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	**Gerichtliche Medicin.**
48. *Primararzt Prof. Dr.* **Hofmokl**	Wien	**Chirurgie.**
49. *Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	**Zahnkrankheiten.**
50. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	**Arzneimittellehre.**
51. *Dr.* **von Jaksch**, *Assistent der medicinischen Klinik*	Wien	**Innere Medicin.**
52. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	**Hautkrankheiten.**
53. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	**Balneologie u. Gynäcologie.**
54. *Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	**Allg Pathologie und path. Anatomie.**
55. *Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	**Augenkrankheiten.**
56. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	**Geburtshilfe.**
57. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	**Allg. Pathologie.**
58. *San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Meran	**Innere Medicin.**
59. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	**Innere Medicin.**
60. *San.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	**Chirurgie.**
61. *Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	**Physiologie.**
62. *Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	**Arzneimittellehre.**
63. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	**Balneologie.**
64. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten*	Berlin	**Dermatologie und Syphilis.**
65. *Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	**Arzneimittellehre.**
66. *Geh. Medicinalrath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	**Innere Medicin.**
67. *Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmac. Instituts*	Berlin	**Arzneimittellehre.**
68. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	**Medicinische Chemie.**
69. *Docent Dr.* **Löbker**	Greifswald	**Chirurgie.**
70. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der Klinik für Ohrenkrankheiten*	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
71. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	**Medicinische Chemie.**
72. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	**Path. Anatomie.**
73. *Docent Dr.* **A. Martin**	Berlin	**Gynäcologie.**
74. *Geh. Ober-Med.-Rath General-Arzt Dr.* **Mehlhausen**, *Director der Charité*	Berlin	**Hygiene.**
75. *Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
76. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	**Pädiatrik.**
77. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	**Innere Medicin.**
78. *Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	**Physiologie.**
79. *Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	**Physiologie u. medic. Chemie.**
80. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	**Medicinalstatistik.**
81. *Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	**Nervenkrankheiten.**
82. *Primararzt San.-Rath Prof. Dr.* **Oser**	Wien	**Magenkrankheiten.**
83. *Docent Dr.* **Peiper** *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	**Innere Medicin.**
84. *San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf	**Psychiatrie.**
85. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	**Balneologie.**
86. *Docent Dr.* **A. Pick**, *Director der Irrenanstalt*	Dobřan bei Pilsen	**Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.**
87. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	**Ohrenkrankheiten.**
88. *Prof. Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	**Gynäcologie.**
89. *Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**, *Dir. des physiol. Instituts*	Jena	**Physiologie.**
90. *Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	**Innere Medicin.**
91. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	Berlin	**Anatomie.**
92. *Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agricultur-chemischen Institutes*	Jena	**Hygiene.**

93. *Docent Dr.* **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
94. *Geh. San.-Rath Dr.* **Reumont**	Aachen	Balneologie.
95. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
96. *San.-Rath Docent Dr.* **L. Riess**, *Director des städtischen Krankenhauses*	Berlin	Innere Medicin.
97. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz	Physiologie.
98. *Docent Dr.* **Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
99. *Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
100. *Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
101. *Med.-Rath Docent Dr.* **W. Sander**, *Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Daldorf bei Berlin	Psychiatrie.
102. *Prof. Dr.* **Fr. Schauta**, *Dir. d. geburtsh. Klinik*	Innsbruck	Geburtshilfe.
103. *Docent Dr.* **Jul. Scheff** *jun.*	Wien	Mundkrankheiten.
104. *Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	Path. Anatomie.
105. *Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	Augenkrankheiten.
106. *Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	Augenkrankheiten.
107. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Schnitzler**, *Director der allg. Poliklinik*	Wien	Kehlkopfkrankheiten.
108. *Dr.* **Josef Schreiber**	Aussee	Mechanotherapie.
109. *Prof. Dr.* **M. Schüller**	Berlin	Chirurgie.
110. *Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald	Arzneimittellehre.
111. *Dr.* **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
112. *Prof. Dr.* **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin	Augenkrankheiten.
113. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
114. *Prof. Dr.* **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
115. *Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital und Charité-Krankenhause*	Berlin	Innere Medicin.
116. *Prof. Dr.* **Soltmann**	Breslau	Pädiatrik.
117. *Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	Anatomie.
118. *Prof. Dr.* **Sonnenburg**	Berlin	Chirurgie.
119. *Prof. Dr.* **Soyka**	Prag	Hygiene.
120. *Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
121. *Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
122. *Weil. Prof. Dr.* **P. Vogt**, *Director der chirurg. Kinder-Poliklinik*	Greifswald	Chirurgie.
123. *Prof. Dr.* **Weber-Liel**, *Director der Klinik für Ohrenkrankheiten*	Jena	Ohrenheilkunde.
124. *Prof. Dr.* **Weigert**	Frankfurt a. M.	Path. Anatomie.
125. *Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	Cöslin	Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene.
126. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik*	Berlin	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
127. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
128. *Prof. Dr.* **Woelfler**	Wien	Chirurgie.
129. *Prof. Dr.* **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
130. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	Nassau	Chirurgie.
131. *Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director des anat. Instituts*	Graz	Anatomie.
132. *Prof. Dr.* **W. Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.



D.

Dacryoadenitis, Entzündung der Thränendrüse, ist eine äusserst seltene Erkrankung, so dass sie manchem erfahrenen Augenarzte aus eigener Anschauung nicht bekannt ist. Nur JOH. ADAM SCHMIDT[1] (1803), von welchem die erste ausführliche Beschreibung dieser Krankheit herrührt, behauptete, sie häufig behandelt zu haben. Aber schon BEER[2] (1813) und alle nachfolgenden Autoren heben ausdrücklich die Seltenheit derselben hervor.

Die Dacryoadenitis tritt meistens unter der Form einer chronischen Entzündung auf, in seltenen Fällen unter der einer acuten Phlegmone, in der Regel nur auf einem Auge, zuweilen bilateral (HORNER[13]), KORN[14]), ALEXANDER[15]). Unter längere Zeit vorhergehender, stärkerer Thränensecretion (MACKENZIE[3]), V. GRAEFE, BECKER[11]) oder Trockenheit des Auges (AD. SCHMIDT, BEER) und der entsprechenden Nasenseite entsteht in der Thränendrüsengegend eine langsam heranwachsende Geschwulst, welche an ihrer höckerigen, drüsigen Oberfläche als die vergrösserte Thränendrüse erkannt wird, zuweilen von bedeutender Consistenz ist, anfänglich nur die Empfindung der Fülle und der Spannung, später lebhafteren, zuweilen heftigen spontanen Schmerz hervorruft (BECKER), aber, wenn auch schmerzlos, auf Druck empfindlich ist, das Auge nach unten und nasenwärts, zuweilen bei fortschreitendem Wachsthum vollständig aus der Augenhöhle herausdrängt, durch Druck auf den Sehnerven *Neuritis optica* (BECKER) und Erblindung herbeiführt (BEER, MACKENZIE, TODD etc.), zuweilen das Orbitaldach usurirt (AD. SCHMIDT) und in die Fissuren, zuweilen sogar in das Cranium eindringt und das Gehirn comprimirt (AD. SCHMIDT'S Hydatide der Thränendrüse). Die Lidhaut und die Conjunctiva schwellen dabei mehr oder weniger stark an, das Auge ist nach aussen und nach oben schwer beweglich und entspricht dieser Beweglichkeitsbeschränkung, insolange noch Sehvermögen vorhanden ist, das gleichnamige und höherstehende Doppelbild.

Die acute Form tritt unter heftigen, pochenden und zuckenden Schmerzen im Auge und der Schläfe, rasch ansteigender Schwellung und Röthung des Oberlides, besonders gegen die Schläfegegend hin, unter Fiebererscheinungen, zu welchen sich zuweilen Delirien oder Coma hinzugesellen, unter Verdrängung des Auges nach innen und unten, Schwellung und Chemose der Conjunctiva gegen die äussere Commissur hin, als rasch zur Eiterung führende Geschwulst auf, die sich schliesslich nach aussen, seltener gegen die Bindehaut zu öffnet und im ersten Falle Veranlassung zur Bildung einer wahren Thränenfistel wird.

Einmal wurde entzündliche Schwellung einer durch eine Schnittwunde vorgefallenen Thränendrüse beobachtet (V. GRAEFE[11]), die reponirt und durch Nähte

zurückgehalten wurde: ein anderes Mal wurde von MAUTHNER [15]) (v. JAEGER) ein spontaner Prolaps der Thränendrüse mit einem entzündlichen Augenleiden gesehen, wobei die intacte Haut über der Geschwulst gespalten, diese durch die mikroskopische Untersuchung eines kleinen Partikelchens als die Thränendrüse erkannt, in ihre Grube reponirt und durch Nähte befestigt wurde.

Pathologische Anatomie. Nachdem unserer Auffassung nach die Hydatide der Thränendrüse (AD. SCHMIDT) („Wasserblase der Thränendrüse" von BEER, Thränengeschwulst in der Thränendrüse von MACKENZIE) wegen der gleichartigen klinischen Erscheinung zu den chronischen Entzündungen zu rechnen ist, so muss erwähnt werden, dass SCHMIDT, BEER und ein Wundarzt Namens SPRY (Philos. Transact. 1756, XLIX) theils nach dem Tode, theils während der Operation oder bei ausgeführter Punction eine grosse Menge klarer, sehr scharf schmeckender Flüssigkeit in der Thränendrüsen-Geschwulst vorfanden, die in einer Cyste eingeschlossen war, von welcher SCHMIDT annahm, dass sie sich aus einer Zelle der die Acini der Drüse umgebenden Zellhaut entwickelt. Dass der Ausdruck „Hydatide" dieser Annahme durchaus nicht entspricht, betont schon MACKENZIE. Der von BEER unter die unheilbaren Nachkrankheiten der Augenentzündung gerechnete „Scirrhus der Thränendrüse", ein Ausdruck, der auch von MACKENZIE acceptirt wurde, die einfache Hypertrophie (BUHL [9]), BUSCH), ferner die von verschiedenen Autoren als Sarcom, Colloidgeschwulst, Carcinom, Adenom etc. beschriebenen Geschwülste der Thränendrüse scheinen nur verschiedene Entwicklungsphasen des von O. BECKER genau untersuchten und von ihm Adenoid benannten Tumors zu sein (SCHIRMER). Diese Geschwülste sind zwar nicht, wie BEER sie auffasst, Producte einer Entzündung, sie rufen aber stets eine solche hervor und da sie sich klinisch von solchen chronischen Thränendrüsenentzündungen, welche zur Heilung kommen (HEYMANN [7]), HORNER, SCHIRMER [16]) oder in sogenannte einfache Hypertrophie übergehen, nicht unterscheiden, so mögen sie hier ihren Platz finden. TODD fand in einer solchen Geschwulst kleine knorpelige Cysten, welche eine eiweissartige Flüssigkeit enthielten. Die Zwischenräume bestanden aus einer festen Fettsubstanz (nach MACKENZIE). O'BEIRNE beschreibt auf dem Durchschnitt einen harten membranösen, oder sogar knorpelartigen Mittelpunkt, aus welchem sich Scheidewände gegen den äusseren Umfang hin fortsetzen. Die neueren Untersuchungen von GLUGE [4]), LEBERT, WARLOMONT und KNAPP [10]) ergaben in den exstirpirten Geschwülsten vergrösserte Drüsenacini, die Bildung von Cysten und gewundenen Schläuchen und zellige Gebilde mit opalescirendem (colloidem) Inhalt. Nur BUHL (ROTHMUND) giebt an, wiewohl die Geschwulst compact und auf der Schnittfläche gallertartig sich erwies, eine reine Wucherung der Thränendrüse gefunden zu haben. Am ausführlichsten beschreibt O. BECKER die als Adenoid benannte Geschwulst. Während die Peripherie und besonders der vordere Theil der Geschwulst normales Drüsengewebe zeigte, trat, mehr gegen das Centrum zu, Zellenwucherung im Ependym der Drüsenschläuche auf, welche sich zu Alveolen umwandelte und wucherte das Ependym in das umgebende Bindegewebe, ebenfalls Alveolen bildend. Im Centrum fand er Alveolen, die gar nicht mit Schläuchen in Zusammenhang waren und eine homogene gallertartige Masse enthielten (Colloidkugeln).

In neuester Zeit hat BERLIN [19]) nach dem Vorgange KÖSTER'S die Mehrzahl der in der Thränendrüsengegend bekannt gewordenen Geschwülste als Cylindrome bezeichnet und ist der Meinung, dass das vorhandene Materiale einer genauen Sichtung zu unterziehen wäre, um endlich Klarheit in dieses dunkle pathologische Gebiet zu bringen.

Diagnose. Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich, dass in Fällen chronischer Entzündung die Thatsache, dass die Thränendrüse erkrankt sei, sich leicht erkennen lässt, dass es jedoch schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist, ob eine einfache Infiltration derselben, eine Neubildung im engeren Sinne oder eine Cyste (Hydatide) zugegen sei oder auch ob hinter der Drüse eine dieselbe nach vorwärts

und unten drängende Geschwulst sich gebildet habe. Geht jedoch die Entzündung spontan oder unter entsprechender Behandlung in Genesung über, so kann wohl hinterher mit Bestimmtheit angenommen werden, dass eine einfache entzündliche Infiltration zugegen war.

Hat eine eventuell vorgenommene Punction eine grössere Menge einer klaren, gewöhnlich farblosen Flüssigkeit ergeben, dann ist die Diagnose einer vorhandenen Cyste sichergestellt.

Bei der acuten Form hindert die rasch entstehende Schwellung der die Drüse umgebenden Weichtheile eine Untersuchung der erkrankten Partie, welche durch die schnell eintretende Eiterung unmöglich wird, so dass die Erkrankung von einem in dieser Gegend etablirten Abscesse nicht zu unterscheiden ist. Aber auch Periostitis des Orbitaldaches, welche am häufigsten in der Thränendrüsengegend sich etablirt, erzeugt ähnliche Symptome wie die Thränendrüsen-Entzündung und führt späterhin, wie diese, zur Necrose des Knochens, zu einem fistulösen bis an denselben reichenden Gange, zu Ektropium u. s. w. Die Verdrängung des Augapfels aus seiner normalen Lage wird da das Ausschlaggebende sein.

Verlauf und Ausgänge.

Die chronische Entzündung hat einen äusserst langsamen, von Exacerbationen und Remissionen der eigentlichen Entzündung gebildeten Verlauf, geht zuweilen spontan oder auf geeignete Mittel in Genesung über, hinterlässt aber nach Ablauf der Entzündung meist eine Geschwulst, welche weiter fortwächst, gelegentlich wieder Entzündung hervorruft u. s. f. Dabei wird der Bulbus immer mehr herabgedrängt, erblindet, die unbedeckte Hornhaut verfällt einer xerotischen Entzündung und schliesslich geht der Augapfel atrophisch zu Grunde, während die Geschwulst die Orbita ausfüllt, nach rückwärts wuchert und zuweilen sogar das Gehirn angreifen soll. In vielen Fällen bleibt die Geschwulst viele Jahre stationär. Die acute Entzündung geht innerhalb weniger Tage in Eiterung über, der Abscess bricht, wenn nicht eröffnet, gewöhnlich durch die Haut, selten durch die Bindehaut durch. Hat sich der Durchbruch verzögert, so kann das Periost des Orbitaldaches ergriffen werden und Necrose und langwierige Knocheneiterung mit Einziehung der Haut (Knochennarbe), Umstülpung des Oberlides mit allen derselben anhaftenden Schädigungen des Auges die Folge sein. Oder die Eiterung heilt mit Zurücklassung eines haarfeinen callösen Ganges — einer Fistel, aus welcher sich zuweilen Thränenflüssigkeit auf die Haut ergiesst.

Aetiologie. In manchen Fällen von chronischer Entzündung ist der Erkrankung ein Schlag oder Stoss auf die Gegend des äusseren Augenwinkels vorhergegangen. SCHMIDT berichtet, dass einer seiner Fälle von „Hydatiden" die Erkrankung des Auges in der Reconvalescenz nach Typhus erworben habe. Sonst wird noch die Scrophulose und die Erkältung als Ursache der Thränendrüsenerkrankung verantwortlich gemacht.

Behandlung. Bei der acuten Form ist selbstverständlich im Anfange der antiphlogistische Apparat, also Eiskälte, abwechselnd mit Druckverband, Blutegel, salinische Abführmittel und Morphiuminjectionen bei Schlaflosigkeit in Anwendung zu ziehen. Zeigt sich Schwappung, so ist mit der Entleerung des Eiters nicht zu zögern, die so wie der Verband unter antiseptischen Cautelen vorgenommen werden sollte. Cataplasmen, mehrere Stunden des Tages angewendet, unterstützen die Resorption des Infiltrates sehr wirksam. Selbstverständlich muss der vollkommene Verschluss der gemachten Incision angestrebt werden. Bei der chronischen Form bewähren sich am besten die resorptionsbefördernden Mittel: Einreibungen mit *Ung. cin.*, *Ung. Kalii jod.* etc. Ist eine Geschwulst zurückgeblieben, die von vorne herein oder durch ihr Wachsthum die Function des Auges gefährdet, so ist die Exstirpation derselben vorzunehmen. BEER warnt zwar vor derselben bei „Scirrhus der Thränendrüse" weil er Recidive fürchtet, es sind aber seit dem vorigen Jahrhunderte eine grosse Menge solcher Exstirpationen mit vollkommenem Erfolge und ohne Recidive vorgenommen worden.

Hat man es mit einer Haarfistel zu thun, so muss durch Anfrischung des callösen Ganges, Cauterisation mit *Lapis infern.* oder dem Galvanocauter (BEER einmal mittelst dem glühenden Ende einer Stricknadel) dieselbe zum Verschlusse gebracht werden. Im Falle alle diese Mittel nichts fruchteten, darf man zur Entfernung der Thränendrüse schreiten (ALFRED GRAEFE[8]), welche allerdings nicht zu den unbedenklichen Eingriffen gehört.

Literatur. Nebst den Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde ist über diesen Gegenstand nachzusehen: [1]) 1803. Joh. Adam Schmidt, Ueber die Krankheiten der Thränenorgane. Wien. — [2]) 1813—17. G. Joseph Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien, I, pag. 349—356, II, pag. 184—186, pag. 243—246, pag. 597—606. — [3]) 1832. William Mackenzie, Praktische Abhandlungen über die Krankheiten des Auges. Weimar, pag. 88—106. — [4]) 1849. Gluge, Tumor der Thränendrüse. Jena'sche Annalen für Physik und Medicin. I, 3. — [5]) 1857. A. v. Graefe, Ueber Anschwellung der Thränendrüse. Archiv f. Ophth. IV, 2, pag. 258. — [6]) 1858. Carl Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus. II, 2, pag. 1050—1055. — [7]) 1860. Heymann, Thränendrüsen-Entzündung. Archiv f. Ophth. VII, 1, pag. 143. — [8]) 1861. Alfred Graefe, Verlauf und Heilung einer Thränenfistel. Archiv f. Ophth. VIII, 1, pag. 279—287. — [9]) 1863. A. Rothmund jun., Enorme Hypertrophie der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. f. A. I, 264. — [10]) 1865. J. H. Knapp, Ueber einige Geschwülste. Klin. Monatsbl. III, pag. 378. — [11]) 1866. A. v. Graefe, Prolapsus der Thränendrüse. Archiv f. Ophth. XII, 2. pag. 224. — [12]) Horner, Entzündung beider Thränendrüsen. Klin. Monatsbl. f. A. IV, pag. 257. — [13]) 1867. O. Becker, Ueber das Adenoid der Thränendrüse. Bericht der Wiener Augenklinik, pag. 162—177. — [14]) Lawrence, Ueber Exstirpation der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. f. A. V, pag. 267, O. C. — [15]) 1869. Korn, Doppelseitige Thränendrüsen-Entzündung. Klin. Monatsbl. f. A. VII, pag. 181 — [16]) 1874. Alexander, Exstirpation beider sarcomatös entarteter Thränendrüsen. Klin. Monatsbl. f. A. IV, pag. 164. — [17]) 1876. Rudolf Schirmer, Erkrankungen der Thränenorgane. Handbuch der Augenheilk. v. Graefe und Saemisch. VII, 1, pag. 5—12. — [18]) 1878. L. Mauthner, Ueber Exophthalmus. II. *Glandula lacrymalis prolapsa*. Separat-Abdruck aus der Wiener med. Presse. Nr. 1—7, pag. 9. — [19]) 1880. R. Berlin, Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesammten Augenheilkunde Graefe-Saemisch. VI, pag. 505.

Hock.

Dacryocystitis, s. Thränensackleiden.

Dacryocystoblennorrhoe (δάκρυον, κύστις, βλέννα und ῥέω) = Schleimfluss des Thränensackes; s. Thränensackleiden.

Dacryolith (δάκρυον und λίθος), Thränenstein; Dacryolithiasis, kalkartige Concrementbildung in den Thränenwegen, sehr selten, theils in den Ausführungsgängen der Thränendrüse, theis im Thränensack oder in den Thränenröhrchen beobachtet.

Dacryops von δάκρυον und ὤψ (SCHMIDT) (Thränensackgeschwulst [BEER]) wird als eine cystenartige, in der äusseren Gegend der oberen Uebergangsfalte unter der Bindehaut liegende, äusserst zarthäutige, bis zur Haselnussgrösse heranwachsende und dann an der Schläfeseite des sonst unveränderten Oberlides sich vorwölbende, zuweilen mit einer fein zugespitzten Stelle, aus welcher Thränenflüssigkeit ausspritzt (V. GRAEFE) versehene, nach SCHMIDT aus der Erweiterung einer Zelle des einen Thränengang umgebenden Gewebes, nach BENEDIKT und V. GRAEFE[1]) durch Erweiterung eines Ausführungsganges der Thränendrüse entstehende Blase beschrieben, welche die Beweglichkeit des Augapfels nach aussen oben hindert, beim Abziehen und Umstülpen des Oberlides sich im höchsten Grade gespannt hervordrängt und ebenso beim Weinen, im Winde, Rauch u. dergl. stärker hervortritt. Dabei soll die Empfindung der Trockenheit und lästiger Druck zugegen sein. Die Anomalie ist äusserst selten und wurde von BEER sechsmal bei Kindern von 4—14 Jahren beobachtet.

Seitdem soll sie bis auf V. GRAEFE nicht mehr gesehen worden sein.

Die Therapie von BEER bestand darin, dass er durch einen vorsichtigen Schnitt durch die Bindehaut die Geschwulst blosslegte, ihren vorderen Theil los präparirte und durch die nach hinten gelegene Partie und gleichzeitig durch die ganze Dicke des Lides einen einfachen aber starken Seidenfaden mittelst einer krummen Heftnadel hindurch zog, die Schlinge an der äusseren Commissur lose

knüpfte, den Faden über dem Ohre befestigte und diesen täglich mehrere Male her und hinzog. Entstand keine adhäsive Entzündung im Innern des Balges, so bestrich er den nach aussen gelegenen Theil des Fadens vor dem Durchziehen mit einem Causticum (Höllensteinlösung, Butyr. Antimon.). Auf solche Weise heilten drei der von ihm behandelten sechs Fälle.

MACKENZIE empfiehlt ohne oder mit Spaltung der äusseren Commissur, wenn es nicht anders bewerkstelligt werden kann, das Lid umzustülpen, die Bindehaut vorsichtig zu spalten, die Cyste mit einer Pincette zu fassen und soviel davon abzutragen, als nur immer möglich.

v. GRAEFE führte in die feine Oeffnung, welche in seinem Falle zugegen war, eine conische Sonde mehrmals ein, um sie zu erweitern, darauf führte er eine krumme Nadel in erstere und umstach eine etwa 2''' breite Brücke der vorderen Cystenwand, die Naht wurde nur locker geschürzt, der einfache Faden zum äusseren Augenwinkel herausgeführt und hinter dem Ohre befestigt. Nach $1^1/_2$ Wochen, nachdem anzunehmen war, dass die Stichcanäle überhäutet waren, durchtrennte er diese Brücke und erhielt die schlitzförmige Oeffnung durch Sondiren offen. Er hält auch dafür, dass die Anlegung einer grösseren Oeffnung auch ohne Naht gelingen könne.

Literatur. Ausser den bei Artikel: Dacryoadenitis genannten Lehr- und Handbüchern siehe noch: [1]) 1860. A. v. Graefe, Dacryops. Archiv f. Ophth. VII, 2, pag. 1. — [2]) 1861. Broca, *Kyste lacrymale.* Union méd. Avril. Annales d'ocul. XLVI, pag. 72—73. — [3]) 1866 L. v. Wecker, *Dacryops, dilatation cystoide de l'un des conduits excréteurs de la glande lacrymale* Gaz. hebd. pag. 390—391. Klin. Monatsbl. f. A. V, pag. 34—36. — [4]) 1871. Dubreuil, *Kyste d'un conduit excréteur de la glande lacrymale.* Gaz. des hôp. pag. 485.

Hock.

Dacryorrhoe (δάκρυον und ῥεῖν fliessen), Thränenfluss, Thränenträufeln = *epiphora;* Symptom der verschiedenartigsten, besonders entzündlichen Erkrankungen des Thränenschlauches, durch welche die Passage in den Thränenwegen gehemmt, häufig auch zugleich gesteigerte Thränensecretion hervorgebracht wird. Vergleiche Thränensackleiden.

Dactyli, Datteln. Die (in der Pharm. franç. officinellen) Früchte der Dattelpalme, *Phoenix dactylifera L.,* sehr reich an Zucker und Pectinstoffen. Die franz. Pharm. bereitet daraus eine dem Pflaumenmuss ähnliche *Pulpe de dattes (Pulpa de dactylis);* ferner kommen Datteln u. A. in dem sogenannten *Sirop de mou de veau (Syrupus de pulmonibus vitulinis compositus)* neben Kalbslunge, Jujuben, Rosinen, *Rad. Consolidae* und *Liquir.* und *Folia Pulmonariae* zur Verwendung.

Dactylitis syphilitica (δάκτυλος, Finger), auch *Dactylitis gummosa* und *Panaritium syphiliticum,* bezeichnet eine durch Syphilis bedingte Affection der Finger und Zehen, welche die Weichtheile, sowie das knöcherne Gerüste derselben betrifft. LEWIN schliesst sich jener allgemeinen Bezeichnung nicht an und will nach dem speciellen Sitz der Erkrankung (Haut, Bindegewebe, Musculatur, Knochen) die Nomenclatur differenciren. Demgemäss behandelt er die vom Knochen der Finger und Zehen ausgehende Erkrankung als *Phalangitis syphilitica.* In der That sprechen jene Autoren, welche die hierher gehörige Erkrankung unter dem Titel *Dactylitis syphilitica* anführen, von zwei verschiedenen Arten oder Stadien, bei denen die Affection einmal nur die Weichtheile betraf, ein anderes Mal aber von Periost und Knochen ausging.

Von syphilitischer Erkrankung der Phalangen geschieht wohl bei früheren Autoren hier und da Erwähnung (ROBERT WILLIAMS 1834); gleichwohl machte erst CHASSAIGNAC (1859) auf die Dactylitis aufmerksam, worauf alsbald analoge Fälle von NÉLATON (1860), LÜCKE (1867), ARCHAMBAULT (1869), RISEL und BERGH (1870) und Anderen folgten. R. W. TAYLOR, der diese Daten sammelte, brachte im Jahre 1871 zunächst über die *Dactylitis syphilitica* eine ausführliche

Publication, an welche später (1875) eine Monographie über die syphilitischen Läsionen des Knochensystems bei Kindern angeschlossen wurde. Mit TAYLOR theilt LEWIN das Verdienst, auf diesen Gegenstand durch eine gründliche Arbeit (1879) die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt zu haben.

Die Dactylitis, respective *Phalangitis syphilitica* tritt als Spätform (in der sogenannten tertiären Periode) der Syphilis bei Erwachsenen, aber auch als congenitale Form bei Kindern auf und ist zumeist mit vorgeschrittenen Erkrankungen anderer Organe und Systeme complicirt. Im Allgemeinen gehört also die Affection in die Reihe der Gummabildungen, welche bald in den Weichtheilen der Finger, bald im Knochen als Phalangitis ihren primären Sitz aufschlagen, wiewohl das Krankheitsbild im späteren Verlaufe sich derart gestaltet, dass gemeinhin beide Theile afficirt erscheinen, und zwar erkranken sowohl die Knochen als auch die Gelenke der betreffenden Phalanx. Die Affection bildet eine Art der sogenannten *Spina ventosa* (BÄUMLER). Durch die mit Hyperplasie der Gewebe einhergehende Verdickung erhalten die Finger eine eigenthümliche flaschenförmige oder spindelförmige Configuration. Während beispielsweise die vorderen Phalangen mehr weniger unverändert bleiben, tritt eine sehr bedeutende Volumszunahme der unteren Phalanx auf, so dass die Circumferenz des in dieser Gegend enorm geschwellten Fingers um das Doppelte (BERGH) oder Dreifache (TAYLOR, GALASSI) zunimmt. In Folge dieser Verdickung zunächst dem Metacarpalgelenke, welche vorzugsweise die Dorsalhälfte betrifft, ragt der erkrankte Finger zwischen seinen Nachbarn ganz bedeutend empor und drängt dieselben weit auseinander. Die Geschwulst, anfänglich weich, elastisch, nimmt später an Consistenz im mässigen Grade zu, die in ihrer Structur wenig veränderte Haut erscheint gespannt, ihre Furchen verstrichen; dabei ist die Farbe entsprechend dem Grade der Spannung oder der ödematösen Schwellung leicht geröthet oder livid. Die Schmerzhaftigkeit, relativ geringfügig, tritt blos bei Druck oder bei activen und passiven Bewegungen, jedoch nicht constant auf. Gewöhnlich ist die Beweglichkeit der betroffenen Finger wesentlich behindert, oft sogar ist die active Bewegung ganz aufgehoben. In wenigen Fällen war eine schlotternde Beweglichkeit, in anderen Crepitation wahrzunehmen.

Die Gummabildung bei der Dactylitis entwickelt sich entweder im lockeren Zellgewebe oder in dem Knochen, in letzterem als Periostitis oder Osteomyelitis. In den Fällen von centraler Ostitis kömmt es zur Aufblähung des Knochens. Im Allgemeinen neigt die Dactylitis mehr zur Hyperplasie und allmäligen Resorption als zu molecularem Zerfall; in letzterem Falle kömmt es zur Erweichung des Gumma mit Zerstörung des Knochens (Necrose), eventuell zur Ausstossung desselben mit Bildung von Fistelgeschwüren (RISEL). Begreiflicherweise hat ein derartiger Verlauf eine Verkürzung des Fingers zur Folge. Andererseits kann es auch zur Zunahme der Knochenmasse und dem zu Folge zur Verlängerung des Knochens kommen. Die endgiltige Form des Skelettheiles, aber auch des Fingers selbst, hängt von vielen Zufällen ab und differirt gemeinhin in den meisten Fällen. Bei der Einlagerung des Gumma in das Periost wird dieses vom Knochen durch Bildung einer käsigen Masse abgehoben, es entsteht die sogenannte *Caries sicca syphilitica* (VIRCHOW). Bei der osteomyelitischen Form tritt eine vermehrte Anschwellung und Neigung zur Destruction auf, weshalb diese Form von LEWIN als maligne bezeichnet wird. Allein auch hier kann vollständige Resorption stattfinden.

Entwicklung und Verlauf der Dactylitis geht sehr langsam vor sich, und zwar zumeist unter sehr geringfügigen Schmerzen.

Die *Dactylitis syphilitica* tritt relativ selten auf, freilich nicht so selten, als aus den der Literatur entnommenen statistischen Daten LEWIN's (bei 12 Erwachsenen und 17 Kindern) hervorgeht; denn die Zahl der nicht publicirten, beobachteten Fälle würde jenes Verhältniss wesentlich modificiren. Was mich betrifft, so beobachtete ich die in Rede stehende Form zu wiederholten Malen an dem reichlichen Materiale der hiesigen Syphilis-Klinik, besitze jedoch leider nicht die

betreffenden Notizen. Der letzte von mir beobachtete Fall traf einen Studirenden der Medicin, der, nachdem er wegen Adenitis auf der Studentenabtheilung und wegen initialer Syphilis an einer hiesigen Klinik in Behandlung stand (Einreibungscur), im März 1875 mit Papeln an der Mundschleimhaut, am After etc. und psoriatischen Eruptionen an der Hohlhand und am Vorderarm sich mir vorstellte. Anfangs Mai traten schuppende Flecke an dem mittleren Theile nahezu sämmtlicher Finger und nebstdem Verdickung einzelner Phalangealgelenke auf, welche Erscheinung ihrer Hartnäckigkeit halber mich veranlasste, den Kranken in's Bad Hall zu schicken. Anfangs April 1876 stellte sich mir Patient neuerlich mit je einem Gumma in den Weichtheilen an der Ulnarseite des Zeigefingers und des kleinen Fingers der rechten Hand vor. Ausserdem war das erste Phalangealgelenk, sowie die erste Phalanx des zweiten, dritten und vierten Fingers der linken Hand sehr bedeutend (?) verdickt, aber blos das des Mittelfingers sehr schmerzhaft. Eine Ekthymapustel am rechten Oberarm. Trotz entsprechender Pflege erzielten wir nur unwesentliche Erfolge, so dass Patient zur Badesaison in's Jodbad Lippik ging. Bei einer zufälligen Begegnung in einer späteren Zeit überzeugte ich mich, dass die Finger vollständig hergestellt waren.

Die Dactylitis tritt in dem verschiedensten Lebensalter und bei beiden Geschlechtern auf und betrifft in den meisten Fällen nur einen Finger; aber auch zwei, drei und vier Finger einer Hand waren afficirt befunden. Vorzugsweise war der Mittelfinger Sitz der Krankheit. Unter den Phalangen war zumeist die erste erkrankt, während der letzte Phalanxknochen nur ausnahmsweise afficirt wird, weshalb auch die Bezeichnung *Panaritium syphiliticum* oder Paronychia wegen des Intactbleibens des Nagels für die fragliche Krankheit als ganz unrichtig anzusehen ist.

Die Affection betrifft häufiger die Phalangen als die Zehen. In fünf Fällen war Erkrankung der Zehen zugegen, unter denen die grosse und die zweite Zehe prävalirte. Nur selten participirt der Metacarpal- und Metatarsalknochen.

Die Diagnose dieses Leidens muss die anamnestischen Verhältnisse, ferner die gleichzeitigen anderweitigen Symptome von Lues, aber auch den Verlauf berücksichtigen, in welchem Falle sie keinen wesentlichen Schwierigkeiten unterliegen dürfte. In den Fällen von Gummabildung in den Weichtheilen allein könnte eine Verwechslung mit Paronychie, möglicherweise auch mit Arthritis oder Rheumatismus stattfinden. Dagegen wird die Differentialdiagnose der *Phalangitis syphilitica* sich auf Formen von Arthritis, Scrophulose, Tuberculose und auf anderweitige Geschwülste (Enchondrome oder Sarcome des Knochenmarkes) beziehen.

Die Therapie fällt mit der bei tardiven Syphilisformen zusammen.

Literatur: Chassaignac, *De la Dactylite syph.* Clinique Européenne. 1859. — Nélaton, *Du Panaris syph.* Gaz des hôp. 1860. — Lücke, Die syph. Dactylitis. Berliner klin. Wochenschr. 1867. — Risel, Zur Casuistik der syph. Finger- und Gelenksaffection. Berliner klin. Wochenschr. 1870. — Bergh, Fall von gummöser syph. Dactylitis. Archiv f. Derm. und Syph. 1870. — R. W. Taylor, *On Dactylitis syph.* The Amer. Journ. of Syph. and Derm. Jan. 1871 und *Syph. lesions of the osseous system in infants and young children.* New-York 1875. — J. Morgan, Med. Presse und Circ. 1872 und 1873 und Dublin. Journ of méd sc. 1873. — Wigglesworth, *Cases of Dact. syph.* Amer. Journ. of Syph. and Derm. 1872. — Moore, *Effects of Syphilis on fingers and toes.* Brit. med Journ. 1862. II, pag. 443. — Lewin, Die syph. Affectionen der Phalangen. Charité-Annalen. Berlin 1879. (Enthält auch die übrige hierher gehörige Literatur.)

Grünfeld.

Dactylomyleusis (Abmeisselung der Finger); ein früher behufs schnellerer Ausführung angewandtes Verfahren zur Amputation einer Fingerphalanx, wobei letztere mit der Dorsalseite fest aufgelegt und durch einen von der Vola her mit dem Meissel geführten Schlag auf einmal getrennt wird. Dieses rohe und einen schlechten Stumpf liefernde Verfahren ist jetzt gänzlich ausser Gebrauch. Vergl. Finger.

Da-el-fille, Da-ool-fil, s. Elephantiasis (Arabum).

Dämonomanie (δαίμων und μανία), auch Dämonopathie = religiöser Wahnsinn; einseitige Wahnrichtung mit vorwiegend religiösem Darstellungsinhalt, gewöhnlich mit entsprechenden Hallucinationen verbunden, bei Melancholie, Verrücktheit, hysterischem Irresein u. s. w. sehr häufig. — Als *Attaques démoniaques* bezeichnet CHARCOT die den Convulsionen der „Besessenen" analogen Anfälle, wie sie bei den schweren Formen von Hystero-Epilepsie zur Anschauung kommen (*Iconographie de la Salpêtrière.* II, pag. 24 ff. und a. a. O.). Vergl. auch den Artikel „Ecstase".

Dalarö, Stockholmslän, Ostseebad. B. M. L.

Daltonismus (nach dem Chemiker DALTON, welcher seine eigene Störung des Farbensehens, in Form von Rothblindheit, 1798 beschrieb), also eigentlich gleich Rothblindheit, Anerythropsie; häufig jedoch als Synonym von Dyschromatopsie und Achromatopsie überhaupt gebraucht (s. Farbenblindheit).

Damiana. Ein von Amerika aus neuerdings als Nervinum und Aphrodisiacum gerühmtes pflanzliches Arzneimittel, in flüssiger Extractform, von nicht sicher ermittelter Provenienz (nach WARD von *Turnera aphrodisiaca* herstammend). Das *„Fluid extract of Damiana"* thee- oder esslöffelweise, mehrmals täglich, besonders bei Dysmennorrhoe, nervösen Leiden Schwangerer und Schwächezuständen. Vergl. CALDWELL, New-York med. record. 3. Nov. 1877.

Dammara. *Resina Dammarae,* Dammarharz, Kauri, von *Dammara orientalis* LAMBERT, *D. australis* und anderen Dammara-Arten (Coniferen). Farbloses oder gelbliches, durchsichtiges, auf dem Bruch muscheliges und glasglänzendes, in grösseren Stücken vorkommendes leicht zerreibliches Harz, bei 100° C. erweicht und zu einer farblosen Flüssigkeit schmelzend, in kochendem Alkohol und Aether löslich. Es besteht nach THOMSON aus Dammarsäure und einem weissen Harz (Dammaran), liefert bei der trockenen Destillation ein gelbliches Oel (Dammarol); an kalten Alkohol giebt es Dammarylsäure ($C_{45}H_{37}O_4$) ab, der Rückstand an Aether Dammaryl ($C_{40}H_{32}$). Medicinische Verwendung hat das Dammarharz früher als Bestandtheil von Heftpflastern, sowie — nach dem Vorschlage von MITSCHERLICH — zur Tränkung von Gypsverbänden, um dieselben wasserdicht zu machen, gefunden.

Dammnaht, Dammriss, Dammschutz. Die Leitung einer physiologischen Geburt gipfelt in der Sorge für die Erhaltung des Dammes. Bis zu dem Augenblicke, wo der Kopf die den Beckenausgang verschliessende, häufig musculöse Barrière zu forciren beginnt, könnte die Geburt, natürlich immer den physiologischen Verlauf vorausgesetzt, sich selbst überlassen bleiben. In diesem Momente beginnt aber auch die physiologische Geburt hart an die Grenzen des Pathologischen zu gelangen und dieselben nicht selten zu überschreiten. Letzteres zu verhindern, ist die Aufgabe des Dammschutzes. Da aber auch bei der grössten Sorgfalt in einem nicht kleinen Procentsatze der für den Kopf nothwendige Raum zum Austritte nur auf Kosten einer Verletzung des Beckenbodens erkauft werden kann (Dammriss oder Incision), so erwächst dem Arzte häufig noch die Aufgabe, die Restitutio ad integrum durch Nahtvereinigung der Riss- oder Schnittwunde anzubahnen.

Die Bedeutung der Dammgebilde für die Geburt wird klar, wenn wir uns die Aufgabe vergegenwärtigen, welche dem Damme in der Durchtrittsperiode zufällt.

Bis zum Ausgange hat der Kopf sich beiläufig in der Richtung der Beckenaxe bewegt, am Ausgange angelangt findet er denselben verschlossen, bis auf eine kleine, dicht unter der Symphyse, also sehr excentrisch liegende Oeffnung. Würde nun der Kopf in seiner früheren Richtung weiter gehen, so würde er mitten durch den Damm austreten müssen, nachdem er diesen perforirt; das geschieht

auch mitunter, wie wir sehen werden, bei den sogenannten Centralrupturen. Dem Perineum fällt nun die doppelte Aufgabe zu, erstens in der That einen „Damm" für das Weitervordringen des Kopfes zu bilden und zweitens den Kopf in der Richtung der natürlichen Ausgangsöffnung, das ist nach vorn, abzulenken.

Zur Erfüllung der ersten Aufgabe muss der Damm einen gewissen Grad von Widerstandsfähigkeit haben, sonst wird er vom Kopfe unter Einwirkung von Treibwehen zerrissen. Der zweiten Aufgabe, den Kopf nach vorn abzulenken, kommt er zunächst schon dadurch nach, dass die gegen die Vulva hin gelegenen Theile desselben dünner und dehnbarer sind, und deshalb leichter nachgeben als die der Aftergegend entsprechenden dickeren Partien. Auf diese Weise formt der Damm eine sich allmälig der Richtung des Beckenausganges immer mehr nähernde schiefe Ebene. Indem diese schiefe Ebene durch stetige Dehnung der hinteren Umrandung der Vulva und Zurückweichen derselben gegen den hinteren Umfang des Beckenausganges eine immer mehr der Lage des eigentlichen Beckenausganges entsprechende wird, tritt endlich, nachdem die hintere Commissur sich so weit vom Schambogenwinkel entfernt hat, als der in der geraden Richtung des Beckenausganges liegende Durchmesser des Kopfes beträgt, letzterer durch.

Es ergiebt sich also aus diesen Betrachtungen, dass der Damm, um seiner Aufgabe bei der Geburt gerecht zu werden, eine Reihe von Eigenschaften in sich vereinigen muss. Er muss zunächst genügend widerstandsfähig sein, um den Kopf solange zurückzuhalten, bis sich die Dammrinne und damit der Geburtscanal gebildet hat, und er muss jenen Grad von Dehnbarkeit besitzen, dass die Vulva einen dem jeweiligen Durchmesser der durchtretenden Kindestheile entsprechenden Umfang annehmen kann, ohne dass die Elasticitätsgrenze des Dammes überschritten wird.

Gerade in letzterer Beziehung ist nun aber der natürliche Geburtsverlauf gewöhnlich ungünstig für die Erhaltung des Dammes, indem durch stürmische Wehen die Dehnung zu rasch erfolgt und deshalb die Elasticitätsgrenze früher erreicht wird, als dies bei langsamer Dehnung der Fall wäre.

Wir sehen also, dass eine ganze Reihe von Factoren nothwendig ist, damit bei der Geburt der Damm erhalten bleibe. Letzterer muss zunächst zwei Eigenschaften in sich vereinigen, genügende Widerstandsfähigkeit und genügende Dehnbarkeit; die durchtretenden Kindestheile dürfen nicht zu schnell durchgetrieben werden; der durchtretende Umfang der Fruchttheile darf keine zu grossen Anforderungen an die Dehnbarkeit der Dammgebilde stellen, der vorausgehende Theil soll also überhaupt nicht zu umfangreich sein und soll bei gegebener Kindeslage mit dem kleinsten dabei möglichen Durchmesser durchtreten. So soll bei Kopflage womöglich eine Hinterhaupts- (Hinterscheitel-) Lage bestehen, und der Schädel, stark flectirt, erst dann austreten, wenn der tiefste Punkt des Hinterhauptbeines unter der Symphyse herabgetreten ist, damit der kleine schräge (suboccipito-frontale), nicht der gerade (occipito-frontale) Durchmesser durch die Vulva passire; denn ersterer hat $9^1/_2$, letzterer $11^3/_4$ Cm. Länge (nach Spiegelberg) und einen Umfang von 28, respective 34 Cm.

Ungünstig sind deshalb alle Lagen, bei denen der Kopf mit einem anderen als dem eben genannten Umfange passirt, so Vorderscheitellagen, Gesichtslagen, Stirnlagen. Endlich muss als ein Factor für die Erhaltung des Dammes erwähnt werden die Ausnützung des Beckenausganges durch den Kopf, in dem Sinne, dass dabei der Damm möglichst entlastet werde; das geschieht, wenn der Kopf soviel als möglich in den Schambogen sich hineinlegt. Mit diesem letztgenannten Factor in engem Zusammenhange steht die Lage der Frau bei der Geburt. Aus mechanischen Gründen also müssen wir die Knieellbogenlage und die Seitenlage als günstige, für weniger passend die Rückenlage und die aufrechte Stellung der Gebärenden ansehen, weil bei ersteren schon durch die Schwere der Kopf gegen die Symphyse getrieben, also vom Damme abgelenkt wird, bei letzteren dieses Ablenken ausschliesslich durch den Damm erfolgt, der bei horizontaler Lage der

Frau auf dem Rücken den Kopf gewissermassen zwingen muss, bergan zu steigen. Die Lage der Frau hat aber nebenbei noch die Bedeutung, dass ein langsames Durchtreten der Frucht wieder nur in derjenigen gesichert ist, in der im Momente des Durchtretens der Frucht die Richtung der austreibenden Kräfte ungünstig wird, so dass nur eine Componente derselben zur Entfaltung kommt und in der die Gebärende nicht pressen kann; das wäre nun wieder in der Seitenlage und in der Knieellbogenlage der Fall. Aus diesen Gründen und aus Gründen der Bequemlichkeit für die Gebärende, endlich der sichereren Ausführung des Dammschutzes, wie wir später sehen werden, wählen wir die Seitenlage, als die für die Erhaltung der Dammgebilde vortheilhafteste.

Wenn wir nun die Frage nach den Ursachen der so häufigen Dammverletzungen aufwerfen, so ergiebt sich die Antwort nach dem eben Gesagten fast von selbst. Die Abwesenheit eines oder mehrerer der eben genannten Factoren für die Erhaltung des Dammes wird ebensoviele ätiologische Momente zum Zustandekommen eines Dammrisses abgeben.

1. Zunächst kommt die Grösse des Geburtsobjectes in Betracht. Wir werden also unter den Ursachen der Dammrisse zunächst anführen müssen: grossen Schädelumfang überhaupt; daher kommt es wohl auch, dass Rupturen häufiger bei Knaben sich finden als bei Mädchen (HECKER, LIEBMANN). Ferner wird Vorderscheitellage mit normaler oder verkehrter Drehung nicht selten Dammrisse nach sich ziehen, schon deshalb, weil hier der durchtretende Schädelumfang grösser ist, ferner weil nicht selten Stirn und Hinterhaupt gleichzeitig die Vulva passiren, endlich auch weil bei verkehrter Drehung der Damm durch das rasch vortretende breite Hinterhaupt zu stark gedehnt wird. FRITSCH hat darauf hingewiesen, dass der Kopf auch bei genügender Flexion und normaler Drehung, trotz tiefen Herabgetretenseins vor den Schambogen, doch mit dem fronto-occipitalen (geraden) statt mit dem kleinen schrägen Durchmesser dann durchtreten könne, wenn durch das herabtretende Hinterhaupt die Weichtheile hinter und unter der Symphyse mit herabgedrängt worden sind. In diesem Falle wären die Weichtheile über das genügend befreite Hinterhaupt bis auf den tiefsten Punkt des Nackens mit den Fingern zurückzudrängen.

Weiters bilden Stirnlagen nicht selten eine Veranlassung zu Dammrupturen, weil bei ihnen der Schädel mit der grössten Peripherie, die er überhaupt besitzt, durchgeht.

Auch bei Gesichtslagen sind die Verhältnisse ungünstig. Es kommt hier, wenn das Kinn recht tief vor den Schambogen herabgetreten, als grösster Durchmesser eine vom Hinterhaupte zum obersten Punkte der vorderen Halsfläche gezogene Linie in Betracht; dieselbe ist bei gewöhnlicher Schädelform nicht sehr viel grösser als der kleine schiefe Durchmesser, doch wird auch hier sehr oft durch die bedeutende Verlängerung des Hinterhauptes, die der Gesichtslage eigenthümlich zu sein pflegt, die Prognose wesentlich getrübt.

Dass endlich auch abnorme Vergrösserung eines Kindestheiles oder der ganzen Frucht an sich, oder eine neben dem Kopfe vorgefallene und mit ihm durchtretende Extremität, dass auch Austritt der Frucht in Querlage durch Selbstentwicklung oder *duplicato corpore* den Damm gefährden kann, liegt auf der Hand.

2. Zu grosser oder zu geringer Widerstand seitens des Dammes bilden weitere Veranlassungen zum Zustandekommen von Perinealrupturen.

Ersterer kommt in Betracht bei sehr breitem Damme Erstgebärender, bei sehr enger Schamspalte, bei alten Erstgebärenden oder bei Mehrgebärenden nach langer Geburtspause (KLEINWÄCHTER); ferner bei secundären Veränderungen, wie Vernarbung, Infiltration der Dammhaut und des unterliegenden Zellgewebes (Syphilis).

Zu gering kann der Widerstand seitens des Dammes werden, bei sehr schlaffem, dünnem Perineum, das nicht im Stande ist, dem andrängenden Kopfe

so lange Widerstand zu leisten, bis sich derselbe den Weg nach vorne gegen die Vulva gebahnt hat. In diesen Fällen tritt der Kopf unter Einwirkung kräftiger Wehen in der Richtung der Beckenachse aus, treibt den Damm in seiner Mitte oder in der Nähe des vorderen Analrandes kugelförmig vor, und der dünne muskelschwache Damm reisst entweder hier (Centralruptur) oder vom Frenulum aus wie Zunder, ohne dass es vorher zu einer eigentlichen Inanspruchnahme der Erweiterungsfähigkeit der Vulva gekommen wäre. Das sind diejenigen Fälle, wo auch der beste Dammschutz in der Regel zu spät kommt, denn der Riss beginnt beim ersten Sichtbarwerden des Kopfes und vergrössert sich unaufhaltsam.

3. Wird ein Dammriss nicht selten verursacht durch zu rasches Durchtreten der Fruchttheile. Dass bei sehr raschem Durchtreten des Kopfes die Elasticität des Dammes nicht zur Geltung kommen könne, ist begreiflich. Der Kopf kann nun rasch durchgetrieben werden durch sehr stürmische Wehen, und sehr ungestümes Verarbeiten dieser, ferner bei mangelhaftem Dammschutze, wenn der Kopf während der Wehe nicht in seiner Geschwindigkeit beschränkt wird, dann aber auch bei geringem Umfange (LIEBMANN, HECKER, FASBENDER). Die Statistik ergiebt, dass in der Mehrzahl der Fälle von Dammrissen der Kopfumfang kleiner war als der mittlere, woraus ersichtlich ist, dass die Grösse des Geburtsobjectes eine secundäre Rolle bei der Aetiologie des Dammrisses spielt gegenüber der Schnelligkeit des Durchtrittes. Aus demselben Grunde kommt bei sonst normalem Damme ein Riss auch bei Steisslage nicht selten zur Beobachtung.

4. Ungünstige Stellung der Gebärenden. Es ist vielfach auf den Einfluss hingewiesen worden, den die Lage der Gebärenden auf die Erhaltung des Dammes hat. Man ist darüber einig, dass die Rückenlage die für die Erhaltung des Dammes ungünstigste Lage ist, weil bei dieser der Kopf nach den Gesetzen der Schwere auf den Damm drückt und verhindert wird, sich in den Schambogen einzustellen. Doch ist ein sorgfältiger Dammschutz wohl auch im Stande, diesem Nachtheile die Spitze zu bieten. Zweckmässiger ist aus den eben angeführten Gründen wohl die Seiten- oder noch besser die Seitenbauchlage (SIMS'sche Seitenlage). Von einigen Autoren wird hervorgehoben, dass als die zweckmässigste Stellung bei der Geburt die knieende oder knieend-kauernde zu betrachten sei, da sich hier der Kopf voll in den Schambogen einlege, und die Vulva sich nur eben so weit ausdehne, als unbedingt nothwendig ist (LUDWIG, SCHRÖDER). Doch ist es gewiss ein Irrthum, wenn man glaubt, in der knieend-kauernden Stellung kämen auch ohne Dammschutz Dammrisse gar nicht vor. Die Unrichtigkeit dieser Voraussetzung zeigen am besten ohne Hilfe, auf der Gasse etc. niedergekommene Frauen, die sich im Momente des Durchschneidens des Kopfes instinctiv in die knieende oder hockende Stellung begaben, und bei denen man, wenn sie Erstgebärende sind, fast regelmässig sehr umfangreiche Zerreissungen des Mittelfleisches constatiren kann.

5. Beckenfehler, wie zu enger Schambogen, geringe Krümmung des Kreuzbeines, ziehen ebenfalls nicht selten Dammrisse nach sich, weil im erstgenannten Falle der Kopf vom Schambogen abgehalten, weiter nach hinten austreten muss, im letzteren Falle die Achse des Ausganges noch weiter nach hinten fällt als gewöhnlich.

Auch weite, besonders im Ausgange erweiterte Becken können rasches Durchtreten der Frucht und damit Dammrisse verursachen.

Die zu geringe Neigung des Beckens, welche ebenfalls bei der Aetiologie des Dammrisses mit angeführt wird, hat nur einen Nachtheil, wenn der Dammschutz in der Rückenlage vielleicht gar mit erhöhter Kreuzgegend ausgeübt wird. Die ungünstigen Folgen des Bergansteigenmüssens des Kopfes kommen hier ganz besonders zur Geltung. In der Seitenlage wird die geringe Beckenneigung irrelevant bezüglich der Dammerhaltung.

6. Dass bei operativen Eingriffen wegen des verhältnissmässig raschen Durchziehens der Frucht, wegen der Nothwendigkeit des Eindringens mit

der Hand neben den Fruchttheilen, Dammrisse nicht selten sind, ist begreiflich. Ganz besonders kommen aber hier diejenigen Operationen in Betracht, welche gerade wegen vermehrter Hindernisse am Beckenboden, oder bei Beckenfehlern, abnormer Haltung, oder regelwidrigem Mechanismus nothwendig geworden.

Für die Eintheilung der Dammrisse können wir von verschiedenen Eintheilungsgründen ausgehen. Nach dem Ausgangspunkte des Risses unterscheiden wir vulvo-perineale, centrale und vagino-rectale Risse. Nach der Ausdehnung in die Tiefe, oberflächliche (Hautrisse oder Fissuren genannt), tiefe (Hautmuskelrisse), endlich reine Muskelrisse und reine Vaginalrisse. Die bekannteste Eintheilung der Dammrisse ist die nach ihrer Längenausdehnung in incomplete und in complete.

Die vulvo-perinealen Risse beginnen für das Auge am Frenulum, und setzen sich gegen Scheide und Dammhaut meist auch in die Perinealmusculatur hinein fort. So wenigstens stellt sich die Sache für das Auge des Beobachters dar. Meist jedoch dürften diese Risse zunächst die hintere Scheidenwand betreffen, von da aus allmälig sich nach oben und unten verlängern, und erst in zweiter Linie das Frenulum und die übrigen Dammgebilde trennen. Es ist diese die häufigste Form der Dammrisse überhaupt.

Centralrupturen kommen vor bei sehr breitem Damme (in dem Falle von BIGELOW soll der Damm vom After bis zur hinteren Commissur 7 Zoll, natürlich im stark gedehnten Zustande, gemessen haben), engem Schambogen, geradem Kreuzbein, sehr rigider Vulva, bei geringem Widerstande der eigentlichen Dammgebilde wegen dünner Beschaffenheit derselben, bei Narbenbildung im vorderen Theile des Dammes (STADFELDT) und bei Vorderscheitellage. Bei centraler Ruptur ist der Riss oft unregelmässig, schief, meist zackig, sternförmig. Nur so ist es begreiflich, dass die Oeffnung die Grösse erreichen kann, dass bei intactem Frenulum und After ein reifes Kind durch den Riss zu passiren im Stande ist.

Die vagino-rectalen Risse scheinen sehr selten zu sein. Sie entstehen dann, wenn gerade die Stelle der Vaginalwand, welche der durch die weit geöffnete Afteröffnung sich vordrängenden Partie der vorderen Mastdarmwand bei der Geburt anliegt, einen besonders starken Druck erfährt oder weniger widerstandsfähig ist. Es kann dann geschehen, dass ein Arm durch einen solchen Riss und durch den After vorfällt (FRANK). Wird in diesem Falle nicht durch tiefe Episiotomie und energischen Dammschutz der Kopf gegen die Vulva abgelenkt, so reisst der Sphincter und die Ruptur wird zunächst zur centralen oder endlich auch zur completen. Die ätiologischen Momente bei dieser Form der Verletzung fallen im Uebrigen mit denen bei centraler Ruptur zusammen.

Oberflächliche Hautrisse oder Fissuren entstehen bei sehr spröder Haut und gleichzeitig normaler Elasticität der tiefen Dammgebilde.

Tiefe, sogenannte Hautmuskelrisse sind die meisten vulvo-perinealen und alle centralen Risse. Nur die Frenulumrisse und die leichtesten vulvo-perinealen Rupturen betreffen blos die Haut und die entsprechenden Partien der Vaginalwand.

Auf die Risse, welche als reine Muskelrisse bei intacter Haut und Schleimhaut recht häufig vorzukommen scheinen, hat zuerst SCHATZ aufmerksam gemacht. Derselbe theilt, von praktischen Gesichtspunkten ausgehend, das musculöse *Diaphragma pelvis* in drei Abschnitte ein. Der hintere Abschnitt wird gebildet von den beiden *Musc. spinoso-coccygei,* die durch die *Ossa coccygis* miteinander verbunden werden. Das mittlere System bilden die beiden *Musc. ischio-coccygei,* die miteinander durch das *Ligamentum coccygo-anale* verbunden sind. Das vordere System endlich bilden die beiden Hälften des *Levator ani,* in der Mitte bogenförmig in einander übergehend, rechts und links vom *Arcus tendineus pelvis* entspringend. Von diesen Systemen besitzt das Hinterste eine dem Rande des Beckenausganges fast vollkommen congruente Lage, und wird deshalb nur wenig gedehnt und kaum je zerrissen. Weitmehr schon springt das

mittlere System *(Musc. ischio-coccygei)* gegen den Beckeneingang vor. Am meisten aber ist dies bei den Levatores der Fall; deshalb reissen besonders die letzteren bei der Geburt am häufigsten, denn dieses System von Muskeln muss ja begreiflicher Weise die grösste Dehnung erfahren, damit die Oeffnung des *Diaphragma pelvis* schliesslich mit der des Beckenausganges zusammenfalle. Der *Levator ani* kann nun an seinem vorderen Ansatze einseitig abgerissen oder abgequetscht werden, oder er wird in der Mitte vorne oder hinten zerrissen. Diese Risse, da nicht immer mit Haut- oder Scheidenrissen combinirt, sind schwer zu erkennen, hinterlassen eine dauernde Erschlaffung des Beckenbodens, und sind für die Therapie deshalb fast unzugänglich, weil man sich schwer entschliessen wird, wegen eines solchen Muskelrisses eine offene Dammwunde zu erzeugen, um die Vereinigung der zerrissenen Muskelenden durch die Naht bewerkstelligen zu können, um so weniger, als man wegen der allgemeinen Erschlaffung des Beckenbodens diese Risse erst spät nach der Geburt zu diagnosticiren in die Lage kommen wird. Dafür muss man aber bei offenen Rissen die Bedeutung des musculösen Beckenbodens dadurch um so gewissenhafter würdigen, als man durch tiefgreifende Nähte auch die durchtrennten Muskelenden mit zu vereinigen bestrebt sein wird.

In Fällen von starker Dehnung der Dammgebilde findet man nicht selten die Vagina an ihrer hinteren Wand von der *Fossa navicularis* bis gegen das Steissbein hin durchrissen, ohne dass es zu einem Haut- oder Muskelriss gekommen wäre (reine Vaginalrisse). Diese Fälle geben einen deutlichen Fingerzeig, dass bei Dammrissen meist der Riss in der Vagina beginnt, sich dann auf die Musculatur fortsetzt und endlich auch die Haut zum Platzen bringt. Diese reinen Vaginalrisse gehören zwar, streng genommen, nicht zu den Dammrissen, ihrer Aetiologie nach müssen sie jedoch unbedingt hier Platz finden.

Der Unterschied der incompleten und der completen Risse besteht darin, dass sich bei ersteren die Verletzung am *Sphincter ani* begrenzt, bei letzteren jedoch auch der Sphincter durchtrennt wird und sich ausserdem der Riss gewöhnlich eine Strecke weit in der vorderen Rectalwand hinauf fortsetzt.

Die Dammrisse verlaufen selbst am Perineum nicht immer vollkommen median. Zum Theil mag wohl die nicht selten ungleichmässige Ausdehnung der beiden Dammhälften daran die Schuld tragen. In der Gegend des *Sphincter ani* weichen die Risse ganz gewöhnlich seitlich ab, so dass der Hautriss den After nach einer oder sogar nach beiden Seiten halbmondförmig umkreisen kann, ohne dass der Sphincter selbst durchtrennt ist. Am häufigsten jedoch findet sich die Abweichung von der Medianrichtung bei den Scheidenrissen, durch welche Dammrisse gewöhnlich complicirt sind. Meist findet hier die Zerreissung rechts oder links von der *Columna rugarum post.* in beliebige Höhe statt; manchmal sogar auf beiden Seiten so, dass die *Columna rugarum* in Form eines unregelmässigen, zungenförmigen Lappens rechts und links losgetrennt, nur nach oben noch mit der Scheidenwand in Verbindung bleibt.

Kleinere Einrisse in's Frenulum finden sich fast bei jeder ersten Geburt, nach SCHRÖDER bei Erstgebärenden in 61%, bei Mehrgebärenden in 30% aller Fälle.

Ueber die Frequenz der eigentlichen Dammrisse schwanken die Angaben der Autoren. Ich will die Bekanntesten darunter hier anführen:

LITZMANN	Ip.	41·1%	plp.	11·4%	BALANDIN	Ip.	25·99%	plp.	4·19%
SCHRÖDER	„	34·5%	„	9 %	OLSHAUSEN	„	21·1 %	„	4·7 %
LIEBMANN	„	30 %	„	4·2 %	FASBENDER	„	14 %	„	10·6%

Ohne specielle Unterscheidung von Erstgebärenden und Mehrgebärenden geben die Frequenz der Dammrisse an: WINCKEL mit 14%, HILDEBRANDT mit 7·2% (rechnet nur die Muskelrisse), HECKER mit 3·66% (nach neueren Angaben mit 5%).

Die so sehr bedeutenden Differenzen der vorstehenden Angaben erklären sich zunächst aus den verschiedenen Grundsätzen, welche Grade von Dammrissen

noch zu den mehr weniger physiologischen, gleichgiltigen, oder zu den pathologischen zu rechnen seien, aus der verschiedenen Schulung des dammschützenden Personales, der verschiedenen Verwerthung des Materiales zum Unterrichte; endlich auch muss die Frequenz des engen Beckens als einflussnehmend für die Frequenz der Rupturen angesehen werden, worauf HECKER zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Noch viel grösser als in Anstalten ist natürlich die Frequenz der Rupturen in der Privatpraxis der Hebammen. Die Ziffer entzieht sich aus begreiflichen Gründen der Controle, doch kann man auf dieselbe insoferne einen Schluss ziehen, als dem Gynäkologen überhaupt nur wenige Fälle von Pluriparen mit intactem Damme zur Beobachtung kommen. Die Meisten zeigen mehr weniger grosse Dammrisse, ohne dass die Frauen selbst eine Ahnung von der Verletzung haben; häufiger ist letzteres bei den Ehemännern der Fall, doch halten beide Theile eine gewisse Erweiterung der Geschlechtstheile für die natürliche Folge überstandener Geburt.

Die Thatsache, dass Dammrisse so häufig vom Arzte und besonders vom Patienten übersehen werden, erklärt sich wohl zum Theile aus dem Fehlen prägnanter Symptome bei diesen Verletzungen.

S y m p t o m e: Sehr selten treten Blutungen auf, wie das ja überhaupt von gerissenen und gequetschten Wunden bekannt ist. Ausser einem brennenden Schmerze, besonders beim Uriniren, hat eine Frau mit einem frischen Dammrisse wenig Beschwerden. Dieser Schmerz wird übrigens auf das vorausgegangene Geburtstrauma bezogen und fehlt in der That auch selten selbst nach ganz physiologischer Entbindung. Nur bei totaler Ruptur tritt *Incontinentia alvi* als ein besonders auffallendes und in hohem Grade belästigendes Symptom auf; bei der im Wochenbette gewöhnlich bestehenden Stuhlverstopfung kommt jedoch auch dieses Symptom erst spät zur Geltung.

Die D i a g n o s e der Verletzung des Dammes, sowie deren Ausdehnung kann als solche keinen Schwierigkeiten unterliegen, wenn man es nicht unterlässt, i n j e d e m F a l l e o h n e A u s n a h m e d i e D a m m g e b i l d e p o s t p a r t u m e i n e r g e n a u e n B e s i c h t i g u n g z u u n t e r w e r f e n. Durch die Ausserachtlassung dieser Regel lassen sich wohl zum Theile die so ungemein differenten Angaben bezüglich der Frequenz der Dammverletzungen erklären.

F o l g e n. Die nächste Gefahr, welche die Entbundene bei *Ruptura perinei* bedroht, ist die der I n f e c t i o n. Dieselbe kann zu Stande kommen durch das Lochialsecret (auch wenn es normal bleibt), oder von aussen durch Berührung der Wunde mit der Wäsche etc. Die Wunde verwandelt sich dann in ein sogenanntes Puerperalgeschwür, die bekanntlich nur sehr langsam heilen. Begreiflicherweise kann jedoch auch allgemeine Infection von der Dammwunde aus entstehen. Als weitere Folge ist zu nennen *I n c o n t i n e n t i a a l v i*. Diese findet sich regelmässig bei completen Rupturen. Aber a u c h b e i i n c o m p l e t e n, nur bis a n den Sphincter reichenden Rissen tritt später unwillkürlicher Abgang des Darminhaltes mitunter dadurch auf, dass die F a s e r n d e s S p h i n c t e r d u r c h N a r b e n v e r z i e h u n g d i s l o c i r t und functionsunfähig werden. Eine eigenthümliche Erscheinung bei diesen durch Incontinenz complicirten Rupturen sind auch c h r o n i s c h e, oft jahrelang andauernde D i a r r h o e n, wahrscheinlich eine Folge des Luftzutrittes zum Darm wegen des mangelhaften Verschlusses. Auch *Prolapsus recti* ist nach completen Rupturen beobachtet worden (GOFFE). Vorfall der vorderen und dann auch der hinteren Scheidenwand mit consecutiver Elongation der *Portio supravaginalis* gehört, wenn auch nicht zu den regelmässigen, so doch zu den häufigen Consequenzen des Fehlens oder Defectseins des *Diaphragma pelvis*. Endlich finden wir erwähnt als mehr weniger directe Folgen des Risses Leucorrhoe, *Pruritus vulvae,* Sterilität, psychische Störungen in Folge des Bewusstseins der Infirmität oder in Folge der Störung des Familienglückes durch dieselbe.

Die s p o n t a n e H e i l u n g nicht vereinigter Dammrisse erfolgt auf dem Wege der Eiterung, unter Hinterlassung stark schrumpfender Narben, welche dem

oberflächlich Beobachtenden selbst einen vollkommenen Erfolg, allerdings nur bei incompleten Rupturen, vortäuschen können. Mitunter kommt es aber bei ruhiger Lage (Seiten-, aber auch Rückenlage) der Wöchnerin, auch bei Totalrupturen, zu brückenartigen Verwachsungen correspondirender oder nicht correspondirender Stellen der Wunde, zu oberflächlicher Verklebung mit Bildung von Rectovaginalfisteln (auch bei nicht vollkommen gelungener Operation), nie aber zu vollständiger Restitutio ad integrum.

Therapie. Die Therapie des Dammrisses theilt sich in die Prophylaxis und in die curative Behandlung. Erstere umfasst den sogenannten Dammschutz und die Episiotomie, letztere die Dammnath.

Die ersten Angaben über das Bestreben der Aerzte den Damm bei der Geburt vor Zerreissung zu bewahren, finden wir in dem Buche von TROTULA und EROS (1579): „*Praeparatur pannus in modum pilae oblongae et ponatur in ano ad hoc, ut in quolibet conatu ejiciendi puerum, illud firmiter ano imprimatur ac fiat huiusmodi continuitatis solutio.*“ Die manuelle Unterstützung des Dammes scheint LAMOTTE zuerst vorgeschlagen und PUZOS zuerst ausgeübt zu haben.

Andere Manipulationen zur Erhaltung des Dammes waren das Ausdehnen der Schamspalte mit den Fingern, das Zurückdrängen des Steissbeines, das Einführen ROONHUYSEN'scher Hebel (PLENK) oder einer dünnen Fischbeinplatte (GEHLER) oder der Finger (STEIN d. Aelt.) zwischen Kopf und Damm, um auf diese Art den Kopf herausgleiten zu lassen. Diese Handgriffe haben sich ebensowenig zu erhalten gewusst (in jüngster Zeit hat ROTHE neuerdings ein Zangenblatt ohne Beckenkrümmung als Dammschutzlöffel empfohlen), wie das schon von HIPPOKRATES empfohlene Verfahren des Einölens oder Einsalbens des Dammes.

Daneben fehlte es auch nicht an Stimmen, welche das Dammschützen als überflüssig, ja sogar für schädlich und gefährlich erklärten (WIGAND, MENDE). Dieselben stützten ihre ablehnende Haltung gegenüber dem Dammschutze auf die Erfahrung, dass auch bei dem sorgfältigsten Dammschützen Risse nicht immer zu vermeiden sind; doch bemerkt dagegen schon KILIAN ganz richtig, dass die grössten Risse die sind, welche ohne Dammschutz entstehen, und dass die bei sorgfältiger Unterstützung des Dammes entstandenen kleiner und weniger gefährlich seien.

Die prophylaktische Therapie des Dammrisses gipfelt in den unter dem Namen des Dammschutzes bekannten Handgriffen.

Wenn wir uns alle jene Momente vor Augen halten, von denen wir wissen, dass sie einen Dammriss verschulden können, so ergeben sich von selbst auch die Gesichtspunkte, von denen der Dammschutz auszugehen hat. Man lasse den vorausgehenden Kindestheil langsam, unter Berücksichtigung des im gegebenen Falle für die Erhaltung des Dammes günstigsten Mechanismus, mit gehöriger Ausnützung des Schambogens durchtreten.

Die zur Erreichung der eben skizzirten Zwecke passendste Lagerung der Gebärenden ist die Seitenlage, aus Gründen, die schon früher Erörterung fanden. Von den deutschen Geburtshelfern war BÖER der Erste, der die Seitenlage der Gebärenden als die zweckmässigste vertheidigte.

In einem normalen Falle wird die Gebärende, sobald der Kopf in der Vulva sichtbar geworden und den Damm vorwölbt, auf die linke Seite so gelagert, dass das Becken hart am Bettrande sich befindet, und die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke rechtwinklig gebeugt, gerade so weit abducirt gehalten werden (durch die Hand einer assistirenden Person, oder ein zwischen die Knie gelegtes Polster), dass man, wie gleich zu erwähnen, zwischen den Beinen von oben her an den vorliegenden Kopf mit der Hand gelangen kann, und der Arm nicht eingeklemmt ist; eine stärkere Abduction würde die Spannung der Dammhaut in querer Richtung unnöthig vermehren. Man legt nun, am rechten Bettrande (bei linker Seitenlage) mit dem Rücken gegen das Kopfende stehend oder sitzend, die rechte Hand so an den Damm, dass der Daumen auf dem rechten, die übrigen

Finger auf dem linken *Labium majus* sich befinden, und die hohle Hand den Damm deckt, doch so, dass die hintere Commissur für das controlirende Auge frei bleibt.

Dieser letztgenannte Act, auch Dammunterstützung genannt, bildete früher die einzige Manipulation zur Erhaltung des Dammes überhaupt. Da man aber mittelst der auf dem Damme liegenden Hand nur sehr wenig Einfluss auf die Geschwindigkeit des durchtretenden Kindesschädels besitzt, so begreift es sich, dass der Dammschutz von vielen Seiten als etwas ganz Ueberflüssiges angesehen wurde, weil man keinen auffallend günstigen Einfluss der Dammunterstützung auf die Erhaltung des Perineum sah.

Wie es scheint, war WHITEHAVEN der Erste, der das Hauptgewicht beim Dammschutze auf die Verhütung des zu raschen Durchtretens des Kindestheiles legte, und zu diesem Zwecke die eine Hand auf den Damm, die andere aber auf den vortretenden Kindestheil applicirte, um dessen Geschwindigkeit zu beschränken.

Die früher geschilderte Art der Anlegung der Hand auf den Damm ist die gewöhnliche, wie sie in den meisten Lehrbüchern vorgeschrieben wird, doch ist darauf, dass man diesen Handgriff pedantisch nachahme, nicht das Hauptgewicht zu legen. Man hat sich nur darüber klar zu sein, zu welchem Zwecke eigentlich die Hand auf dem Damme liegen müsse. Hauptsächlich dazu, den Kopf auf möglichst schonende Weise in den *Arcus pubis* zu drängen und dadurch den Damm zu entlasten. Das kann auch geschehen, indem man nach BALANDIN vier Finger nach innen von einem *Tuber ischii*, den Daumen auf dieselbe Stelle einwärts vom anderen Tuber anlegt, und so mit sämmtlichen Fingern in der erwähnten Weise auf den Kopf einzuwirken trachtet. Letztere Methode scheint den Vortheil zu haben, dass dabei die Dammhaut selbst nicht gedrückt wird. In Rücksicht auf die Thatsache, dass der Damm durch langen, starken Druck blutleer und dadurch zerreisslich werden kann, ist diese Vorsicht gewiss am Platze. Sucht man bei der eben erwähnten Stellung der Finger gleichzeitig auch die Dammhaut von beiden Seiten her gegen die Medianlinie zu ziehen und so den Damm zu entspannen, so wird man die jüngst von MEKERTTSCHIANTZ empfohlene Dammschutzmethode in Anwendung bringen.

Liegt nun in einer der eben geschilderten Weisen die rechte Hand auf dem Damme, so wird die linke Hand vom Bauche der Gebärenden aus über die Symphyse zwischen den flectirten Schenkeln durchgeführt und mit den Fingerspitzen circulär senkrecht auf die sichtbare Oberfläche des Schädels angelegt, um dessen Geschwindigkeit nach Bedarf zu beschränken. Ausserdem kann man mit dieser Hand durch entsprechenden Druck auf den Kopf den Mechanismus selbst beeinflussen, indem man z. B. das Hinterhaupt herabdrückt und so den Schädel stärker flectirt etc. Die Details dieser Handgriffe ergeben sich von selbst aus genauer Kenntniss des Mechanismus, die ja besonders zur Ausübung des Dammschutzes unentbehrlich ist.

Will man in der Rückenlage der Gebärenden (was aus mehrfach erwähnten Gründen nicht zu empfehlen ist) den Dammschutz ausführen, so geht man in ähnlicher Weise vor. Man legt die Handwurzel der einen Hand unter dem flectirten Unterschenkel durch auf den Damm, so dass die Fingerspitzen gegen das Kreuzbein gerichtet sind, und hält mit der anderen Hand den Kopf zurück; besser eignen sich jedoch für den Dammschutz in der Rückenlage die gleich zu erwähnenden Handgriffe nach OLSHAUSEN.

In der Berücksichtigung des Mechanismus der Geburt sehen wir einen der wesentlichsten Factoren zur Erhaltung des Dammes. Das Dammschutzverfahren HOHL'S gründet sich ausschliesslich auf dieses Princip. HOHL legte, wie nachstehende Abbildung zeigt (Fig. 1), in Rückenlage der Gebärenden den Daumen auf das unter dem Schambogen herabtretende Hinterhaupt und drückte dasselbe nach abwärts. Die Spitzen der übrigen vier Finger liegen dicht vor der

hinteren Schamlippencommissur, und wenden den Druck des Kopfes vom Damme ab. In ähnlicher Weise, immer unter sorgfältiger Berücksichtigung des für die Erhaltung des Dammes im einzelnen Falle günstigsten Mechanismus, wird der Dammschutz bei den verschiedenen Lagen in zweckmässigster Weise ausgeführt. Ebenso kann auch nach HOHL in der Seitenlage der Dammschutz geübt werden, nur kommt dann der Daumen vor die hintere Commissur und die vier Finger auf das Hinterhaupt.

Fig. 1.



Dammschutzverfahren nach Hohl.

Aehnlich den von HOHL angegebenen Handgriffen, beziehen sich auch die von RITGEN und FASBENDER nur auf die Unterstützung des Kopfes. Diese beiden letztgenannten Verfahren bestehen darin, dass man Zeige und Mittelfinger einer Hand in das Rectum einführt, und von hier aus den Kopf nach vorne drängt, (RITGEN) oder in der Seitenlage den Daumen in's Rectum, die übrigen Finger auf den sichtbaren Theil des Schädels legt (FASBENDER).

Wesentlich verschieden von diesen Handgriffen ist der von OLSHAUSEN angegebene. Bei diesem werden allerdings ebenfalls zwei Finger in das Rectum eingeschoben, aber nicht zu dem Zwecke, um nach RITGEN und FASBENDER den Kopf nach vorn zu drängen, sondern dazu, den Kopf durch das *Septum recto-vaginale* hindurch mit den Fingerspitzen an der Stirn, am Munde, oder am Kinne zu fixiren, und durch die Vulva in der Wehenpause heraus zu leiten. Die Finger drängen bei dieser Methode also nicht nach vorne, sondern ziehen nach abwärts. Dabei legt OLSHAUSEN den Daumen auf den in der Vulva sichtbaren Theil des Kopfes lediglich zur Controle, um zu constatiren, welcher Theil des Kopfes schon geboren wie weit die Stirne von der hinteren Commissur noch entfernt sei; er hält das Nachvornedrängen des Kopfes für überflüssig.

Da ich dieser Ansicht nicht ganz beipflichte, so habe ich vielfach einen dem OLSHAUSEN's ähnlichen etwas modificirten Handgriff beim Dammschutze zur Herausbeförderung des Kopfes angewendet. Der Zeigefinger der linken Hand wird in das Rectum möglichst hoch hinauf geschoben, um das Kinn zu erreichen, da man doch erst an diesem einen sicheren Halt findet. Der Daumen derselben Hand wird auf den Damm gelegt, während die andere (rechte Hand) den sichtbaren Theil des Kopfes am all' zu raschen Vorwärtstreten hindert. Man hat so den Kopf vollkommen in seiner Gewalt, kann ihn im Beckenausgange dirigiren, wie man will, seinen Vortritt in der Wehenpause beschleunigen (durch den Finger im Rectum), ihn vom Damme abdrängen (durch den Daumen), und ihn zurückhalten bei stürmischer Wehe.

Begreiflicherweise sind alle diese Handgriffe erst dann ausführbar, wenn der Kopf mit einem gewissen Umfange in die Vulva vorgetreten; sie können eben so gut in der Seiten-, wie in der Rückenlage angewendet werden; bequemer allerdings in der letzteren.

Auf den ersten Blick erscheinen diese Methoden des Dammschutzes als sehr zweckmässig, und sie sind es auch, unter der Voraussetzung, dass die Gebärende vollkommen ruhig während der Austreibung des Kopfes liege. Bewegt sie sich, und sind diese Bewegungen heftig, ruckweise, dann sind alle diese Methoden des Dammschutzes bei ausschliesslicher Einwirkung auf den Kopf, sowie überhaupt der Dammschutz in der Rückenlage unzulänglich, und erscheint nur jene Methode

brauchbar, bei der man jeder Bewegung der sich unruhig umherwerfenden Kreissenden folgen kann, das ist der oben geschilderte Dammschutz mit beiden Händen in der Seitenlage.

Das bisher über den Dammschutz Gesagte gilt im Wesentlichen für normale Lage und Haltung der Frucht, kann aber mit geringen Modificationen auch auf die Dammerhaltung bei regelwidriger Kindeslage bezogen werden. Bei Vorderscheitellage fehlt die normale Flexion und treten Stirn und Hinterhaupt gleichzeitig aus. Dies zu verhindern muss unsere Sorge sein. Wir können den gleichzeitigen Austritt von Stirne und Hinterhaupt dadurch hintanhalten, dass wir die Stirn — gleichgiltig ob dieselbe vorne (verkehrte Rotation) oder hinten liegt (normale Rotation) — so lange zurück zu halten suchen, bis das Hinterhaupt die Schamspalte verlassen hat.

Bei Gesichtslage suche man den Schädel so lange zurückzuhalten, bis das Kinn vor den Schambogen herabgetreten ist, damit schliesslich der submento-occipitale, nicht der mento-occipitale Durchmesser die Vulva passire.

Auch bei Stirnlage kann man die Verhältnisse insofern beeinflussen, als man den unter dem Schambogen sich anstemmenden Oberkiefer so lange zurückhält, bis das Hinterhaupt sich entwickelt hat, damit nicht Kinn und Hinterhaupt gleichzeitig austreten.

Bei allen Kopflagen kann ein bis dahin nicht zu Stande gekommener Riss im Momente des Durchtretens der Schultern erzeugt, oder ein schon begonnener vergrössert werden. Man achte bei der Geburt der Schultern darauf, dass selbe nicht zu schnell, mit gehöriger Ausnützung des Schambogenwinkels, eine nach der anderen nach den Gesetzen des Mechanismus durchtreten, wobei man durch leichten Druck auf den Damm dieselben gegen die vordere Beckenwand hin drängt.

Bei Beckenendlage erfordert zunächst der Steiss unsere Aufmerksamkeit bei seinem Durchtritte durch die Vulva. Es wäre fehlerhaft, diesen als einen kleinen, weichen Theil für ungefährlich bezüglich der Integrität des Dammes anzusehen. Auch bei Steisslage kommen Dammrisse gar nicht selten vor, besonders dadurch, dass der Steiss als ein kleiner Körper zu rasch durchgetrieben wird, und dadurch die Elasticität des Dammes an ihrer Entfaltung behindert. Es ergiebt sich also, auf welche Factoren der Dammerhaltung wir unser Augenmerk hier werden richten müssen.

Besonders schwierig ist der Dammschutz bei nachfolgendem Kopfe. Dieser muss mit einer gewissen Beschleunigung entwickelt werden, und damit entschuldigen die meisten Aerzte die hohe Frequenz des Dammrisses bei diesen Lagen; jedoch handelt es sich hier nur darum, dass man den Kopf so weit extrahire, bis die Mundöffnung des Kindes vor dem Frenulum liegt. Von da an kann man durch zweckmässige Anwendung des SMELLIE-VEIT'schen Handgriffes den Dammschutz in analoger Weise ausüben, wie dies HOHL beim Vorausgehenden durch alleinige Einwirkung auf den Kopf gethan. Langsames Durchleiten, eventuell Zurückhalten mit Nachvorwärtsdrängen unter die Symphyse, würden dann die Hauptmomente zur Erhaltung des Dammes bilden.

Hat ein Riss in irgend einem Falle begonnen, dann ist es oft noch möglich, das Weiterreissen zu verhindern. Auch wenn bei sehr breitem Damme, aber dehnbarer Schamspalte, eine Centralruptur eintritt, gelingt es nicht selten durch sehr sorgfältigen Dammschutz, besonders durch nach Vorwärtsdrängen des Kopfes oder auch durch Anlegung der Zange, das Weiterreissen zu verhindern. Nur wenn die Centralruptur bei sehr rigider oder dehnungsinsufficienter Schamspalte eintrat, vergrössert sich der Riss nach vorne und hinten unaufhaltsam, bis die Frucht durch den Riss geboren ist.

Episiotomie. Wenn nun aber auch der sorgfältigste und kunstgerechteste Dammschutz nicht ausreicht, den Damm zu erhalten, so kann man, noch bevor die Ruptur eingetreten, oder gleich nachdem sie sich in ihrem ersten

Beginne gezeigt hat, den Versuch machen, den Dammriss durch blutige Erweiterung der Schamspalte zu vermeiden — Episiotomie. Man erkennt die Nothwendigkeit der Episiotomie an dem Verhalten des Dammes. Derselbe wird, wenn er ad maximum gespannt ist, wachsartig blass oder schmutzig grau. Der Saum der Vulva ist dann straff gespannt, und nicht dünn ausgezogen und scharf, sondern dick und abgerundet. Stellt sich eine solche Beschaffenheit des Dammes zu einer Zeit ein, zu welcher die grösste Peripherie des Kopfes noch weit entfernt ist durchzutreten, so ist die Indication zur Episiotomie gegeben.

Die erste Andeutung der Episiotomie finden wir bei LEINVEBER (1827) und WEISE (1828). Dieselben empfehlen das Einschneiden der hinteren Commissur zur Erhaltung des Dammes; doch fand dieser Vorschlag wenig Beachtung. Erst der Rath von MICHAELIS zur blutigen Erweiterung der Schamspalte wurde allgemein, wenn auch meist in ablehnendem Sinne discutirt. MICHAELIS ging von der Idee aus, dass in den Fällen von unvermeidlich scheinender Ruptur des Dammes ein Schnitt dem Einrisse vorzuziehen sei. Er durchtrennte deshalb von der hinteren Commissur ausgehend in der Richtung der *Raphe perinei* den Damm. Bei den Zeitgenossen MICHAELIS' fand auch dieser Vorschlag wenig Anklang. Man machte zunächst den Einwand, dass man doch nicht wissen könne, in welchen Fällen, besonders aber wie tief ein Einriss erfolgen werde. Wurde dann der Einschnitt zu seicht gemacht, so verlängerte er sich beim Durchschneiden des Kopfes durch einen Einriss; war er zu tief ausgefallen, so hätte der Einriss selbst eine geringere Verletzung gesetzt. Auch wollte man nicht zugeben, dass eine Schnittwunde den Vorzug vor einer Risswunde verdiene. RITGEN schlug vor, durch zahlreiche seitliche Einschnitte in der Peripherie des Vulvarsaumes den Raum für den Durchtritt zu erweitern (sogenannte Scarification des Scheidenmundes). B. SCHULTZE empfahl 4—6 Linien lange Incisionen, möglichst entfernt von der Medianlinie beiderseits in der Richtung des Sitzknorrens.

Nur SCANZONI'S Methode fand endlich allgemeinen Beifall. Es ist das dieselbe, deren wir uns auch heute noch in Fällen von drohender, oder bereits begonnener Ruptur bedienen. SCANZONI schlug vor, in einer Richtung einzuschneiden, in der ein Weiterreissen wegen der grösseren Dicke des Gewebes kaum erfolgen kann, nämlich von der seitlichen Umrandung der Vulva in der Richtung gegen die *Tubera ischii*. In dieser Richtung wird ein Einschnitt entweder nur nach einer, oder im Bedarfsfalle auch nach der anderen Seite in der Tiefe von 1—2 Cm. in der Weise ausgeführt, dass man während der Höhe einer Wehe ein Knopfbistouri mit flach gelegter Klinge zwischen Kopf und Vulva in einer Entfernung von mindestens drei Finger Breite von der Medianlinie einführt, dann die Klinge dreht, so dass die Schneide gegen den Damm sieht, und endlich den Griff langsam aufstellt. Je nach der Grösse des Bogens, in dem man den Griff bewegt, fällt dann der Schnitt seichter oder tiefer aus.

Obzwar seichte Episiotomiewunden auch ohne unser Zuthun bald heilen, so entspricht es doch mehr den Grundsätzen der heutigen Wundbehandlung, jeden Einschnitt wieder zu vereinigen. Dies geschieht nach chirurgischen Regeln durch Knopfnähte, die man in Rückenlage der Gebärenden in entsprechender Zahl gegen die Scheide und auf die äussere Fläche der Haut unter constanter Berieselung des Operationsfeldes, mit carbolisirter Seide anlegt, oder noch einfacher nach CREDÉ'S Vorschlag mittelst einer einzigen in der Richtung des Vulvarsaumes angelegten tiefgreifenden Naht. Das Verfahren CREDÉ'S besteht etwa im Folgenden:

An dem nach der Geburt erschlafften Damme klaffen die Schnittflächen schon bei relativ kleinem Schnitte in der Art, dass sie ausgebreitet etwa einen Rhombus bilden. Die beiden Winkel je oben und unten, befinden sich an den Stellen, wo Schleimhaut und äussere Haut zusammenstossen; von den beiden anderen liegt der innere auf der Schleimhaut, der andere gegenüber auf der äusseren Haut. Nachdem die Wunde genügend ausgeblutet hat, werden unter Carbolbespülung vor allem die beiden Winkel je oben und unten durch eine sehr tief geführte

feine Seidennath miteinander verknüpft. Klaffen dann die nach der Vagina und der äusseren Haut sich erstreckenden Wundflächen nur wenig, so ist jede weitere Naht ganz überflüssig, klaffen sie aber breiter, so empfehlen sich nach innen und nach aussen eine oder einige einfache, mehr oberflächliche Knopfnähte.

Bezüglich der doppelseitigen Episiotomie möge die Warnung nicht überflüssig sein, die beiden Schnitte ja nicht zu nahe der hinteren Commissur anzulegen, sonst entsteht ein mittlerer Lappen, der bei tieferen Einschnitten nur durch eine schmale Basis von hinten her ernährt, leicht ödematös wird, die Heilung per primam stört, ja sogar absterben kann. CREDÉ zieht hauptsächlich aus letzterem Grunde die einseitige, wenn auch tiefe Episiotomie bis zu 3 Cm., der doppelseitigen vor.

Mit Rücksicht darauf, dass nicht selten weniger die hintere Umrandung der Haut der Vulva, als vielmehr der innere Rand des *Constrictor cunni* das Hinderniss für die Durchleitung des Kopfes abgiebt, haben SIMPSON und COHEN vorgeschlagen, die Fasern des *Constrictor cunni* von der Scheide aus — denn in dieser bildet der gespannte Muskel einen scharf vorspringenden Ring — subcutan einzuschneiden. Ein Vorschlag, der für Fälle der genannten Art gewiss volle Berücksichtigung verdient.

Bei Centralrupturen hat die doppelseitige Episiotomie die Gefahr, dass der schmale, etwa erhaltene Saum zwischen Riss und Vulva oft gangränös wird. Deshalb ist hier nur eine, aber tiefe seitliche, oder vielleicht noch besser gleich eine Medianincision mit Spaltung der Brücke zwischen Riss und Vulva angezeigt, um in letzterem Falle auch den Riss von der Scheide her gut vernähen zu können.

Dammnaht. Man mache es sich zur Regel, jeden Dammriss zu vereinigen (mit Ausnahme der nur 2—3 Millimeter langen Einrisse des Frenulums), weil auch kleinere Risse Gefahren nach sich ziehen können. Die beste Zeit zur Vereinigung ist die gleich nach Beendigung der Geburt, da zu dieser die Weichtheile wegen der sub partu erlittenen Zerrung noch weniger empfindlich sind als später, doch ist auch in den ersten zwölf Stunden die Aussicht auf Prima intentio noch günstig. Selbst auch nach einigen Tagen, wenn die Wunde schon granulirt, kann der Versuch einer Heilung (ohne neuerliche Anfrischung) noch gemacht werden (secundäre Dammnaht nach FRITSCH, DYHRENFURTH; Letzterer erzielte Heilung am siebenten, respective zehnten Tage). Man lagert die Frau behufs Anlegung der Dammnath auf den Rücken, mit dem Steisse an den Bettrand, oder womöglich auf einen dazu vorbereiteten Operationstisch. Die Operation wird unter permanenter Irrigation mit Carbolwasser vorgenommen. Die Vereinigung von Dammrissen in der Seitenlage ist unchirurgisch und wegen Unzugänglichkeit der Scheide nur unvollkommen ausführbar. Vor der Vereinigung hat man die Wundflächen von anhaftenden Blutcoagulis zu reinigen, dann die Wundfläche und ihre Ränder mit Scheere und Pincette zu glätten. Die Vereinigung selbst wird am besten mit Knopfnähten von carbolisirter Seide mittelst längerer, stark gekrümmter Nadeln vorgenommen. Dabei unterscheidet sich die Vereinigung incompleter Risse von der completer.

Bei incompleten Rissen legt man zuerst die Dammnähte an, u. zw. in der Weise, dass man 2 Cm. vom Wundrande entfernt ein- und am correspondirenden Wundrande in derselben Entfernung aussticht, dabei aber mit der Nadel den ganzen Grund der Wunde umgeht. Man legt die der Länge des Risses entsprechende Zahl dieser Nähte an, ohne sie vorläufig zu knüpfen. Dann werden die Vaginalnähte, u. zw. von der Spitze des Risswinkels in der Scheide nach abwärts in derselben Weise, nur weniger tiefgreifend angelegt und jede Naht sofort vereinigt. Erst wenn die Nähte in der Scheide vollständig vereinigt sind, werden auch die Dammnähte geknüpft.

Würde man zuerst den Vaginalriss vollkommen vereinigen und dann erst die Dammnähte anlegen, so wäre der freie Ueberblick über den ganzen Grund

der Wunde nicht mehr möglich. Würde man aber nach Anlegung der Dammnähte dieselben sofort knüpfen, so wäre wieder die Zugänglichkeit zur Scheidenwunde aufgehoben. Deshalb geht man in der oben angegebenen Reihenfolge bezüglich des Nähens und Knüpfens vor.

Die Nähte werden bei einfachen Hautrissen am vierten, bei Muskelrissen am achten Tage entfernt.

Bei completen Dammrissen ist eine ausserordentlich sorgfältige Nahtanlegung nothwendig, wenn anders auf Prima intentio gerechnet werden soll. Man legt auch hier zuerst die Dammnähte an, u. zw. tiefgreifend durch den ganzen Grund der Wunde, ohne sie zu knüpfen. Dann werden zuerst einige Vaginalnähte angelegt, u zw. deshalb, weil der Riss in der Vagina immer höher hinaufreicht als der Riss im Rectum. Sind diese erst angelegten Vaginalnähte geknüpft, dann legt man abwechselnd eine Vaginalnaht und eine Rectalnaht an, bis man mit beiden Nahtreihen in das Niveau des Dammes gekommen ist. Die Rectalnähte müssen selbstverständlich vom Rectum aus angelegt und gegen das Rectum hin geknüpft werden, ebenso wie die Nähte in der Vagina von dieser her angelegt und geknotet werden. Schliesslich werden die erstangelegten Dammnähte geknüpft.

Als Modification dieser einfachsten Art der Vereinigung frischer, completer Dammrisse wären zu nennen, die HEPPNER'sche Achternaht und die Etagennaht mit versenkten Catgutfäden nach WERTH. Da diese Methoden, besonders letztere, fast nur bei der Operation veralteter Dammrisse Bedeutung gewinnen, so sei hier nur auf dieselbe verwiesen. Die Details s. Perineoplastik.

Dafür kann an dieser Stelle eine andere in jüngster Zeit vielfach empfohlene Nahtmethode nicht übergangen werden, nämlich die fortlaufende Catgutnaht oder Kürschnernaht. Dieselbe von TILLMANNS zuerst empfohlen, von BAKÓ, HAGEDORN mit Erfolg ausgeführt und von BRÖSE und KELLER speciell zur Vereinigung frischer Dammrisse angewandt, beginnt im obersten Winkel des Scheidenrisses mit einer Knopfnaht, an die sich mit demselben Faden schräg angelegte Nähte dicht aneinander bis zum hinteren Winkel der Dammwunde anschliessen. Das Fadenende wird entweder durch die letzte Fadenschlinge durchgezogen und geknüpft oder schliesslich eine selbstständige Knopfnaht angelegt und das Fadenende der fortlaufenden Naht zusammen mit dem einen Faden der Knopfnath mit dem andern verknotet. Die Naht lässt sich leicht und rasch anlegen, vereinigt sehr genau, erzielt eine gleichmässige Spannung und braucht nicht entfernt zu werden, da auch stärkeres Catgut in 6—7 Tagen resorbirt ist. Für incomplete Risse wird diese Naht von vielen Seiten wärmstens empfohlen.

Bei completen Dammrissen ist bezüglich des Stuhlganges weiter keine Behandlung nothwendig, als dass man vom vierten Tage an durch Wasserirrigation dafür sorgt, dass nur breiige Fäces das Rectum passiren.

Früher wurden frische Dammrisse nicht vereinigt, sondern die Verklebung durch constante Seitenlage der Wöchnerin, bei im Knie- und Sprunggelenke zusammengebundenen unteren Extremitäten angestrebt (CARUS, BUSCH, DIEFFENBACH), obwohl schon MAURICEAU, DE LA MOTTE, LACHAPELLE, RITGEN, CAMPBELL und BLUNDELL die Operation gleich nach geschehener Verletzung mit Erfolg unternommen haben. Die Verwendung der *Serres fines* zur Vereinigung von Dammrissen ist heute nicht mehr zu empfehlen wegen der Umständlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Nachbehandlung und der Unsicherheit ihrer Wirkung. Sie fassen nur die Haut; da aber bei grösseren Dammrissen auch Scheidenrisse von oft bedeutender Länge vorhanden sind, so muss die Wöchnerin, soll sich das Lochialsecret in der vom Scheidenriss her offenen, gegen den Damm hin geschlossenen Tasche der Perinealwand nicht stauen, durch 3—4 Tage fortwährend die Seitenlage einnehmen; dadurch kann es aber wegen des negativen intraabdominellen Druckes zur Ansammlung bedeutender Mengen von Secret im Genitalschlauche, mit allen ihren genügend bekannten Folgen, kommen.

Man hört vielfach von praktischen Aerzten die Ansicht aussprechen, dass Damm-, sowie auch Episiotomiewunden, selbst bei der sorgfältigsten Nahtvereinigung, nicht heilen. Dieser Ansicht wird leider in der Praxis dadurch Ausdruck verliehen, dass viele Dammwunden — von Episiotomiewunden gar nicht zu reden — unvereinigt gelassen werden. Der Grund für das in der That recht häufige Misslingen der primären Vereinigung liegt aber nur darin, dass man in der Geburtshilfe immer noch nicht gelernt hat prophylaktische Antisepsis in der Weise zu üben, wie selbe in der Chirurgie seit langer Zeit geübt den Erfolg garantirt. Man begreift nicht, dass eine Riss- oder Schnittwunde bei unreiner Haut inficirt werden kann, und dass bei der Naht die Infectionsträger mit Nadel und Faden von der äusseren Haut geradezu in die Wundhöhle eingeimpft werden. Man lege also das Hauptgewicht bei Ausführung der Episiotomie und bei Vereinigung des Dammrisses auf die prophylaktische Desinfection des Operationsfeldes. Da man aber im Augenblicke, wo eine Episiotomie ausgeführt werden soll, nicht mehr Zeit hat eine gründliche Desinfection der Umgebung in Scene zu setzen, und selbe beim Dammrisse aus naheliegenden Gründen immer zu spät kommt, so muss schon bei Beginn der Geburt, vor der ersten Untersuchung, eine gründliche Reinigung der Vulva, des Dammes, der Labien, besonders der Schamhaare mit Seife und Sublimat- oder Carbollösung vorausgeschickt, und unmittelbar bevor man zum Dammschutze schreitet, nochmals wiederholt werden; dann kann man mit Ruhe auf die Eventualität einer Incision oder eines Risses gefasst sein, bei deren Vereinigung natürlich desinficirende Berieselung deshalb nicht überflüssig wird. Es ist eben gar nicht einzusehen, warum die zufälligen oder absichtlichen Wunden an den Genitalien anderen Regeln der Wundbehandlung ihre primäre aseptische Heilung verdanken sollen, als die an anderen Stellen des Körpers. Nach gemachter Vereinigung freilich, ist ein aseptischer Occlusivverband an diesen Stellen schwer herzustellen, weil derselbe in den späteren Tagen des Wochenbettes von innen aus durch das Lochialsecret fortwährend inficirt wird und letzteres auch nicht gestaut werden darf, doch kann man ganz ohne Gefahr wenigstens in den ersten 24 Stunden einen solchen Verband appliciren. Für später genügen häufig zu wechselnde Ueberschläge mit Carbol- oder Sublimatwasser.

Bezüglich der Operation des veralteten Dammrisses siehe Artikel Perineoplastik.

Literatur: Trotula und Eros, *De passionibus mulierum* in J. Spachii Gynaecia Argentinae 1579, pag. 50 (ältestes Dammschutzverfahren). — Smellie, Abhandlung von der Hebammenkunst. 1755. — Röderer, *Elementa artis obstetriciae*. 1766. — Gehler, *Progr. de ruptura perinei in partu cavenda*. Lips. 1781. — Michaelis, Siebold's Lucina. VI (Erster Vorschlag zum Einschneiden des Dammes). — Zang, Darstellung blutiger heilkünstl. Operationen. Wien 1819, 3. Theil, 2. Abtheil., pag. 351, — Dieffenbach, Chir. Erfahrungen bes. über die Wiederherstellung zerstörter Theile. Berlin 1820. — Derselbe, Med. Ztg. v. d. Verein f. Heilk. in Preussen. 1837, Nr. 52. — Frank, Der neue Chiron, von K. Textor. 1822, I. — Whitehaven. Siebold's Journ. V, pag. 100. — L. Mende, Beobachtungen und Bemerkungen aus der Geburtshilfe. I, pag. 27. (Ueber die Schädlichkeit des Dammschutzes.) — Leinveber, *D. de incisione commissurae poster. genit. ad evitandas inter part. perinaei rupturas*. Berol. 1827. — Weise, Siebold's Journ. 1828, VII, pag. 897. — Ritgen, Ueber Scarification der Scheide und des Scheidenmundes gegen Zerreissung bei d. Geb. N. Z. f. G. III, pag. 65. — Kilian, Operationslehre, 1. Theil, I, pag. 151; 2. Theil, pag. 1. — Hohl, Die geburtshilfliche Exploration. Halle 1834, 2. Theil, pag. 414 ff. — Derselbe, Vorträge etc. 1845, pag. 316. — Derselbe, Lehrbuch 1862, pag. 452. — Elsässer, Württemb. med. Correspondenzbl. 1847, Nr. 19. (Dammgeburt) — Eichelberg, Rhein. Monatsschr. Juli 1850, pag. 305. — Wutzer, Rhein. Monatsschr. Februar 1851. - James Gray, Monthly Journ. Januar 1851. — Lumpe, Compend. der prakt. Geburtsh. 1854, pag. 70. — Chiari, Braun, Späth, Klinik. 1855, pag. 235 u. 241. — Kiwisch, Klinische Vorträge. 1857, 2. Abtheil., 3. Aufl., pag. 513 ff. — B Schultze, Ueber Erhaltung und Zerreissung des Dammes etc. M. f. G. 1858, XII, pag. 241. — Birnbaum, Ueber Centralruptur. N. Z. f. G. XXXII, pag. 104. — Hecker und Buhl, Klinik. pag. 141. – Schröder, Schw. Geb. u. Wochenbett, pag. 163. — Winckel, Path. u. Therap. des Wochenbettes. 1869, pag. 37. — Olshausen, Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Volkmann's Vorträge, Nr. 44 (Gyn. Nr. 15). — Litzmann, Ueber Dammrisse. Kiel 1873. — Ahlfeld, Dammschutzverfahren nach Ritgen. Archiv f. Gyn., VI, pag. 279. — Cohnstein, Ritgen's Dammschutz-

verfahren. Archiv f. Gyn., VII, pag. 323. — Fasbender, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. II, pag. 43. — Fritsch, Klinik d. geb. Operationen. 1876, pag. 87 ff. — Winckel, Berichte und Studien 1876, II. — Hecker, Ueber die Frequenz der Dammverletzungen. Archiv f. Gyn., XII, pag. 89; Archiv f. Gyn., XX, pag. 379. — Liebmann, Klinische Beobachtungen über Dammrupturen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., I, Heft 2 — Rothe, Dammschutzlöffel. Archiv f. Gyn., XIII, pag. 485. — Bigelow, Centralruptur. Amer. Pract. 1878; Centralbl. f. Gyn. II, pag. 287. — Goodell, Complete Dammruptur. Amer. Journ. of obst. 1878; Centralbl. f. Gyn. II, pag. 287. — Reamy, Dammrisse, ihre Folgen. Verh. d. amer. Gesellsch. f. Gyn. 1878; Centralbl. f. Gyn. III, pag. 140. — Kroner, Centralruptur. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879; Centralbl. f. Gyn. IV, pag. 93. — Harley, Centralruptur. Centralbl. f. Gyn., V, pag. 592. — Stadfeldt, Centralbl. f. Gyn. V, pag. 192. — Veit, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 20; Centralbl. f. Gyn. V, pag. 360. — J. Goffe, Dammriss mit *Prolapsus recti*. New-York med. Journ. October 1882; Centralbl. f. Gyn. VII, pag. 246. — Dyhrenfurth, Secundäre Dammnaht. Centralbl. f. Gyn., VI, pag. 305. — Balandin, Klinische Vorträge. 1883, 1. Heft. — Schatz, Ueber die Zerreissungen des musculösen Beckenbodens bei der Geburt. Archiv f. Gyn., XXII, Heft 1 und 2. — Fritsch, Pathol. und Therap. d. Wochenbettes. 1884. — Credé und Colpe, Archiv f. Gyn. XXIV, Heft 1. — Kleinwächter, Der Einfluss der Dauer der Geburtspause etc. Zeitschr. f. Geb. und Gyn., XI, Heft 1. — Tillmanns, Die fortlaufende Naht Centralbl. f. Chirurgie. 1882, Nr. 36. — Bakó, Ueber die Kürschnernaht. Centralbl. f. Chirurgie. 1882, Nr. 44. — Bröse, Die fortlaufende Catgutnaht etc. Centralbl f. Gyn. 1883, Nr. 49. — Keller, Die fortlaufende Catgutnaht. Archiv f. Gyn. 1885, XXVI, 2. Heft. — Mekerttschiantz, Arch. f. Gyn. XXVI, 3. Heft.

Schauta.

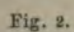
Dampfbäder, s. Bad, II, pag. 338 ff.

Dangast bei Varel im Jahdebusen, Oldenburg, ältestes Nordseebad. Badegrund sandig. Die Weser ist zu nahe. Mildes Seebad, da die Ebbe lange anhält. Ueppige Wiesen. Wald.

B. M. L.

Daphne, Daphnin, s. Mezereum.

Darm im engeren Sinne heisst jener Theil des Ernährungsapparates, welcher vom Pylorusende des Magens beginnend, sich bis zum After erstreckt. Er bildet im Allgemeinen ein häutiges Rohr, das anfangs einen langen, glatten, starkgewundenen, dünnhäutigen Schlauch darstellt, welcher in seinem Verlaufe nach und nach etwas enger wird, später sich plötzlich erweitert, dickwandiger wird, zahlreiche Ausbuchtungen zeigt, und endlich als glattes, cylindrisches Rohr mit einer Ausbuchtung dicht über den After an diesem endet. Dieser Schlauch, welcher den grössten Theil der Bauchhöhle ausfüllt, steht mit zwei grossen Drüsen in Verbindung, welche ihren Inhalt in ihn ergiessen. Dem Verlaufe des Darmrohres, welcher zu anscheinend verworrenem Knäuel verschlungen ist, liegt im Ganzen ein ebenso bestimmter als einfacher Plan zu Grunde. Es bildet im Innern der Bauchhöhle eine einzige grosse Schleife, welche nach unten geschlossen ist, deren eines Ende am After mündet, deren anderes sich in den Magen fortsetzt (Fig. 2). Das Afterende, das den aufsteigenden Schleifenschenkel bildet, biegt im steilen Bogen nach rechts aus, kreuzt sich unweit des Zwerchfelles mit dem Magenende, so dass jenes vor dieses zu liegen kommt und umkreist, während das Magenende nach links hinüber tritt, dieses im weiten Bogen. Dadurch aber, dass einzelne Theile der Darmschlingen sich ungemein verlängern, werden sie gezwungen, sich selbst wieder in besondere Biegungen und Windungen zu legen. Diese Umwandlung erleidet in ausgezeichnetem Maasse die absteigende Schlingenhälfte (Aeby).


Fig. 2.



Der Darmcanal wird von dem Bauchfelle, Peritoneum, eingeschlossen, welches einerseits die innere Oberfläche der Bauchwandung auskleidet, *Peritoneum parietale*, andererseits viele faltenförmige Einstülpungen erzeugt, um die einzelnen Windungen des Verdauungstractes und seiner Adnexa mit einem mehr weniger completen Ueberzuge, *Peritoneum intestinale s. viscerale* zu versehen. Die Bauch-

fellfalten, welche diese Organe umhüllen, und ihnen als Befestigungsmittel dienen, heissen für die einzelnen Abtheilungen des Darmcanales: Gekröse, Mesenteria; für die drüsigen Nebenorgane, Aufhängebänder, *Ligamenta suspensoria*. Im Gegensatze zu den Visceralröhren des Kopfes und Halses ist der Darmapparat in seinen Wandungen vollkommen unabhängig und nach allen Richtungen hin scharf begrenzt. An keinem Punkte erfolgt eine innigere Verbindung zwischen ihm und den Organen des Stützapparates.

Der Darm hat die Aufgabe, einerseits die im Magen begonnene Lösung und Verflüssigung der festen Nahrungsmittel fortzusetzen, das Gelöste zu extrahiren und zu resorbiren, andererseits, das Unlösliche auszuscheiden, die Verdauungsrückstände in Excremente umzuwandeln und zur Ausleerung vorzubereiten.

Diese Functionen sind, wenn auch nicht scharf geschieden, auf verschiedene und einander folgende Regionen des Darmrohres vertheilt, welche sich auch anatomisch-histologisch gegen einander abgrenzen und demnach als Abtheilungen des Darmes erscheinen. Diese Abtheilungen sind: der Dünndarm *(Intestinum tenue)*, und der Dickdarm *(Intestinum crassum)*. Jener ist wesentlich für die Resorption des Gelösten, für die Aufnahme des Chylus eingerichtet, dieser nimmt die Rückstände der Verdauung auf, für welche er eine Art temporären Reservoirs bildet. Jeder dieser Abschnitte, welche von einander durch eine Klappe, die Dickdarmklappe *(Valvula coli sive Bauhini sive Fallopiae)*, getrennt sind, ist weiter an seinem Ursprunge, enger an seinem Ende, mit anderen Worten, es kommt jedem Theile eine lang gestreckt trichterförmige Anordnung zu.

Der Dünndarm bildet den umfangreichsten Abschnitt des ganzen Darmapparates. Er erstreckt sich unter zahlreichen Windungen, den Darmschlingen *(Ansae s. Gyri intestinales)*, vom Pylorusende des Magens an bis zur *Fossa iliaca dextra*, wo er in den Dickdarm einmündet. Seine Länge beträgt ungefähr 8 Meter. Bei einem Menschen mittlerer Grösse beträgt sie achtmal mehr als die des Körpers. Sein mittlerer Durchmesser schwankt zwischen $2^1/_2$ bis 3 Cm. In seiner oberen Partie beläuft sich derselbe auf 3, $3^1/_2$ und 4 Cm., während er in seiner unteren Partie, namentlich an der Einmündung in den Dickdarm, 2 Cm. nicht überschreitet (Sappey). Diese conische Verjüngung hat zur Folge, dass der Gang der Ernährungsmateralien nach Massgabe ihrer Annäherung an den Dickdarm beschleunigt wird, d. h. nach Massgabe, als sie sich des Nährsaftes, welchen sie enthalten, entäussern.

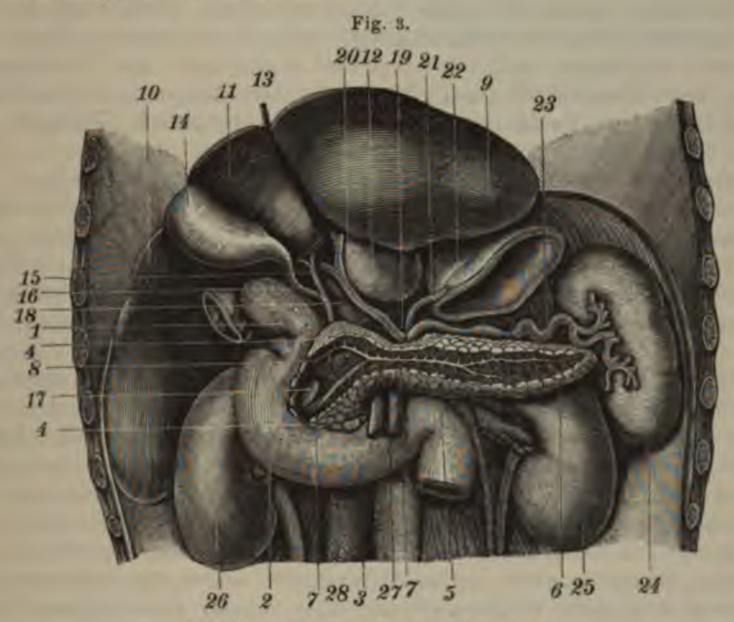
Der Dünndarm wird in drei Partien eingetheilt: eine obere, sehr kurze, den Zwölffingerdarm *(Intestinum duodenum)*, eine mittlere, viel längere, den Leerdarm *(Intestinum jejunum*, so genannt weil man ihn gewöhnlich leer findet), und in eine untere noch längere, den Krummdarm *(Intestinum ileum)*, dessen Name sich auf die zahlreichen Schlingen dieses Abschnittes bezieht.

Obschon diese drei Abtheilungen anatomisch sich nicht scharf von einander trennen lassen, so unterscheidet sich doch der Zwölffingerdarm durch seine Lage, Richtung, Unbeweglichkeit, kurz durch eine Reihe äusserer Charaktere und selbst durch einige Details seiner Structur vom Leer- und Krummdarm während diese einander vollkommen ähnlich sind.

Der Zwölffingerdarm, so genannt, weil er eine Länge besitzt, welche etwa der Breite von zwölf Fingern entspricht, ist der kürzeste und weiteste Theil des Dünndarmes. Er ist ausgezeichnet dadurch, dass seine Lage tiefer ist als die aller anderen Partien des Darmcanales, durch seine Unbeweglichkeit, durch seine halbzirkelförmige Windung, welche er um den Kopf des Pancreas beschreibt und durch den innigen Connex mit diesem Organe. Seine obere Grenze ist durch die leichte kreisförmige Einschnürung gegeben, welche den Magen vom Dünndarm trennt. Das untere Ende geht unmittelbar in den Leerdarm über. Seine Länge beträgt 18 bis 20 Cm., sein Durchmesser bei mittlerer Dilatation 3 bis $3^1/_2$ Cm. Anfangs ist der Zwölffingerdarm sehr oberflächlich gelagert. Aber, während er sich von seinem Ursprunge entfernt, nähert er sich immer mehr der Wirbelsäule und

kommt dann so tief zu liegen, dass er sich beinahe ganz der Ansicht entzieht. So wie der grösste Theil der Baucheingeweide, gehört auch er keiner Region ausschliesslich an: Seine obere Partie nimmt das Epigastrium ein; seine mittlere Partie ist an der Grenze der rechten Flanke und der *Regio umbilicalis* gelagert; seine untere Partie entspricht zugleich der *Regio umbilicalis* und dem Epigastrium. Diese drei Abtheilungen des Dünndarmes gehen mittelst abgerundeter Winkel ineinander über und bilden einen grossen, hufeisenförmigen Bogen, dessen Convexität nach rechts und hinten gerichtet ist und dessen Concavität eben den Kopf der Bauchspeicheldrüse umfasst.

Fig. 3.



Zwölffingerdarm und seine Umgebung.

(Nach Sappey.)

1 Oberes Querstück des Duodenums nach rechts zurückgeschlagen. *2* Absteigende Partie. *3* Unteres Querstück des Duodenums. *4* Kopf. *5* Körper. *6* Schweif des Pancreas (Bauchspeicheldrüse). *7* Hauptausführungsgang desselben. *8* Nebenausführungsgang desselben. *9* Linker Leberlappen. *10* Rechter Leberlappen. *11* Viereckiger Leberlappen. *12* Spigel'scher Lappen der Leber. *13* Linke Längsfurche der Leber mit der obliterirten Nabelvene. *14* Gallenblase. *15* Leber-Ausführungsgang. *16* Gallenblasen-Ausführungsgang. *17* Gemeinsamer Gallengang. *18* Stamm der Pfortader. *19* Kurze Baucharterie (Coeliaca). *20* Leberarterie. *21* Obere Kranzarterie des Magens. *22* Mageneingang. *23* Milzarterie. *24* Milz. *25* Linke Niere. *26* Rechte Niere. *27* Obere Gekrösarterie und -Vene. *28* Untere Hohlvene.

Die erste Partie, das obere Querstück *(Pars horizontalis superior)*, welche 4—5 Cm. lang ist, beginnt an dem Pförtner in der Höhe des ersten Lendenwirbels, zieht von hier leicht aufwärts, rückwärts und nach rechts hin und legt sich so an die rechte Seite der Wirbelsäule an; sie reicht bis zum Halse der Gallenblase und wendet dann scharf in die nach abwärts ziehende zweite Abtheilung um. Oben und vorne von ihr liegen Leber und Gallenblase, wodurch sie häufig schon wenige Stunden nach dem Tode durch Imbibition von Galle gelb erscheint; hinter ihr verlaufen der Gallengang und die zur Leber ziehenden Gefässe.

Die zweite Partie, das absteigende Stück *(Pars descendens)*, welche eine Länge von ungefähr 7 Cm. besitzt, beginnt an dem Halse der Gallenblase und verlauft, fast senkrecht, dicht vor der rechten Niere und an der rechten Seite der Lendenwirbelsäule her bis etwa zum dritten Lendenwirbel. Vor ihr her verlauft der Quergrimmdarm mit seinem Gekröse. An der linken Seite dieser Abtheilung liegt der Kopf der Bauchspeicheldrüse. Er schmiegt sich vollständig an die Krümmung des Dünndarms an. Der gemeinschaftliche Gallengang steigt hinter dem linken Rande dieses Theiles herab und durchbohrt gemeinschaftlich mit dem

Gange des Pancreas, welcher ihn auf kurze Strecke begleitet, schief die Wandung an der unteren Abtheilung der linken Seite oder des concaven Randes.

Der dritte Theil des Zwölffingerdarmes, das untere Querstück *(Pars oblique ascendens duodeni, Pars horizontalis inferior, pars transversa)* ist beiläufig 6—7 Cm. lang. Er steigt zuerst leicht nach aufwärts, dann nach links und aufwärts vor der Wirbelsäule her zur linken Seite derselben und geht hier in den Leerdarm über. Er verlauft hinter der Wurzel des Quergrimmdarm und des Darmgekröses, welches er durchbricht; dabei liegen die *Vena cava* und die *Aorta abdominalis* hinter ihm. Bei dem Uebergange in den Leerdarm findet sich meistens eine scharfe Biegung, *Flexura duodeno-jejunalis,* indem über diese Stelle ein fester fibröser Strang von dem linken Zwerchfellschenkel herzieht, in welchem nach TREITZ, Muskelfasern eingelagert sind. Bei starker Ausdehnung der Zwölffingerdarmkrümmung kann dieselbe bis zur *Crista ossis ilei* herabsteigen. In Folge der festen Anhaftung des Zwölffingerdarmendes jedoch behält dasselbe stets ziemlich genau die gleiche Lage (C. HOFFMANN).

Der Leer- und Krummdarm, beide vereinigt auch Gekrösedarm *(Intestinum mesenteriale)* genannt, gehen ohne Demarcationslinie in einander über. Sie setzen einen cylindrischen Canal zusammen von ungefähr 8 M. Länge, mit zahlreichen Krümmungen, deren Schlingen auf einandergelagert und unter sich beweglich eine flottirende Masse bilden, welche den grösten Theil der Bauchhöhle ausfüllt. Dieser Canal nimmt ganz vorzüglich die *Regio umbilicalis* in Beschlag. Er überschreitet aber diese Region nach allen Seiten: nach unten in die Beckenhöhle zwischen der Blase und den Mastdarm beim Manne, zwischen dem Mastdarm und der Gebärmutter beim Weibe; nach rechts und links in die Flanken und die *Regiones iliacae,* wo er sich vor den Dickdarm lagert; selbst nach oben in die *Regio epigastrica,* welche er theilweise ausfüllt, wenn der Magen leer ist. Durch eine grosse Bauchfellfalte, das Darmgekröse, Mesenterium, welches sich an den dem freien Rande, *Margo intestinalis* gegenüberliegenden Gekrösrande, *Margo mesenterialis,* des *Jejuno-ileum* ansetzt, an der vorderen Partie der Wirbelsäule befestigt und gleichsam daran hängend, ist der Gekrösedarm ausserordentlich beweglich und so zu sagen fortwährender Ortsveränderung fähig. Unsere verschiedenen Haltungen, die abwechselnden Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, die Füllung und darauffolgende Entleerung der Baucheingeweide, seröse Ergüsse, Gegenwart von Tumoren etc. sind eben so viele Veranlassungen zu diesen Ortsveränderungen.

Eine besondere Beachtung verdient das Mesenterium. Der Beginn desselben *(Radix mesenterii)* haftet an der Lendenwirbelsäule, wo es schief vom zweiten Lendenwirbel zur rechten *Symphysis sacro-iliaca* herabsteigt. Im Laufe gegen den Dünndarm wird es immer breiter, so dass es einem Dreiecke gleicht, dessen breite Basis am Dünndarm liegt. Wegen der zahlreichen Krümmungen des Dünndarms muss sich das Mesenterium wie eine Halskrause in Falten legen und erhielt deshalb den Namen Gekröse — Gekrause — (HYRTL). Je weiter die Dünndarmschlingen von der Wirbelsäule entfernt liegen, desto länger muss das Mesenterium werden, und desto freier geberdet sich die Beweglichkeit des Darmes.

Im Mesenterium verlaufen eine grosse Anzahl von Arterien, welche zum Darm gehen, und die ihnen correspondirenden Venen, ferner Lymphgefässe.

Nachdem sich der Gekrösedarm von der *Art. mesenterica superior,* in deren Höhe er aus dem horizontalen Stücke des Zwölffingerdarms hervorgeht, entfernt hat, richtet er sich zunächst nach oben, vorne und links; dann bildet er eine halbcirkelförmige Schleife, um sich nach vorne und rechts zu begeben und, indem er fort und fort eine grosse Anzahl von Krümmungen beschreibt, welche abwechselnd, von rechts nach links und von links nach rechts gerichtet sind, gelangt er allmälig nach abwärts in die *Fossa iliaca dextra,* wo er sich umwendet, um quer verlaufend senkrecht oder etwas schief gerichtet in den Dickdarm zu münden. Jede seiner Windungen kann mit einer Schleife verglichen werden, deren Concavität bei den meisten nach rechts oder links, bei anderen nach oben

oder nach unten sieht, bei wenigen nach vorne gerichtet ist. Doch ist die Richtung der Schlingen nicht fixirt; Schlingen, deren Concavität nach links gewendet ist, können sofort in eine solche sich umwandeln, deren Concavität nach rechts sich wendet. Die Schlingen des Gekrösdarmes werden von dem grossen Netze bedeckt, welches dieselben von der inneren Bauchwand trennt. Die untersten jedoch treten mit dieser Wand in unmittelbare Berührung. Nach hinten auf der Medianlinie liegen sie auf der *Aorta descendens* und *Vena cava inferior,* deren Mesenterium sie trennt; nach rechts grenzen sie an das *Colon ascendens* und *coecum;* nach links an das *Colon descendens* und *S romanum,* welches dieselben bald theilweise, bald vollständig bedeckt. Nach oben reichen sie an das *Colon transversum* heran, welches dieselben vom Magen, dem Zwölffingerdarm und der Bauchspeicheldrüse absondert.

Der Dünndarm besitzt ein sehr selbstständiges Blutgefässsystem. Unpaare Aeste der Bauchaorta speisen ihn, während das venöse Blut von ein und demselben Abzugscanale, der Pfortader *(Vena portae),* aufgenommen wird.

Im Allgemeinen umgreifen die Gefässe mit queren dichtstehenden Ringen die ganze Darmwand und, indem sie sich gegen deren freien Rand hin baumartig verzweigen und gleichzeitig mit ihren Nachbarn anastomosiren, ergänzen sie sich gegenseitig zu einem reichen, die ganze Aussenfläche des Darmes umspinnenden Netze, aus dem dann erst die feinsten Endigungen hervorgehen.

Der grössere Theil des Zwölffingerdarms wird von der kurzen Baucharterie *(Artera coeliaca)* ernährt. Dieses ungefähr 3 Cm. lange, starke Gefäss entspringt aus der Aorta, während sie noch zwischen den Schenkeln des Zwerchfelles liegt, tritt über den oberen Rand der Bauchspeicheldrüse hinweg und theilt sich an der rechten Seite der Cardia in drei divergirende Zweige. Der eine dieser Aeste, die Leberarterie *(Art. hepatica),* theilt sich im *Ligament. hepato-duodenale* abermals in einen auf- und absteigenden Ast von gleicher Stärke. Der absteigende Ast nun findet im Magen und Duodenum seine Auflösung und heisst darum *Arteria gastro-duodenalis.* Das untere Querstück des Duodenum, sowie das Jejunum und Ileum werden von der oberen Darm- oder Gekrösarterie, *Art. mesenterica s. mesaraica superior,* versorgt, welche stärker als die coeliaca ist und dicht unter ihr entspringt.

Hinter dem Pancreas und dem unteren Querstücke des Duodenum geht sie zur Wurzel des Gekröses, in welchem sie einen, mit seiner Convexität nach links und vorn sehenden Bogen beschreibt. Ihre Aeste, ungefähr 20 an der Zahl, lassen sich in zwei Gruppen theilen. Die eine entspringt aus der convexen, die andere aus der concaven Seite des Bogens. Aus jener geht die *Art. duodenalis inferior* zum unteren Querstücke des Zwölffingerdarmes; ferner entspringen daraus die *Art. jejunales et ileae,* 16—18 an der Zahl. Diese verlaufen zwischen den Blättern des Gekröses zu den Darmstücken, deren Namen sie tragen. Jede derselben theilt sich auf diesem Wege in zwei Zweige, welche mit den Zweigen der nächsten bogenförmig anastomosiren. Aus diesen Bogen entspringen kleinere Aeste, die abermals zu kleineren Bogen sich verbinden, und mit diesen treten neuerdings bogenförmig anastomosirende Gefässe hervor, so dass drei Bogenkategorien auf einander folgen, welche an den längeren *Art. ileae* noch um eine oder zwei Bogenreihen vermehrt werden können. Es zieht sich also durch das ganze Dünndarmgekröse ein aus Gefässarkaden construirtes Netz hin, aus welchem endlich viele kurze *Ramuli intestinales* entspringen, welche das Darmrohr umgreifen und seine Haut mit ihren Endästchen versehen (Hyrtl).

Aus dem concaven Bogen entspringt unter anderen Zweigen die *Art. ileo-colica,* welche nach rechts und unten zur Einmündungsstelle des Dünndarms in den Dickdarm zieht. Die Arterien nun, welche die Muskelhaut des Darmes durchbohren, versorgen selbe auf ihrem Wege mit kleineren Aesten und gelangen dann in die Submucosa. Hier bilden sie abermals ein Netzwerk, schicken sehr reichlich noch feinere Aestchen in die Schleimhaut und enden in den Capillarnetzen der Falten, Zotten und Drüsen dieser Membran.

Die Venen, welche das Blut aus den Darmgefässen in die Pfortader leiten, entsprechen nicht genau den Verhältnissen der Arterien; sie treten auf andere Weise zu grösseren Venen zusammen, als die Arterien sich verästeln. So fliesst das Blut vom oberen Querstücke des Duodenum in die obere Magenvene (*Vena gastrica superior*) ab. Mit der oberen Gekrösvene, *Vena mesenterica superior*, welche in der Wurzel des Gekröses an der rechten Seite der gleichnamigen Arterie liegt, correspondiren die Aeste der oberen Gekrösarterie und die *Art. pancreatica duodenalis*.

Die Lymphgefässe des Dünndarms, auch Milch- oder Chylusgefässe, *Vasa lactea sive chylifera* genannt, weil sie während der Dünndarmverdauung durch den absorbirten Chylus das Ansehen bekommen, als wären sie mit Milch injicirt, verlaufen zwischen den Platten des Gekröses und durchsetzen eine dreifache Reihe von zahlreichen Drüsen, die Gekrösdrüsen, *Glandulae meseraicae*.

Die erste, dem Darm nächste Reihe, enthält nur kleine und ziemlich weit abstehende Gekrösdrüsen; die der zweiten Reihe werden grösser und rücken näher zusammen. Die der dritten Reihe liegen schon in der Wurzel des Gekröses. Die *Vasa efferentia* der ersten und zweiten Reihe werden also *Vasa inferentia*, der zweiten und dritten Reihe sein. Die *Vasa efferentia* der dritten werden theils *Vasa inferentia* für die *Gl. coeliacae*, theils gehen sie direct in den *Truncus lymphaticus intestinalis*, und somit in den Anfang des *Ductus thoracicus* über. Dieses ausserordentlich mächtige Lymphgefässsystem ist mit zahlreichen Klappen versehen, so dass es im gefüllten Zustande ein knotenförmiges Ansehen darbietet.

Die Nerven, welche den Dünndarm versorgen, stammen zum grössten Theile aus dem *Plexus mesentericus superior* des Sympathicus. Zum Duodenum giebt auch eine Strahlung des *Plexus coeliacus*, der *Plexus hepaticus* Zweige ab. Ferner versorgt der Bauchtheil des Vagus und zwar sowohl der *Plexus gastricus anterior* als *posterior* den Dünndarm mit Nervenfasern. Die Nerven verlaufen anfangs mit der *Arteria mesenterica superior*, welche sie wie mit einer netzartigen Scheide umgeben. Sobald sie aber an die arteriellen Arkaden gelangen, verlässt der grösste Theil die Gefässe und begiebt sich unabhängig und geradlinig gegen den Mesenterialrand, um in die Darmwandung einzudringen. Daselbst bilden sie, und zwar zwischen Rings- und Längsmusculatur den AUERBACH'schen Plexus, *Plexus myentericus*, im submucösen Bindegewebe den MEISSNER'schen Plexus, *Plexus submucosus*. Jener besteht aus platten, flächenhaft ausgebreiteten Stämmchen, blasser Nervenfasern mit einzelnen doppelt contourirten Fasern. Die Maschen des Netzwerkes haben eine polygonale Form und in den Knotenpunkten liegen zahlreiche mikroskopische Ganglien, welche meistens multipolar sind. Aus diesem Plexus gehen nach der Längsmusculatur sparsamere, nach der Ringsmusculatur zahlreichere Stämmchen blasser Nervenfasern, die sich in die Muskellagen einsenken, nachdem sie vorher noch einen weitmaschigen Nervenplexus gebildet haben. Dieser stellt ein weitmaschiges, die ganze Dicke der Submucosa einnehmendes Netz, stärkerer blasser Nervenfasern dar. Auch in den Knotenpunkten dieses Netzwerkes liegen zahlreiche mikroskopische Ganglien, ebenso in den Stämmchen, und zwar um so zahlreicher, je dicker die Stämmchen sind. Beide Plexus stehen durch anastomosirende Fasern, welche die Muskelschichte schief durchbrechen, mit einander in Verbindung.

Der Dünndarm besteht aus fünf übereinander gelagerten Häuten, welche von aussen nach innen gerechnet sind: Der seröse Ueberzug, *Tunica serosa*, die eigentliche Muskelhaut, *Tunica muscularis*, das submucöse Bindegewebe, *Tunica submucosa*, die Muskelschichte der Schleimhaut, *Muscularis mucosae* und die Schleimhaut, *Tunica mucosa*.

Die *Tunica serosa*, das Peritoneum, überzieht den Dünndarm nicht gleichmässig in allen seinen Abtheilungen. Das obere Querstück des Zwölffingerdarmes besitzt nämlich einen vollkommenen Peritonealüberzug. Sobald die beiden Blätter des *Lig. gastro-hepaticum* an dem oberen Rande dieser Partie ankommen, theilen

sich dieselben, nehmen sie zwischen sich, nähern sich dann nach unten dem unteren Rande, um an der Bildung des grossen Netzes theilzunehmen. Das absteigende Querstück besitzt nur an seiner oberen Fläche einen serösen Ueberzug; das untere Querstück liegt zwischen beiden Blättern des queren Grimmdarmgekröses eingeschlossen.

Am Leer- und Krummdarm bildet das Peritoneum für jede Schlinge eine vollkommene Scheide, welche am Mesenterialrande in das Mesenterium selbst übergeht.

Die Serosa hängt an dem freien Rande, sowie an den Seiten der Darmwandung innig an. Sowie sie sich aber dem Mesenterialrande nähert, wird ihre Verbindung immer weniger innig und am Mesenterialrande selbst, ist sie nur mehr durch sehr lockeres Bindegewebe befestigt. Obwohl durchscheinend und sehr dünn, besitzt die Serosa doch eine ziemlich bedeutende Resistenz.

Die Muskelschicht besteht aus einer oberflächlichen Lage, von der Länge nach verlaufenden organischen Muskeln und einer tiefliegenden Schicht circulär verlaufender Muskeln. Beide Lagen zusammen behalten aber in der ganzen Ausdehnung des Dünndarms nicht dieselbe Dicke bei; dieselbe nimmt vom Anfange des Dünndarms bis zu seinem Ende etwas ab, ebenso auch vom freien Rande gegen den Mesenterialrand hin. Die oberflächliche Lage hängt innig mit der Serosa zusammen, so dass beim Versuche, letztere abzuziehen, immer Stücke ersterer daran haften bleiben.

Die Muskelzellen bilden abgeplattete, parallele Büschel, welche von einander durch sehr kleine lineare Interstitien getrennt sind. Die tief liegende Schicht ist zwei- oder dreimal so dick als die oberflächliche. Ihre Muskel bilden weniger breite aber dickere Bündel als die längsverlaufenden Muskeln.

Mit der äusseren Fläche hängt die Circularschichte durch lockeres Bindegewebe mit der oberflächlichen Muskelschichte zusammen, mit der inneren ist sie an das submucöse Bindegewebe geheftet. Die fortschreitende Zusammenziehung der Muskeln, insbesondere der Ringmuskeln, welche, nachdem sie an irgend einer Stelle begonnen hat, nach abwärts sich weiter fortsetzt, bildet die eigenthümliche wurmförmige oder peristaltische Bewegung, durch welche der Inhalt des Darmcanales in denselben vorwärts geschoben wird.

Das submucöse Bindegewebe, *Tunica submucosa sive nervosa s. fibrosa s. cellulosa,* setzt sich aus fibrillärem Bindegewebe zusammen, welches in Gruppen von Bündeln angeordnet ist, welche sich nach allen Richtungen durchkreuzen. Das Bindegewebe ist mit feinen elastischen Fasern durchsetzt. Die Submucosa schliesst einen reichen Gefässplexus in sich, welcher aus den kleinen Arterien, die zur Schleimhaut gehen und aus den Venen, welche daraus zurückkehren, zusammengesetzt ist, ferner ein ebenso verzweigtes, unter sich anastomosirendes Lymphgefässsystem.

Zwischen den Maschen, welche Blut- und Lymphgefässe bilden, lagert der früher erwähnte MEISSNER'sche Plexus. Das submucöse Bindegewebe steht sowohl mit der Schleimhaut als der Muskelhaut durch Faserzüge in Verbindung und bildet eine deutliche weisse Lage zwischen diesen beiden Häuten.

Die *Muscularis mucosae* gehört der Schleimhaut an. Sie besteht aus einer dünnen Lage von organischen Muskeln, welche, sowie in der eigentlichen Muskelhaut, nach aussen in längsverlaufenden, nach innen in circulär verlaufenden Bündeln angeordnet sind. Diese Muskelschichte ist bei Thieren leicht, beim Menschen schwieriger nachzuweisen.

Die Schleimhaut ist aus adenoidem Gewebe gebildet, einem Gewebe, welches aus einem äusserst feinen Bindegewebsnetze, in das zahlreiche Lymphkörperchen eingelagert sind, besteht. Sie hängt mit dem submucösen Bindegewebe so innig zusammen, dass es auf den ersten Blick den Anschein hat, als bilde sie nur einen Theil desselben. Ihre freie Oberfläche, welche in dem oberen Drittel des Dünndarms roth, in den unteren zwei Dritteln grau gefärbt ist, zeigt sehr zahlreiche, quer zur Längsaxe des Darmes gerichtete permanente Falten, welche

das Darmlumen in unvollständige Fächer abtheilen, *Valvulae conniventes Kerckringii,* und auf diesen Falten und zwischen ihnen ausserordentlich viele, zapfenartige Vorsprünge, Zotten, *Villi intestinales,* welche in ihrer Gesammtheit der Schleimhaut ein sammetartiges Aussehen verleihen. Ausser diesen Falten und Zotten ist aber die innere Oberfläche noch ausgezeichnet durch die Gegenwart unzähliger kleiner Oeffnungen, welche Mündungen eben so vieler Drüsen vorstellen. In der Schleimhaut ist ein ausserordentlich reichlich entwickeltes Blut- und Lymphgefässsystem eingebettet; sie gehört dadurch zu den gefässreichsten Häuten des gesammten Körpers.

Die KERCKRING'schen Falten sind sehr regelmässig vertheilt und staffelförmig von oben nach unten fast durch die ganze Länge des Dünndarmes angeordnet.

Das obere Querstück des Zwölffingerdarms ist von ihnen frei. Erst an dem absteigenden Stücke erscheinen sie und sind anfänglich nicht scharf ausgeprägt. Aber an dem Uebergange dieses Stückes in das untere Querstück erreichen sie schon ihren ganzen Umfang, zugleich rücken sie näher aneinander. Ueber dem ganzen oberen Dritttheile des Dünndarms behalten sie dieselbe Grösse und denselben Abstand bei. Im mittleren Dritttheile beginnen sie sowohl der Länge als Höhe nach abzunehmen. Tiefer unten werden sie noch niedriger, indem sie sich mehr und mehr von einander entfernen. Endlich verschwinden sie in den letzten Windungen des Ileums. Der Abstand der einzelnen Falten beträgt im Mittel 15 Mm. (SAPPEY.) Die Anzahl der Falten ist eine sehr beträchtliche, sie schwankt zwischen 800 und 900.

Die meisten der Falten im Duodenum und Jejunum nehmen den ganzen Darmumfang ein. Je weiter man aber nach abwärts geht, werden sie kürzer, so dass ihre Länge nur mehr drei Viertel, die Hälfte oder ein Drittel des Darmumfanges ausmacht. Ihre Höhe beträgt ungefähr 6—7 Mm. Jede Falte besteht aus einer wirklichen Falte der Schleimhaut, indem zwei Lamellen derselben aneinander gelagert sind. Die Muskelhaut betheiligt sich an dieser Bildung nicht. Die Bedeutung der Falten ist die, die Schleimhautoberfläche zu vergrössern — es beträgt dadurch der Flächeninhalt des Dünndarmes nach SAPPEY etwa 11.000 □ Cm. — um damit eine stärkere Absorptionsfähigkeit derselben zu ermöglichen, während sie zugleich eine Verzögerung in der Weiterbeförderung des Darminhaltes veranlassen.

Die Zotten sind ebenfalls wahre Verlängerungen oder Erhebungen der Schleimhaut. Sie gehören ausschliesslich dem Dünndarm an und bilden eines seiner charakteristischsten Attribute. Sie beginnen an der rechten Seite der Pylorusklappe und verschwinden am freien Rande der Ileo-cöcalklappe.

Die Form der Zotten ist ausserordentlich verschieden. Man kann sie nach SAPPEY unter zwei Haupttypen bringen. Der eine Typus umfasst die Zotten von abgerundeter, der andere, Zotten von abgeplatteter oder lamellöser Form. Zu jenem gehören die conischen, cylindrischen, keulen-, fadenförmigen Zotten, zu diesem Zotten, welche Kämme, Blätter, wellige Fältchen etc. bilden. Wenige erscheinen als aus mehreren Zotten zusammengesetzt.

Im leeren Zustande mehr minder platt, werden die Zotten durch Füllung ihrer Blut- und Lymphgefässe cylindrisch und durch Contraction quer gerunzelt.

Auch die Grössenverhältnisse der Zotten sind sehr variabel. Ihre Länge beträgt 0·5—0·7, ihr Durchmesser 0·1—0·18 Mm. Die Häufigkeit der Zotten nimmt von der Mitte des Duodenum gegen das untere Ende des Dünndarms sehr allmälig ab; auf einen Quadratmillimeter kommen im Mittel 12.

Berechnet man nach der früher angeführten Flächenausdehnung des entfalteten Dünndarms die Gesammtzahl der Zotten, so würde selbe 10 Millionen jedenfalls übersteigen.

Das Stroma der Zotten besteht aus einem weitmaschigen reticulären Bindegewebe und ist mit zahlreichen Lymphkörperchen dicht infiltrirt.

Nach aussen setzt sich dieses Gewebe an einer Membran fest, welche zahlreiche ovale Körner besitzt, eine Basalmembran ist. Jede fadenförmige Zotte besitzt eine centrale, mit Endothel ausgekleidete Höhlung, welche an der

Spitze der Zotte blind, zuweilen abgerundet endet (Ampulla) und an der Zottenbasis in das Lymphgefässnetz der Schleimhaut übergeht. Während der Verdauung ist dieser centrale Canal durch Füllung mit Chylus weiss. Auf Querschnitten zeigt sich das centrale Chylusgefäss rund.

Die breiteren Zotten besitzen entweder ein schlingenförmiges Chylusgefäss oder ein einfaches, oder sie haben zwei Canäle, die nebeneinander auf dem höchsten Theil der Falte mit blinden, oft rankenförmig gekrümmten Spitzen entspringen und von da aus divergirend, jeder dicht an dem Seitenrande des Blättchens weiter fortgehen (HENLE).

Die Binnenräume sämmtlicher Zotten gehen in das Lymphgefässnetz der Schleimhaut über, welches seinerseits wieder mit jenem der Submucosa in Verbindung steht, aus welchen sich endlich die Lymphgefässstämme des Mesenterium entwickeln.

Um den Centralraum der Zotten sind organische Muskel gelagert. Diese Muskellage erhebt sich aus der *Muscularis mucosae* in Form zarter Bündel. Die Muskel haben hauptsächlich einen longitudinalen Verlauf. Doch sollen nach DONDERS und WIEGANDT auch circulär um den Binnenraum ziehende Fasern vorkommen.

Die Blutgefässe, welche die Zotten versorgen, stammen aus dem Gefässnetze der Submucosa. In jede Zotte tritt gewöhnlich eine kleine Arterie, durchläuft dieselbe seitlich, bis nahe an die Spitze, wo sie sich erst capillär auflöst. Das Capillarnetz, welches ausschliesslich in der Basalmembran gelagert ist (DRASCH), umspinnt die Zotte ringsum und sammelt sich schliesslich, ebenfalls wieder in der Nähe der Zottenspitze, in eine kleine Vene, welche meistens an der der Arterie entgegengesetzten Seite in der Zotte herunterlauft. In breiteren Zotten liegen mehrere longitudinal verlaufende Arterien in ziemlich gleichen Abständen nebeneinander, durch enge Capillarnetze unter einander verbunden.

Unmittelbar an den Zottenbasen treten zugleich mit den Gefässen mächtige Nervenstämme, welche aus dem MEISSNER'schen Plexus herstammen, in die Zotten ein. Diese Nervenstämme lösen sich in zwei Hauptgeflechte auf, von denen das eine in der Grenzmembran sich verzweigt und zu den capillaren Zweigchen absendet, welche daselbst angelangt mit knopfartiger Erweiterung mit den Gefässen in Verbindung treten, das andere in dem Zottenparenchym seine Masche zeigt. Die Stämme dieses Plexus sind im Allgemeinen mächtiger als die des Geflechtes der Grenzmembran. Immer verlaufen sowohl mit Arterien und Venen je ein oder zwei Aeste. Beide Geflechte hängen durch Faseraustausch zusammen (DRASCH).

Die Zotten, sowie die ganze Schleimhaut des Dünndarms ist mit einem eigenthümlichen Epithel bedeckt. Dieses gehört zu den Cylinderepithelien, und besteht aus eigentlichen Cylinder- und Becherzellen. Von der Fläche gesehen, stellt es ein Mosaik, zusammengesetzt aus sechsseitigen Tafeln, dar. Die Cylinderzellen zeichnen sich durch einen Saum aus, welcher gegen das Darmlumen gerichtet ist, und einer der Längsachse des Cylinders parallele Streifung zeigt. Die Streifen entsprechen den Zwischenräumen feiner Härchen, in die der verdickte Saum dieser Epithelzellen abgetheilt ist. So lange die Zellen ihren natürlichen Zusammenhang haben, stehen diese Härchen gerade, aufrecht in einer continuirlichen Reihe. An isolirten Epithelzellen gehen die Härchen häufig fächerförmig auseinander.

Die Becherzellen sind flaschenförmige Gebilde mit einem längeren oder kürzeren, gegen die Schleimhaut gerichteten Fortsatz. Der Kern liegt am Grunde des Bechers, ist oval und seine Längsaxe ist in den meisten Fällen senkrecht zur Längsaxe der Zelle gerichtet. Mit der Kuppe, welche entweder geschlossen oder mit einer kreisrunden Oeffnung versehen erscheint, reichen die Zellen bis an die Epitheloberfläche. Ihr Vorkommen ist insoferne ein inconstantes, als man selbe oft in reichlicher Menge vorfindet, dann wieder nur in wenigen Exemplaren vertreten antrifft.

Die physiologische Bedeutung der Becherzellen ist noch nicht ermittelt. Einige betrachten sie als selbstständige Organe, andere als retrometamorphosirte Cylinderepithelien.

Während der Verdauung erhält das Epithel ein eigenthümliches Ansehen. Es treten in der Epithelzelle Fettkörperchen auf, welche oft in Reihen angeordnet sind, dadurch werden die Zellen dunkel, körnig und der Kern derselben verdeckt. Diese Körnchen lassen sich bis in die Substanz der Zotten und bis zum centralen Chylusraume verfolgen.

Der Dünndarm ist ausserordentlich reich theils an eigentlichen oder secernirenden, theils an conglobirten Drüsen. Die ersteren gehören zu den tubulösen Drüsen; letztere stehen entweder vereinzelt oder gehäuft. Unter jenen Typus fallen die BRUNNER'schen oder BRUNN'schen Drüsen, *Glandulae Brunnerianae,* und die LIEBERKÜHN'schen Krypten, *Cryptae minimae s. mucosae;* unter diese werden gezählt die solitären, geschlossenen Follikel, *Folliculi sporades,* und die PEYER'schen Drüsengruppen, *Glandulae agminatae s. sociae s. aggregatae, insulae Peyeri.*

Die BRUNNER'schen Drüsen gehören ausschliesslich dem Duodenum an. Sie stehen im oberen transversalen Theil dicht gedrängt in zusammenhängender Schichte, rücken dann allmälig weiter auseinander und schwinden gegen das untere Ende des Zwölffingerdarmes. Sie sind in das submucöse Bindegewebe, zwischen die Maschen des MEISSNER'schen Plexus und der Gefässe eingebettet und werden daher am besten sichtbar, wenn man die Muskelschicht von aussen her wegpräparirt. Bezüglich ihres Baues vereinigen selbe die Charaktere der acinösen und traubigen Drüsen (SCHLEMMER, SCHWALBE, DRASCH). Jede Drüse zeigt zunächst eine Sonderung in eine Zahl von Drüsenläppchen, welche wieder secundäre und tertiäre Läppchen erkennen lassen. Die primären Läppchen sind nun aus einem vielfach gewundenen, mit seitlichen Buckeln versehenen, oft vollständig um die Längsachse gewundenen Schlauch, von welchem kurze Seitenäste abtreten, zusammengesetzt. Dadurch wird das acinöse Ansehen derselben bedingt. Drüsenzellen, sowie die Zellen des Ausführungsganges, welcher zwischen den Zotten mündet, sind cylinderförmig. Die Drüsenzellen haben oft an der der Schlauchwandung aufsitzenden Seite einen kurzen schnabelförmigen, seitlich abbiegenden Fortsatz, welcher dem der benachbarten Zelle dachziegelartig aufsitzt.

Die Arterien, deren weitmaschige Capillaren sich um die Schlauchgewinde der Drüsen legen, entstammen dem Gefässbezirke der Submucosa. Ebenso besorgt die Innervation der Drüsen der MEISSNER'sche Plexus und zwar grösstentheils Fasern, welche aus den Ganglienknoten abzweigen, welche zwischen den Drüsenwindungen selbst liegen (DRASCH). Die physiologische Bedeutung der BRUNNER'schen Drüsen ist noch wenig bekannt. Nach KROLOW enthält ein wässeriger Infus der Drüsen ein Ferment, welches Fibrin in saurer Lösung verdaut.

Die LIEBERKÜHN'schen Drüsen, die kleinsten Drüsen des Darmes, finden sich über alle Theile der Dünndarmschleimhaut zerstreut, so weit nicht die Entwicklung der conglobirten Drüsen ihre regelmässige Anordnung stört. Sie sind in die Schleimhaut selbst eingebettet, stehen zu ihr mehr minder senkrecht und reichen bis an die *Muscularis mucosae.* Die Form der Drüsen ist die eines an der Basis abgerundeten und an der Spitze abgestumpften Kegels. Doch kommen sehr häufig solche vor, deren Körper in 2—3 Aeste gespalten ist. Die *Membrana propria* der Drüsen ist, wie es scheint, ein structurloser Schlauch, in welchem die cylindrischen Enchymzellen dachziegelförmig angeordnet liegen. Auch zwischen ihnen kommen in wechselnder Menge eingestreute Becherzellen vor. Die Drüsen, welche von einem engen Capillar- und ebenso von einem Nervennetze umsponnen werden (DRASCH), münden in den Zottenzwischenräumen, mit meist kreisrunden Oeffnungen, welche für das unbewaffnete Auge unsichtbar sind, aber, unter der Lupe betrachtet, der Schleimhaut ein siebartiges Ansehen verleihen. Die Zahl der LIEBERKÜHN'schen Krypten ist ausserordentlich beträchtlich. Nach SAPPEY schwankt dieselbe zwischen 40 und 50 Millionen.

Das Secret der LIEBERKÜHN'schen Drüsen des Dünndarmes, der Darmsaft, *Succus entericus,* ist eine dünne, wässerige Flüssigkeit von alkalischer Reaction.

Die **solitären Follikel** finden sich durch den ganzen Dünndarm; sie sind ziemlich gleichmässig über die Oberfläche der Schleimhaut zerstreut, unterliegen aber in Form, Grösse, Zahl und Anordnung der grössten Unbeständigkeit. Sie ragen tief in das submucöse Bindegewebe hinein und sind entweder unter der Schleimhaut versteckt, oder wölben die über sie wegziehende Schleimhaut etwas auf. Dadurch entstehen auf letzterer weisse Hügelchen, welche flach oder gewölbt und selbst zugespitzt sind und nicht selten in der Mitte nabelförmig eingedrückt erscheinen. Wenn diese Hügelchen grösser sind, führen sie keine Zotten, welche auf den kleineren nicht zu fehlen pflegen.

Die Follikel stehen entweder in regelmässigen Abständen von einander, oder sie sind regellos über die Darmfläche ausgesäet, dort spärlich, hier dicht gedrängt bis zum Zusammenfliessen einzelner, oder in kleinen Gruppen, welche den Uebergang zu den aggregirten Drüsen bilden.

Die Solitärfollikel stellen einfache Lymphdrüsen dar; ihr Bau gleicht vollständig dem der Follikeln in den grossen Lymphdrüsen.

Sind die solitären Follikel der Fläche nach dicht gedrängt angehäuft, so bilden sie die **aggregirten Drüsen**, Drüsenhaufen, PEYER'schen **Platten** oder Plaques. Diese Gruppen von Drüsen, die in allen übrigen Eigenschaften den solitären gleichen, werden zuweilen von einen Schleimhautsaum umfasst und sitzen stets an jenen Stellen des Darmes, welche der Anheftungsstelle des Mesenteriums gegenüber liegen. Das Duodenum ist frei von PEYER'schen Plaques. Auch das Jejunum zeigt oft keine Spur davon. Das Ileum ist ihr Hauptsitz und sie zeigen sich um so zahlreicher und ausgebreiteter, je mehr man sich dem Ende desselben nähert. Die Gruppen sind kreisrund oder elliptisch; die kreisrunden haben einen Durchmesser, welcher höchstens den dritten Theil der Peripherie des Darmrohres beträgt; die elliptischen sind in der Richtung der Längsachse des Darmes in die Länge gezogen. Die gewöhnliche Zahl der aggregirten Drüsen ist 20; sie kann auf die Hälfte sinken, aber auch auf das Doppelte und Dreifache steigen. Ueber den einzelnen Drüsen der Drüsenhaufen ist die Schleimhaut in der Regel grubenförmig vertieft und wie gesagt zottenlos, auf den mehr minder breiten Wällen, welche die Gruben trennen, erhalten die Zotten häufig die Form niedriger Fältchen (HENLE).

Der **Dickdarm** beginnt blindsackartig, indem das Endstück des Ileum sich nicht in den Anfang des dicken Gedärmes, sondern etwas darüber inserirt, und erstreckt sich bis zum After. Er unterscheidet sich vom Dünndarm durch sein grösseres Caliber, durch seine unregelmässige Form, durch seine Ausbuchtungen, durch die Krümmung, welche er um die Schlingen des Jejunum und Ileum beschreibt und endlich durch einen schlanken, wurmförmigen Ansatz, mit welchem jener Blindsack versehen ist. Seine Länge beträgt ungefähr $1^1/_2$ M.; sie stellt nur den fünften Theil jener des Dünndarms und den sechsten oder siebenten Theil des ganzen Darmcanales dar.

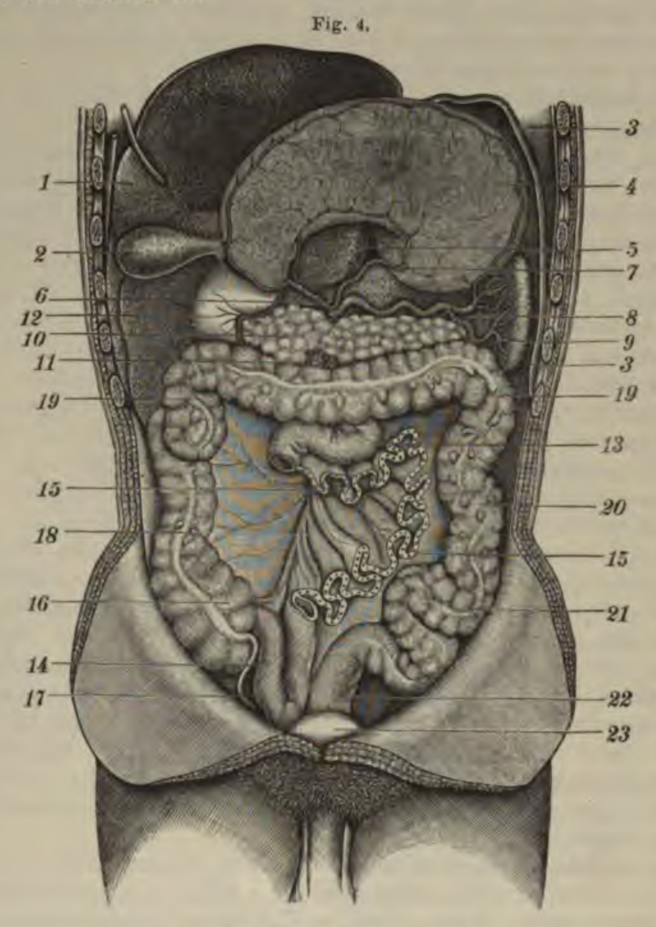
Der Dickdarm nimmt anfangs die *Fossa iliaca dextra* ein, welche er ganz ausfüllt, wenn er stark ausgedehnt ist. Von da zieht er beinahe vertical nach oben in die rechte Flanke, dann in das rechte Hypochondrium, wo er sich nach vorne neigt. Dann biegt er, einen Bogen beschreibend, sich unter einen rechten oder stumpfen Winkel um, geht zwischen der *Regio epigastrica* und *umbilicalis* quer von rechts nach links, parallel der grossen Magencurvatur, unter welcher er gelagert ist, und setzt sich im linken Hypochondrium bis an das obere Ende der Milz fort. Daselbst biegt er abermals um, steigt in der linken Flanke herab, bildet dann in der *Fossa iliaca sinistra* eine S-förmige Krümmung, kreuzt den *Musculus psoas* und senkt sich vor dem *Os sacrum* in die Beckenhöhle hinab, indem er sich mehr und mehr der Medianlinie nähert, welche er über der Vereinigungsstelle des Kreuzbeines mit dem Steissbeine erreicht.

Der Dickdarm zerfällt in drei Abtheilungen: den **Blinddarm**, *(Intestinum coecum)*, mit dem **wurmförmigen Anhange**, *Processus vermicularis*, den **Grimmdarm**, Colon, und in den **Mastdarm**, *Intestinum rectum*.

Von diesen Partien ist die erste die kürzeste, die mittlere die längste; letztere wird abermals in vier Abtheilungen gebracht. Diese sind: der aufsteigende Grimmdarm, *Colon ascendens,* der quere Grimmdarm, *Colon transversum,* der absteigende Grimmdarm, *Colon descendens,* und endlich die *Flexura sigmoidea s. S romanum.*

Betrachtet man den Dickdarm als Ganzes, so ergiebt sich bei dem Vergleich desselben mit dem Dünndarm, dass letzterer cylindrisch, glatt und eben in seiner ganzen Länge ist, ersterer sich aber als unregelmässig prismatisch und dreieckig darstellt, glatt nur an bestimmten Partien seines Umfanges, gefurcht und ausgebaucht an den anderen ist.

Fig. 4.



Dickdarm und Gekröse.

(Nach Sappey.)

1 Untere Fläche der Leber. *2* Gallenblase. *3, 3* Durchschnitt durch das Zwerchfell. *4* Hintere Magenwand, Magen emporgehoben. *5* Spigel'scher Leberlappen. *6* Kurze Bauch- und Leberarterie. *7* Obere Kranzarterie des Magens. *8* Milzarterie. *9* Milz. *10* Bauchspeicheldrüse. *11* Obere Gekrösarterie. *12* Zwölffingerdarm. *13* Anfang des Leerdarmes. *14* Unteres Krummdarmende. *15, 15* Gekröse. *16* Blinddarm. *17* Wurmfortsatz. *18* Aufsteigender Grimmdarm, *19, 19* Querstück des Grimmdarmes. *20* Absteigender Grimmdarm. *21* S-förmige Grimmdarmschlinge. *22* Mastdarm. *23* Harnblase.

Die glatten Stellen kommen dadurch zu Stande, dass die Muskelhaut des Dickdarmes ihre Längsfasern auf drei schmale Bänder, *Fasciae s. Taeniae Valsalvae* oder *Ligamenta coli* zusammenschiebt, welche an der Basis des Wurmfortsatzes beginnen und bis an das *S romanum* ziehen. An dieser Abtheilung und am Rectum verbreitern sie sich wieder, fliessen endlich zusammen, so dass

diese Darmstücke wieder von einer ununterbrochenen musculösen Längsfaserschichte umgeben sind.

Eine Tänia liegt längs der Anhaftungsstelle der *Omentum gastrocolicum* am *Colon transversum*, die zweite am Mesenterialrande, die dritte ist frei. Sie werden deshalb als *Fascia omentalis, mesenterica* und *libera* unterschieden. Die drei Bänder unterscheiden sich durch ihre Breite und Dicke. Das vordere ist das breiteste, es wechselt von 8—10 oder 12 Mm. Zwischen ihnen beobachtet man eine dreifache Reihe abwechselnd hervorspringender und zurücktretender Partien. Jene haben die Gestalt von Buchten, Haustra s. Cellulae, diese sind Furchen, welche senkrecht auf die Fascien gerichtet und unter sich parallel sind. Die Haustren überschreiten von jeder Seite her das Niveau der sie trennenden Bänder. An der Vereinigungsstelle von Tänien und Haustren bemerkt man Divertikel der Serosa, in welchen sich eine gewisse Menge Fett ansammelt. Es sind dieses die sogenannte *Appendices epiploïcae.*

Die innere Oberfläche des Dickdarmes zeigt das umgekehrte Verhalten von der des Dünndarms. Die drei Längsbänder bewirken, dass die Schleimhaut nach innen vorspringt; diese selbst ist an dem Vorsprunge glatt und eben; den drei Buchtenreihen entsprechen drei Reihen halbkreisförmiger Höhlen, den Circulärfurchen ebensoviele vorspringende Räume.

Die Häute, welche den Dickdarm aufbauen, sind dieselben, welche den Dünndarm zusammensetzen: *Serosa, muscularis, submucosa, muscularis mucosae, mucosa.*

Die Serosa des Dickdarms verhält sich anders, wenn der Darm gefüllt, anders wenn er leer ist. Im Zustand der Leere umgiebt das Peritoneum das Cöcum, Colon und Rectum, indem es diese Theile von vorne nach hinten umhüllt, sich dann zusammenlegt, um für sie ein kurzes Aufhängeband zu bilden, welches sie an der hinteren Bauchwand befestigt. Im Zustande der Völle drängt der Dickdarm die beiden Blätter jenes Bandes auseinander, dringt in ihren Zwischenraum ein und legt sich unmittelbar an die correspondirende Wand der Bauchhöhle, und zwar entweder nur mit einen Theile seiner hinteren Fläche, oder mit der ganzen Breite derselben, je nachdem eben die Ausdehnung des Darmes eine mehr oder minder beträchtliche ist. So erweitern und verwischen sich die Blätter, welche das Cöcum an der *Fossa iliaca dextra* anhaften, und so verhalten sich auch die Peritonealblätter, welche das *Colon ascendens* und *descendens* und das Rectum umschliessen und deren Mesenterium bilden (SAPPEY).

Das quere Colon hat zwar ein kürzeres Mesenterium als der Dünndarm, es gewinnt aber an Freiheit der Bewegung dadurch, dass das Mesenterium, *Mesocolon transversum,* am Magenrande und erst durch Vermittlung des Magens an der Unterleibswand festsitzt.

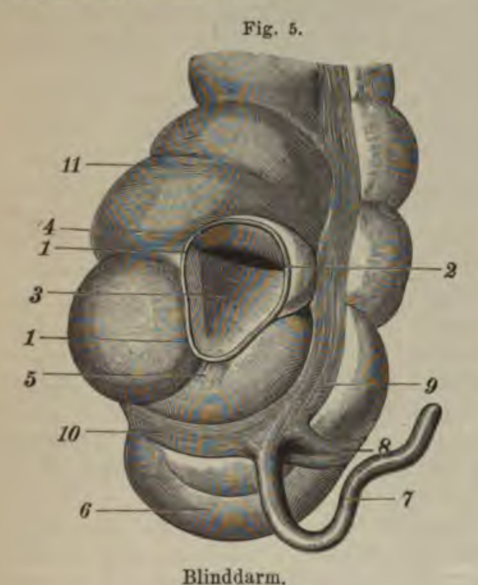
Die *Tunica muscularis* besteht ebenfalls aus äusseren Längs- und inneren Kreisfasern. Die Längsfasern sind aber beim Cöcum und Colon nicht in einer gleichmässigen, den Darm umgebenden Schichte angeordnet, sondern bilden eben die früher erwähnten Längsbänder. Die Kreismuskelfasern bilden eine über die gesammte Oberfläche des Blind- und Grimmdarmes ausgebreitete, zusammenhängende Lage, welche zwischen den einzelnen Aussackungen stärker entwickelt ist und hier erhabene Falten *Plicae sigmoideae* darstellen, welche die Haustren begrenzen. Im Dünndarm ist die Längsmusculatur dünn und die Kreismusculatur dreimal so dick; am Dickdarm findet das umgekehrte statt: die Längsmusculatur ist sehr dick, die Circularmusculatur sehr fein.

Die *Tunica submucosa* unterscheidet sich in nichts von jener des Dünndarmes.

Die *Tunica mucosa* des Dickdarmes ist etwas dicker als jene des Dünndarmes, ihre Consistenz ist fester, die Farbe blasser. Sie faltet sich, wenn der Darm leer ist und entfaltet sich wieder, wenn letzterer sich ausdehnt. Unter ihr befindet sich die *Muscularis mucosae,* deren Bündeln sich sehr unregelmässig unter einander kreuzen und sehr dünn sind. Die freie Oberfläche der Schleimhaut ist in ihrer

ganzen Ausdehnung glatt und besitzt weder connivirende Klappen noch Zotten. Dagegen erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung die Oeffnungen zahlreicher Drüsenschläuche, welche grosse Aehnlichkeit mit den LIEBERKÜHN'schen Drüsen des Dünndarmes haben und über die ganze Oberfläche der Schleimhaut zerstreut sind. Sie sind länger und breiter als die des Dünndarmes und wenigstens die Hälfte von ihnen besitzt am Grunde eine Zweitheilung, welche bei einigen nur angedeutet, bei anderen vollständig ist. Sogar Dreitheilung kommt bei einigen vor. Ausser diesen Drüsen finden sich noch zahlreiche geschlossene Follikel; sie sind durch leichte Eindrücke der Schleimhaut, welche gerade über ihnen liegt, deutlicher markirt und am zahlreichsten im Blinddarme. Im Speciellen ist der Blinddarm der Theil des Dickdarmes, welcher unter der Einmündungsstelle des Krummdarmes liegt. Er ist in der *Fossa iliaca dextra* durch das Peritoneum befestigt, welches ihn umhüllt, ohne sich an seine hintere Partie anzulegen, wenn er ausgedehnt ist, und welches für ihn im leeren Zustande ein kurzes Band, das sogenannte Mesocoecum, bildet. So befestigt, bildet er eines der am wenigsten beweglichen Organe der Bauchhöhle.

Fig. 5.

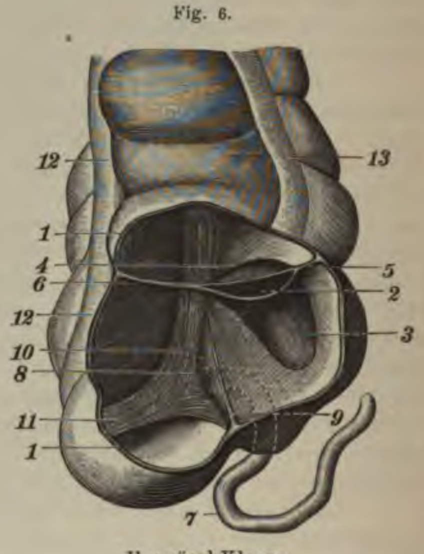


Blinddarm.

(Nach Sappey.)

1, 1 Durchschnitt des Dünndarms. *2* Mündungsstelle des Dünndarmes in den Dickdarm. *3* Unteres Segel der Ileo-cöcal-Klappe. *4* Oberes Segel derselben. *5* Muskelbündel, welche vom Dünndarm auf den Blinddarm übergehen. *6* Unteres Ende des Blinddarmes. *7* Wurmfortsatz. *8* Hintere äussere Tänie. *9* Hintere innere Tänie. *10* Vordere Tänie. *11* Haustren (Ausbuchtungen) des Dickdarmes.

Fig. 6.



Ileo-cöcal-Klappe.

(Nach Sappey.)

1, 1 Durchschnitt durch die Blinddarmwandung nach Abtragung der vorderen äusseren Partie. *2* Mündung der Ileo-cöcal-Klappe. *3* Unteres Klappensegel. *4* Oberes Klappensegel. *5* Vorderes Haftband. *6* Hinteres Haftbändchen dieser Klappe. *7* Wurmfortsatz. *8* Seine Mündung. *9* Halbmondförmige Falte, welche sie theilweise deckt *10* Hintere äussere Tänie. *11* Vordere Tänie. *12, 12* Ihre Fortsetzung. *13* Hintere innere Tänie.

Im Allgemeinen verlauft er ein wenig schief von unten nach oben und von vorne nach aussen. Unten besitzt er eine abgerundete glatte Fläche, von welcher der Wurmfortsatz abgeht. Seine Länge wechselt von 6—8, sein Durchmesser von 5—7 Cm. Mit der hinteren Fläche liegt er auf der *Fascia iliaca dextra* auf, mit welcher er nur durch sehr lockeres Bindegewebe verbunden ist. Nach aussen entspricht er der *Spina iliaca anterior superior* und der entsprechenden Partie der *Crista iliaca*, welche er schief kreuzt. Nach innen liegt er an der äusseren Fläche des *Psoas major*.

Die äussere Gestalt des Cöcum ist die einer Ampulle. Die innere Oberfläche besitzt die drei longitudinal verlaufenden Vorsprünge, drei Reihen von Höhlen und drei Reihen Circularkämme. In der Höhe der Einmündungsstelle des Ileum in

das Cöcum findet sich die Dickdarmklappe, Ileocöcalklappe, bestimmt, den Rückfluss des Dickdarminhaltes in den Dünndarm zu verhindern. Doch zeigt Kotherbrechen, dass dieser Verschluss nicht unter allen Umständen ein dichter ist. Die Klappe selbst wird durch eine Einschiebung des unteren Endes des Dünndarmes in den Dickdarm gebildet und besteht aus zwei halbmondförmigen Falten, deren obere kürzer ist und sich nach dem Colon hin richtet, deren untere längere nach dem Wurmfortsatz sieht. Die Oeffnung zwischen den beiden Falten ist eine längliche enge Spalte, welche senkrecht auf die Längsaxe des Darmes und nach innen und vorne gerichtet ist. An beiden Enden der Oeffnung stossen die beiden Falten aneinander und bilden dann eine einfache Erhebung um die Darmwand herum, *Frenula retinacula valvae.* Die Oberfläche der Falten, welche gegen den Dünndarm gerichtet sind, sind auch von der Fortsetzung der Dünndarmschleimhaut bedeckt; es finden sich an ihr Zotten und zahlreiche Follikel. Die gegen den Dickdarm hin gekehrten Oberflächen sind der Dickdarmschleimhaut analog, glatt, ohne Zotten, aber mit LIEBERKÜHN'schen Drüsen dicht besäet.

Der Wurmfortsatz, *Processus vermicularis,* geht von der inneren, unteren Abtheilung des Blinddarmes ab. Er besitzt die Weite einer starken Federspule; seine Länge ist sehr verschieden und wechselt von 2—15 Cm. In der Regel ist der Wurmfortsatz nach aufwärts und einwärts gerichtet; er verläuft mit einer kleinen Krümmung hinter dem Blinddarme her und endigt mit einer kleinen Anschwellung. In den Blinddarm mündet er mit einer kleinen Oeffnung, welche manchmal von einer Schleimhautfalte, *Valvula processus vermiformis,* umgeben ist; in seiner Lage wird er durch eine schmale Peritonealfalte, *Mesenteriolum processus vermiformis,* erhalten.

Der aufsteigende Grimmdarm (siehe Fig. 4, pag. 38) liegt in den *Regiones lumbares* und *hypochondriacae dextrae,* beginnt am Blinddarme, an der Einmündungsstelle des Ileum und steigt nahezu senkrecht zur unteren Fläche der Leber auf; in der Nähe der Gallenblase tritt er vorwärts und wendet sich dann plötzlich nach links, wobei er eine starke Biegung, *Flexura coli dextra,* bildet. Der aufsteigende Grimmdarm ist enger als der Blinddarm, aber weiter als der quere Grimmdarm. Er ist einer der am wenigsten beweglichen Partien des Verdauungscanales. Da das Peritoneum für ihn nur eine unvollkommene Scheide bildet, oder, wo es ihn ganz einhüllt, das abgehende Band, *Mesocolon dextrum,* sehr kurz ist, so ist er noch stärker fixirt als der Blinddarm. Nach hinten ist er auf den *Musculus quadratus lumborum,* dann auf der rechten Niere gelagert, mit welcher er durch lockeres Bindegewebe zusammenhängt. Nach vorne, innen und aussen wird er von Schlingen des Dünndarmes bedeckt.

Der quere Grimmdarm erstreckt sich von der Gallenblase bis an das untere Ende der Milz. Er beschreibt einen durch das *Mesocolon transversum* fixirten Bogen, dessen Convexität nach vorne gerichtet ist, doch ist er nicht immer quer und horizontal gerichtet. Sehr oft geht er, bevor er die Mittellinie erreicht, schief nach unten und biegt dann um, indem er eine Schlinge, mit der Concavität nach oben, bildet. Dieses kommt besonders bei Frauen vor (SAPPEY). Er verläuft von der *Regio hypochondriaca dextra* durch den oberen Theil der *Regio umbilicalis* zur *Regio hypochondriaca sinistra.* In manchen Fällen reicht er bis zum Nabel, selbst noch tiefer herab.

Nach oben hin berührt der Quergrimmdarm die untere Fläche der Leber, die Gallenblase, die grosse Curvatur des Magens und das untere Ende der Milz. Links rückt er etwas höher in die Bauchhöhle hinauf als rechts. Unten ihm liegen die Schlingen des Jejunums und nach hinten das Endstück des Dünndarmes. Seine vordere Fläche wird von dem Bauchfelle des Netzbeutels, seine hintere von einem Blatte des grossen Bauchfellsackes vollständig überzogen.

Der absteigende Grimmdarm geht aus dem Grimmdarme durch die zweite Krümmung, *Flexura coli sinistra s. Flex. coli secunda s. splenica* hervor, durch welche der Grimmdarm ziemlich scharf nach abwärts biegt und durch die

Regiones hypochondriacae et lumbares sinistrae, zur linken Darmbeingrube gelangt, wo er die dritte Biegung eingeht. Diese Grimmdarmabtheilung liegt in der Regel, namentlich oben, noch etwas weiter der Mittellinie der hinteren Bauchwand zugedrängt, als die rechte; sie ist vorne und an den Seiten mit Bauchfell überzogen, liegt nach hinten ohne Bauchfellüberzug dem linken Lendenschenkel des Zwerchfelles, dem viereckigen Lendenmuskel und der linken Niere an und wird vorn von einigen Dünndarmschlingen bedeckt.

Die dritte Grimmdarmbiegung *Flexura sigmoidea, S romanum,* besteht aus einer doppelten Biegung des Grimmdarmes, in Gestalt eines verdrehten S, welche in der linken Darmbeingrube beginnt, mehr oder weniger weit nach rechts hinüberbiegt und in der Gegend des Promontoriums in den Mastdarm übergeht. In der Regel findet dieser Uebergang an der *Articulatio sacro-iliaca sinistra* statt, öfters wechselt die Stelle und rückt weiter nach rechts hinüber.

Das *S romanum* ist vollständig mit einem Bauchfellüberzuge versehen, der ein ziemlich langes Gekröse, *Mesocolon flexurae sigmoideae* bildet, durch welches der Darm äusserst beweglich an die linke Darmbeingrube befestigt ist.

Diese Darmabtheilung liegt entweder dicht hinter der vorderen Bauchwand oder ist nur durch wenige Dünndarmschlingen von ihr getrennt. Sie ist die engste Abtheilung des Grimmdarmes.

Die Gefässe, welche den Grimmdarm mit Blut versorgen, stammen theils aus der *Art. meseraica superior,* theils aus der *Art. mesenteria inferior.* Aus jener, und zwar aus dem concaven Bogen derselben entspringt die *Art. colica dextra,* welche zum aufsteigenden Grimmdarm zieht und die *Art. colica media,* welche den Quergrimmdarm versorgt; die *Art. mesenterica inferior* giebt für den absteigenden Grimmdarm die *Art. colica sinistra* ab.

Die Venen, welche dem Zuge der Arterien folgen, ergiessen sich theils in die *Vena mesenterica superior,* theils in die *Vena mesenterica inferior.*

Die Lymphgefässe des Dickdarmes sind ausserordentlich zahlreich und münden in die kleinen Lymphdrüsen, welche in der Nähe seines Mesenterialrandes liegen.

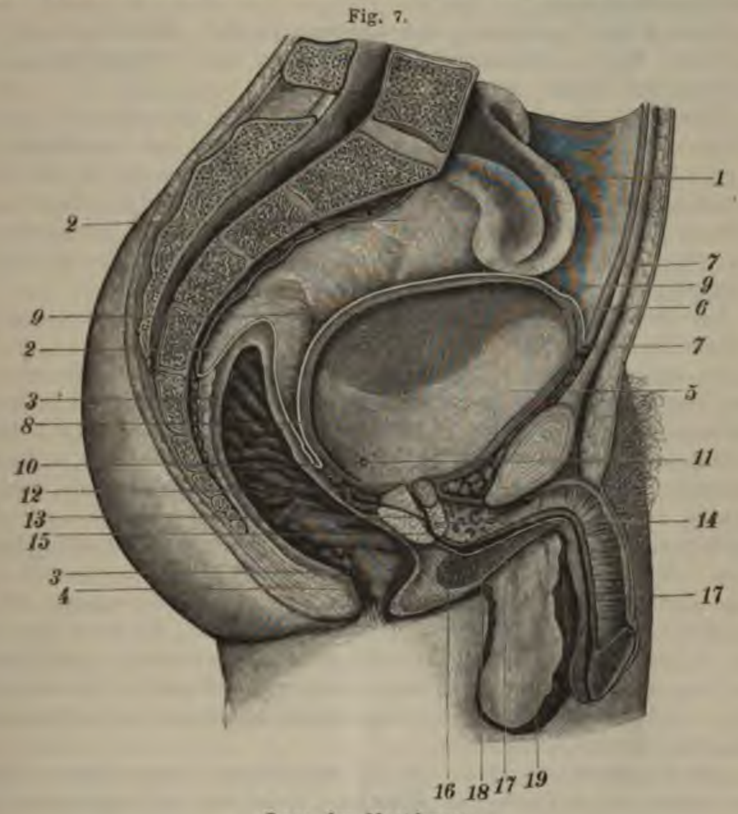
Die Nerven, welche den Grimmdarm versorgen, entstammen zwei verschiedenen Plexus: jene, welche sich zur rechten Hälfte des Colon begeben, entstammen dem *Plexus mesentericus superior,* dem *Plexus solaris* des Sympathicus; jene, welche die linke Hälfte versorgen, sind Zweige des *Plexus mesentericus inferior,* welcher seinerseits aus dem *Plexus lumbo-aorticus* entspringt. Die einen enden in der Muskelhaut, die anderen in der Schleimhaut.

Der Mastdarm, *Intestinum rectum,* bildet die unterste Abtheilung des Darmcanales. Seine untere Grenze ist durch eine circulär verlaufende Linie gegeben, welche dem Anus entspricht und die Haut von der Darmschleimhaut trennt. Seine obere Grenze ist nicht scharf, da das Rectum ohne Demarcationslinie aus dem *S romanum* hervorgeht. Doch kann man den Anfang des Rectums von der *Symphysis sacro-iliaca sinistra* an rechnen, und es befindet sich mithin dasselbe ganz in der Beckenhöhle. Es liegt der hinteren Wand dieser auf und folgt der Krümmung derselben. Oben ist es an das *Os sacrum* durch eine Peritonealfalte angeheftet, welches anfangs sehr breit ist, allmälig schmäler wird und endlich spitz zuläuft. Tiefer unten umhüllt es dasselbe nicht mehr, sondern zieht über dasselbe hinweg und noch tiefer unten verlässt es dasselbe ganz, so dass es mit seinen Nebenorganen in unmittelbare Berührung tritt und mit ihnen nur durch lockeres Bindegewebe befestigt ist. Das Rectum wird also von oben nach unten immer fixer: Seine obere Partie hat die Beweglichkeit des *S romanum;* seine mittlere kann nur leichte seitliche Bewegungen erleiden; seine untere Partie ist vollständig unbeweglich. Die Länge des Rectum schwankt zwischen 18—22 Cm. und sein Caliber ist verschieden, je nachdem es leer oder voll ist; im leeren Zustande überschreitet es kaum jene des Dünndarmes. Der Mastdarm bildet während seines Verlaufes Krümmungen in der seitlichen Richtung und in der Richtung von vorne

nach hinten. Von der *Articulatio sacro-iliaca sinistra* aus, läuft er anfangs schief nach abwärts und von links nach rechts, ändert dann seine Richtung und verlauft vor dem unteren Theile des Kreuzbeines und vor dem Steissbeine, beim Manne hinter der Blase, den Samenbläschen und der Vorsteherdrüse, beim Weibe hinter dem Uterushalse und der Scheide her nach vorwärts. Hinter der Prostata, respective Scheide, verändert er wiederum seine Richtung und geht nach abwärts und rückwärts zum After, Anus.

Betrachtet man die Richtung des Mastdarmes im Ganzen, so setzt sich derselbe aus drei Theilen zusammen: Eine obere Partie, schief nach unten und hinten, eine mittlere Partie, schief nach unten und vorne, und eine untere oder Analpartie ebenfalls schief nach unten und hinten verlaufend.

Fig. 7.



Lage des Mastdarmes.

(Nach Sappey).

1 S-förmige Schlinge des Dickdarmes. 2, 2 Oberer Mastdarm. 3, 3 Mittlerer Mastdarm. 4 Mastdarmende. 5 Harnblase. 6 Blasenscheitel. 7, 7 Urachus. 8 Blasengrund. 9, 9 Bauchfellbuchten. 10 Douglas'scher Raum. 11 Mündungsstelle des linken Harnleiters. 12 Samenbläschen. 13 Hintere Partie der Vorsteherdrüse. 14 Vordere Partie der Vorsteherdrüse. 15 Prostatischer Theil der Harnröhre. 16 Membranöser Theil der Harnröhre. 17, 17 Schwellkörperpartie derselben. 18 Harnröhrenzwiebel. 19 Linke Hodensackhälfte.

Die erste Partie zeichnet sich vor den übrigen vor Allem durch den Peritonealüberzug und durch das Aufhängeband aus. Nachdem das Peritoneum die vordere und die seitlichen Flächen überzogen hat, nähert es sich an beiden Seiten, um auch die hintere Fläche zu überkleiden, vereinigt sich dann, um das Mesorectum zu bilden. Dieses, von dreieckiger Form, befestigt sich hinten am *Os sacrum*, tritt nach oben mit dem *Mesocolon iliacum* in Verbindung und entspricht mit seinem oberen Ende dem dritten Kreuzbeinwirbel. In ihm verlaufen die *Art. et Ven. meseraicae inferiores*. Nach vorne steht dieser Theil mit der Harnblase oder beim Weibe mit der Gebärmutter in Berührung.

Die zweite Partie, welche für sich allein die Hälfte der Länge des Rectum ausmacht, liegt mit ihrem oberen Theile auf dem Kreuzbeine und an der Ursprungsstelle der Pyramidenmuskeln, weiter unten auf dem Steissbein. Ein lockeres Bindegewebe verbindet sie damit. Das Bauchfell bedeckt diese Partie anfangs vorne und an den Seiten, dann nur nach vorne und zuletzt verlässt es den Darm vollständig, biegt sich vorwärts und steigt zur hinteren Seite bei dem Manne und beim Weibe zum oberen Theile der Scheide und der Gebärmutter. Bei dieser Umbiegung des Bauchfelles von dem Mastdarme zur Blase umschliesst es eine zwischen beiden gelegene Tasche oder Ausbuchtung, *Excavatio recto-vesicalis, Excav. Douglasii,* die bis dicht über die Samenbläschen herabreicht und an den Seiten von Bauchfellfalten, *Plicae recto-vesicales, Plicae semilunares Douglasii,* begrenzt wird.

Beim Weibe findet sich eine ähnliche Tasche, *Excavatio recto-uterina,* und ausserdem analoge Bildungen zwischen Blase und Gebärmutter, *Excavatio vesico-uterina* und *Plicae vesico-uterinae.*

Die dritte oder Analpartie ist äusserst kurz, nachdem sie kaum 2 Cm. beim Weibe und 3 Cm. beim Manne misst. Bei beiden ist sie anfangs von den Hebern des Afters umgeben, mit welchen sie innig verbunden ist und der sie in seiner Lage erhält, weiter unten, von dessen äusserem Schliessmuskel, welcher sie trichterartig umgiebt. Beim Manne grenzt die Afterpartie nach vorne an die Prostata, beim Weibe ist das untere Ende des Mastdarmes vorne innig an die Scheide befestigt.

Der Mastdarm unterscheidet sich in Bezug auf seine Muskel- und Schleimhaut in manchen Dingen vom Grimmdarme.

Im Allgemeinen bildet die Längsmuskelschichte eine mehr gleichförmige Lage um den Mastdarm; die Ringsmusculatur nimmt von oben nach unten an Mächtigkeit zu. Nach SAPPEY zieht das *Lig. coli anterius* an der Medianlinie des Rectums herab und erstreckt sich bis an den Anus. Das *Lig. coli externum* nähert sich dem vorhergehenden gegen das Ende des *S romanum,* um sich mit demselben an der ersten Partie des Rectums zu vereinigen. Das *Lig. coli internum* lagert sich vorne und hinten auf den Mastdarm und verlängert sich ebenfalls bis zum Anus. Während diese Bänder aber herabziehen, breiten sie sich mehr und mehr aus, indem sie gleichzeitig ihre Dicke verlieren. Das vordere, breiter aber dünner, hat die Gestalt eines Bandes, das hintere, dickere, die Form eines Stranges. Zwischen diesen Bändern liegen aber longitudinal verlaufende seitliche Muskel, welche anfangs blass und, wenig zahlreich, sich nach und nach zu deutlichen Bündeln vereinigen. SAPPEY unterscheidet an der Längsmusculatur drei Lagen: eine oberflächliche, mittlere und untere.

Die Ringmuskeln bilden um die Afteröffnung herum einen dicken Ring, den *Musc. sphincter ani internus.* Manchmal findet sich auch noch etwas unterhalb der Mitte des Mastdarmes eine stärkere Anhäufung von Ringfasern, die meist eine S-förmige Biegung zeigen und die Grundlage für den *Musc. sphincter ani tertius* bilden (HOFFMANN).

Die Submucosa des Rectums zeigt keine besonderen Abweichungen von der des übrigen Darmtractes.

Die Schleimhaut des Mastdarmes ist dicker, röther und gefässreicher als diejenige des Grimmdarmes und verschiebt sich ziemlich frei auf der Muskelhaut. Sie besitzt zahlreiche Falten von verschiedener Ausdehnung und von verschiedenen Verlaufsrichtungen, von denen die meisten bei starker Ausdehnung dieses Darmstückes verschwinden. In der Nähe der Aftermündung sind diese Falten vorzugsweise der Länge nach gerichtet und scheinen durch die Contraction der die Schleimhaut umgebenden Schliessmuskeln bedingt zu sein; die grösseren derselben wurden von MORGAGNI *Columnae recti* genannt. Höher hinauf besitzen die Falten eine mehr schiefe oder quere Richtung; eine derselben ragt von dem vorderen Theile des Mastdarmes, in der Gegend der Prostata nach hinten, eine

zweite, stärkere, *Plica transversalis recti,* findet sich etwas höher an der Seitenwand in der Gegend der stärksten Ausbiegung des Mastdarmes nach hinten und entspricht dem *Sphincter ani tertius;* die dritte liegt noch höher. Nur die mittlere dieser Falten kommt constanter vor und bleibt auch bei starker Ausdehnung des Mastdarmes zum Theil bestehen, während die anderen verstreichen (HOFFMANN, LAIMER).

Die Arterien, welche den Mastdarm versorgen, stammen theils aus der *Art. mesenterica inferior,* theils aus der *Art. pudenda communis.* Aus jener zweigt die *Art. haemorrhoidalis superior* für die *Curvatura sigmoidea* ab; aus dieser die *Art. haemorrhoidalis media,* welche sich vorzugsweise in der vorderen Wand des vom Peritoneum nicht mehr umkleideten Mastdarmendes verzweigt, wo sie mit der *Haemorrhoidalis superior et inferior* anastomosirt; ferners 2—3 *Arteriae haemorrhoidales inferiores,* welche zu den Schliessmuskeln und der Haut des Afters gehen.

Die vom Mastdarm wegziehenden Venen, *Plexus haemorrhoidalis,* ergiessen sich meistentheils in die *Vena mesenterica inferior,* ein Theil mündet jedoch in die *Vena iliaca interna.*

Die Lymphgefässe des Mastdarmes verhalten sich so wie im übrigen Darmtracte; sie gehen zu Drüsen, die in der Aushöhlung des Kreuzbeines liegen und zu solchen der Lumbargegend.

Der grösste Theil seiner Nerven entstammt dem Sympathicus, und zwar aus dem *Plexus mesentericus inferior,* dessen Zweige hauptsächlich die Aeste der oberen Mastdarmarterie begleiten, aus dem Sacralgeflechte und endlich aus dem *Plexus hypogastricus.*

Der After, Anus, ist eine, innen durch Schleimhaut, aussen durch die äussere Haut ausgekleidete, dehnbare Oeffnung, in welcher die beiden genannten Häute ineinander übergehen. Die Haut, welche die Oeffnung umgiebt und während der Schliessung in Runzeln oder Falten gelegt ist, ist mit zahlreichen Gefässpapillen mit Haaren und Talgdrüsen versehen. An dem unteren Ende der Schleimhaut findet sich ein schmaler Saum, welcher keine Drüsen besitzt; er wird von dem drüsentragenden Theile der Schleimhaut durch eine leichte Einbuchtung, *Linea sinuosa analis,* abgegrenzt.

Das untere Ende des Mastdarmes und der Afterrand sind von mehreren Muskeln umgeben, welche sie tragen und die Oeffnung verschliessen. Diese Muskeln sind von innen nach aussen gerechnet: der *Musc. sphincter ani internus et externus, Musc. levator ani, Musculi coccygei, Musc. sphincter ani externus.* Der innere Afterschliesser ist ein musculöser Ring oder Gürtel, welcher den untersten Theil des Mastdarmes in einer Höhe von 1—2 Cm. umgiebt. Seine Fasern bilden die Fortsetzung der Ringfasern des Mastdarmes. Der der Willkühr unterworfene äussere Schliessmuskel entspringt tendinös von der Steissbeinspitze und umgreift mit zwei Schenkeln die Afteröffnung. Vor dem After hängt er beim Manne mit dem *Musc. bulbo-cavernosus* und *transversus perinei* zusammen; beim Weibe mit dem *Constrictor cunni.*

Der Heber des Afters, ein breiter und dünner Muskel, entspringt an der Seitenwand des kleinen Beckens vom *Arcus tendineus* der *Fascia hypogastrica,* sowie auch von der hinteren Fläche des Schambeines, und der *Spina ossis ischii.* Beide Levatores convergiren gegen den After herab. Ihr Verhältniss zum After gestaltet sich anders für die hinteren, mittleren und vorderen Bündel des Muskels. Die hinteren Bündel treten nämlich nicht an den Anus, sondern pflanzen sich theils am Seitenrande des Steissbeines ein, wo sie mit dem *Musc. coccygeus* verschmelzen, so zwar, dass von einigen Anatomen die Selbstständigkeit des Coccygeus in Zweifel gezogen wird, theils vereinigen sie sich vor der Steissbeinspitze tendinös mit dem gleichen Bündel der entgegengesetzten Seite. Die mittleren Bündel treten an den After und verweben sich mit dem *Sphincter ani externus* (HYRTL).

Literatur: Chr. Aeby, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1868. — Braune, Ueber die Ringform des Duodenums. Archiv f. Anat. und Physiol. 1877, Anat. Abtheilung. — P. Defois. *Étude anatome-physiologique sur les vaisseaux sanguins de l'intestin grêle* Thèse. 1874. (Bringt den Befund, dass bei wohlgelungenen Injectionen die Zotten nicht gerundet erscheinen, sondern verkürzt, abgeplattet, rigid.) — O. Drasch, Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues des Dünndarms, insbesondere über die Nerven desselben. Wiener Sitzungsber. LXXXII, III. Abtheilg. — Fortunatow, Ueber die Fettresorption und histolog. Structur der Dünndarmzotten. Archiv f. gesammte Physiol. XIV, (Bekämpft die Beziehungen des Darmepithels zu den Lymphbahnen. Der helle Saum der Epithelien ist nach ihm postmortale Erscheinung.) — Heidenhain, Bemerkungen über die Brunner'schen Drüsen. Schulze's Archiv. VIII. — A. Heller, Ueber die Blutgefässe des Dünndarms. Bericht der k. sächsischen Gesellschaft. 1872. (Nach ihm löst sich die Zottenarterie beim Menschen schon in der Mitte der Zotte capillär auf.) — J. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. Braunschweig 1866. — C. E. E. Hoffmann, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Erlangen 1877. — J. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1881. — E. Laimer Einiges zur Anatomie des Mastdarmes. Wiener med. Jahrb. 1884. — L. v. Thanhoffer, Die ersten Wege des Fettes. Centralbl. f. med. Wissensch. 1876, Nr. 23. (Nimmt einen directen Zusammenhang der Epithelzellen mit einem, von besonderer Membran eingeschlossenen Saftraumnetze an, das unmittelbar in die centralen Chylusgefässe der Zotten einmündet und auch mit den Blutcapillaren in Verbindung steht.) — Ph. C. Sappey, *Traité d'anatomie descriptive.* Paris 1879.

O. Drasch.

Darmblutung (Enterorrhagia. Enterohaemorrhagia).

Auftreten von blutigen Stühlen während des Lebens und blutiger Darminhalt in der Leiche sind unter allen Umständen als sicherste Zeichen einer Darmblutung anzusehen. Aber dennoch würde es irrthümlich sein, wollte man sich zu der Meinung verleiten lassen, dass diese beiden Veränderungen ausschliesslich der Darmblutung zukommen. Blutungen aus der Nase, aus dem Schlunde und aus der Speiseröhre, selten reichlicher Bluthusten, dagegen häufig Magenblutungen können den Weg zum Darmcanal nehmen und damit dem Unerfahrenen eine wirkliche Darmblutung vortäuschen, aber selbst für den Geübten tauchen zuweilen Zweifel darüber auf, ob durch den Stuhlgang entleerte Blutmassen in Rücksicht auf ihren Ursprung auf Magen oder den Darmtractus zu beziehen sind.

1. Aetiologie. Die Ursachen, welche eine Darmblutung hervorrufen, sind von ausserordentlich verschiedener Art. Man theilt sie vielleicht am übersichtlichsten ein in solche, welche vom Darminhalte, von localen Erkrankungen der Darmwand und von Allgemeinerkrankungen abhängen.

Unter den Abnormitäten des Darminhaltes giebt zunächst Obstipation keine seltene Veranlassung für Darmblutungen ab. Es lässt sich leicht verstehen, dass harte Kothballen die Darmschleimhaut mechanisch reizen und durch Verletzung Blutungen hervorrufen. Aber fast ausnahmslos handelt es sich in solchen Fällen um unbedeutende Blutungen, die ausserdem dadurch, dass sie aus dem untersten Theile des Dickdarmes stammen, in welchem die Kothballen die härteste Consistenz besitzen, auf der Oberfläche der Faecalmassen liegen und ihnen ein mehr oder minder blutig gesprenkeltes Aussehen verleihen. Unter den Darmschmarotzern sind vornehmlich Anchylostomum duodenale und Distomum haematobium zu nennen, welche Darmblutungen zu erzeugen pflegen. Während das Anchylostomum fast ausschliesslich im Duodenum und Jejunum lebt und hier durch Ansaugen und Anbohren der Darmschleimhaut Blutungen veranlasst, wählt sich gerade das Distomum den Mastdarm zu seinem Wohnsitze aus und ruft dabei, wenn auch vielleicht nicht so häufig, als dies BILHARZ anfänglich annehmen zu müssen gemeint hat, dysenteriforme Erscheinungen hervor, denen man gerade bei den Bewohnern heisser Climaten so oft begegnet.

Erwähnt sei noch, dass unter Umständen Vergiftungen, wohin auch der Missbrauch von Drasticis zu rechnen ist, und Fremdkörper, welche vom After oder auch von Oben her in den Darm gelangt sind, eine Darmblutung veranlassen.

Unter den localen Veränderungen der Darmwand, welche mit Darmblutung verbunden sein können, sind zu erwähnen: active Hyperaemien,

Entzündungen, Geschwüre, Neubildungen, Degenerationen, Invagination, Verletzungen und mechanische Circulationsstörungen.

Blutungen, welche auf a c t i v e H y p e r a e m i e n zurückzuführen sind, kommen kaum jemals ohne vorausgegangene Darmentzündung vor, und so erklärt es sich, dass katarrhalische, croupöse und diphtherische Veränderungen auf der Darmschleimhaut auch dann zu Darmblutung Veranlassung geben, wenn es zu gröberen Substanzverlusten auf der Darmschleimhaut nicht gekommen ist. Am constantesten wird Blutverlust aus dem Darme, wie bekannt, im Verlaufe von dysenterischer Darmentzündung beobachtet. Ausdrücklich muss hervorgehoben werden, dass man bei geschwürigen Processen auf der Darmschleimhaut nicht unter allen Umständen, was ja am nächsten zu liegen scheint, eine Blutung auf den Substanzverlust selbst zurückführen darf. Einen in dieser Beziehung sehr lehrreichen Fall hat MARKWALD [1]) aus der TRAUBE'schen Klinik beschrieben. Es handelte sich hier um einen Fall von Abdominaltyphus, welcher am 18ten Krankheitstage eine Darmblutung bekam und derselben zwei Tage später erlag. Bei der Section konnte ein eröffnetes Gefäss, aus welchem die Blutung stattgefunden hatte, nicht nachgewiesen werden, so dass es sich offenbar um eine sogenannte capilläre Blutung handelte.

Dass bei g e s c h w ü r i g e n P r o c e s s e n auf der Darmschleimhaut Blutungen sehr leicht auftreten, bedarf keiner eingehenden Erklärung. Wenn in Anbetracht der grossen Häufigkeit der Darmverschwärungen dennoch Darmblutungen nicht übermässig oft beobachtet werden, so liegt das vornehmlich daran, dass die in die Verschwärung einstrahlenden Blutgefässe meist durch Thromben geschlossen sind, bevor sie von dem Ulcerationsprocesse erreicht werden. Die Natur des Destructionsprocesses ist demnach auf die Entstehung einer Darmblutung ohne Einfluss und es ist mehr Sache des Zufalles, ob das Ereigniss eintritt oder nicht. So hat man Gelegenheit, unter Umständen bei katarrhalischen, tuberculösen, typhösen, dysenterischen und folliculären Geschwüren Darmblutung zu beobachten. Relativ häufig führt das runde Geschwür im Duodenum eine Darmblutung herbei. Auch im Verlauf der Darmsyphilis können sich nach vorausgegangener Darmverschwärung Darmblutungen zeigen.

Unter den Neubildungen der Darmwand findet man K r e b s und P o l y p e n mit Darmblutung vergesellschaftet, namentlich dann, wenn sie im Mastdarme sitzen. Bei Mastdarmkrebs kann übrigens die Darmblutung einen zweifachen Grund haben und durch Zerfall der Afterbildung oder durch Circulationsstörungen hervorgerufen sein. Letztere entstehen theils durch directe Compression der Haemorrhoidalvenen, theils durch den Druck, welchen die oberhalb der Geschwulstbildung gestauten Kothmassen naturgemäss hervorgerufen. Bei Mastdarmpolypen der Kinder gehören Darmblutungen zu den fast ausnahmslosen Vorkommnissen, und wenn sie auch nicht besonders reichlich zu sein pflegen, so führen sie trotzdem durch ihre häufige Wiederkehr sehr bald ein auffällig blasses Aussehen herbei.

In neuerer Zeit hat namentlich GRAINGER STEWART [2]) darauf aufmerksam gemacht, dass a m y l o i d e E n t a r t u n g d e s D a r m e s auch dann häufig Darmblutungen veranlasst, wenn ulcerative Processe im Darme nicht bestehen und auch für andere Oertlichkeiten würde nach seiner Ansicht Amyloidentartung nicht selten da ätiologisch heranzuziehen sein, wo man sonst von haemorrhagischer Diathesis zu sprechen gewohnt war. Nach vereinzelten Beobachtungen hat es den Anschein, als ob auch fettige Entartung der Blutgefässe des Darmes, wie sie sich namentlich nach chronischen Entzündungszuständen ausbildet, eine Praedisposition zu Darmblutung abgiebt.

Für die Diagnose einer I n v a g i n a t i o n haben Darmblutungen eine eminent wichtige Bedeutung. Zugleich pflegt der Stuhl ausser Blut Schleim zu enthalten, so dass er dadurch ein dysenteriformes Aussehen gewinnt. Nach einer Angabe von GERHARDT [3]) hat man in $^5/_8$ sämmtlicher Fälle den Abgang blutigen Stuhles bald nach geschehener Einschiebung zu erwarten. Die blutige Abscheidung

kommt hierbei dadurch zu Stande, dass mit dem invaginirten Darmstücke auch das zugehörige Mesenterium eingeschoben wird, wobei seine Blutgefässe comprimirt werden. Dadurch muss aber offenbar an dem Intussusceptum venöse Hyperaemie entstehen, welche ihrerseits auf der Darmschleimhaut per rhexin et diapedesin blutige Abscheidungen veranlasst.

Aeussere Verletzungen der Darmwand mit consecutiver Darmblutung werden sehr selten beobachtet. Die Topographie der einzelnen Darmabschnitte bringt es mit sich, dass Wunden relativ am häufigsten den Dünndarm betreffen und dass sich ihm in der Häufigkeitsscala Colon transversum, Coecum und Colon descendens anschliessen, während Verwundungen des Duodenums am seltensten gefunden werden. Es möge hier noch einer Beobachtung von Henoch [4]) gedacht werden, in welcher nach der Reposition einer incarcerirten Leistenhernie am nächsten Tage blutiger Stuhl beobachtet wurde, wahrscheinlich weil es durch die Taxis auf der an und für sich schon hyperaemischen Darmschleimhaut des eingeklemmten Gebietes zu Extravasationen kam.

Eine sehr ergiebige Quelle für Darmblutungen geben Circulationsstörungen ab. Unter ihnen nehmen Blutungen aus den erweiterten Haemorrhoidalvenen die erste Stelle ein. Dieselben bilden sich bekanntlich gern bei Leuten, welche an habitueller Obstipation leiden und sitzende Lebensweise führen, aber auch während der Schwangerschaft kann es durch Druck, welchen der vergrösserte Uterus auf die Nachbarschaft ausübt, zu Circulationsstockungen und consecutiver Erweiterung der Haemorrhoidalvenen und damit wieder zur Darmblutung kommen. In anderen Fällen hängt die Darmblutung mit Stauungen zusammen, welche das gesammte Gebiet der Darmvenen in Mitleidenschaft gezogen haben. Dahin gehören solche Darmblutungen, welche bei Personen mit Respirationsstörungen und Herzkrankheiten beobachtet werden, desgleichen die Darmblutungen nach Verengerung der Pfortader, mag das Circulationshinderniss im Pfordaderstamme selbst sitzen oder durch Erkrankungen des Leberparenchymes gegeben sein. Eine besondere Erwähnung verdienen noch Emboli, welche in die Arteria meseraica hineingerathen sind und dieselbe verstopft haben.

Auch mögen hier noch Aneurysmen angeführt werden, welche von Organen, die dem Darme benachbart sind, ausgingen, in das Darmlumen hineinragen und ihren Inhalt nach eingetretenem Bersten in den Darm ergiessen.

Die Beziehungen zwischen Allgemeinerkrankungen und Darmblutung sind noch nicht nach jeder Richtung aufgeklärt. Es gehört hierher vor Allem jene grosse Gruppe von Krankheiten, bei denen es zur Blutdissolution oder haemorrhagischen Diathese kommt. So kann sich im Gefolge von Infectionskrankheiten Darmblutung ausbilden, sobald dieselben haemorrhagischen Charakter annehmen. Ebenso sieht man im Gefolge schwerer Gelbsucht zugleich mit Blutungen an anderen Orten Darmblutungen auftreten, ohne dass Circulationsstörungen in den Blutgefässen des Darmes nachweisbar sind. Auch bei der Uraemie können sich unter Umständen Darmblutungen zeigen. Hierher sind auch die Darmblutungen zu rechnen, welche bei Leukaemie, bei Anaemie, Morbus maculosus Werlhofii, Haemophilie und Scorbut beobachtet werden. Erwähnenswerth ist es noch, dass bei Typhus exanthematicus, wie Reid [5]) gezeigt hat, unter Umständen Darmblutungen entstehen, ohne dass sich auf der Darmschleimhaut Verschwärungen gebildet haben.

Sehr bemerkenswerthe Beobachtungen sind von Henoch [6]) und Bayer [7]) beschrieben worden. Henoch sah in drei Fällen von Purpura haemorrhagica Darmblutungen auftreten und erklärte die Erscheinung dahin, dass in Folge des Rheumatismus (?) eine Lähmung der Vasomotoren in den kleinen Darmgefässen eingetreten war, welche nunmehr grössere Blutmengen in das Darmlumen übertreten liessen. Auch Leube [8]) hat eine ähnliche Beobachtung beschrieben. Bayer beobachtete Darmblutung bei einem 50jährigen Manne mit Erysipelas faciei. Zugleich mit dem Eintritt der Darmblutung schwand die erysipelatöse Röthung.

Bei der Section konnte eine Quelle für die Blutung nicht aufgefunden werden, so dass sie BAYER auf transitorische Congestion der Darmschleimhaut zurückführen zu müssen gemeint hat.

Auch im Gefolge von schweren Intermittenten treten Darmblutungen ein, wofür namentlich v. FRERICHS [9]) lehrreiche Beispiele mitgetheilt hat. Dabei zeigten sich die Blutungen in typischen Anfällen, und während Styptica mitunter im Stiche liessen, trat unter dem Gebrauche von Chinin zugleich Heilung der Febris intermittens und Darmblutung ein. Bilden sich Blutungen aus dem Darme bei Cholera aus, so kommt ihnen fast ausnahmslos eine sehr ungünstige prognostische Bedeutung zu.

Endlich sei noch erwähnt, dass zuweilen Darmblutungen unter dem Bilde der vicariirenden Menstruation beobachtet worden sind.

Im Allgemeinen findet man Darmblutungen häufiger bei Männern als bei Frauen. In Bezug auf die Aetiologie kann man nach v. BAMBERGER folgende Häufigkeitsscala aufstellen: Dysenterie, Typhus, Krebs (im Dickdarm), mechanische Blutung, Vergiftungen und fremde Körper, tuberculöse, folliculäre und katarrhalische Geschwüre, Schleimhautentzündungen, rundes Duodenalgeschwür, Aneurysmen und vicariirende Blutungen. Am häufigsten wird die Darmblutung im mittleren Lebensalter gefunden. Bei Neugeborenen kommt sie im Vereine mit Blutbrechen als *Melaena neonatorum* vor und scheint bald in Hyperaemien, bald in geschwürigen Veränderungen auf der Darmschleimhaut ihre anatomische Ursache zu haben.

2. Symptome. Unter den Symptomen einer Darmblutung hat man zu unterscheiden die praeparatorischen, welche auf Rechnung der jedesmaligen Aetiologie kommen, und die der Blutung specifischen Symptome. Nur von den letzteren soll im Folgenden die Rede sein.

Klinisch hat man zwei Formen von Darmblutung zu trennen, je nachdem das Blut durch den Stuhlgang zu Tage tritt, oder in dem Darme zurückgehalten wird, manifeste (aperte) und occulte (interne) Blutung. Aber für beide Fälle hängen die Symptome vornehmlich ab von der Menge und dem Ursprungsorte des Blutes.

Geringe Blutverluste werden, wie auch an anderen Orten gut ertragen. Nur dann, wenn sie sich immer und immer wiederholen, können sie die Endwirkung einer einmaligen grösseren Blutung hervorrufen. Handelt es sich aber um einen plötzlichen grösseren Blutverlust durch den Darm, so geben sich in dem Aussehen und Verhalten des Kranken die Zeichen plötzlicher Blutverarmung kund, welche auch bei einer occulten Darmblutung die Diagnose nicht besonders schwierig machen. Die Patienten werden auffällig blass und machen oft einen verfallenen Eindruck. Der Puls ist klein, weich und frequent, die Haut fühlt sich kühl an und ist nicht selten mit kaltem klebrigem Schweisse bedeckt; auch die Körpertemperatur nimmt ab und sinkt mitunter unter die normale Grenze. Der Blick wird matt und verschleiert, die Stimme wird schwach und auch die Muskelkräfte nehmen erheblich ab. Bei vielen Kranken stellen sich Ohnmachten, Ohrensausen, Verdunklung des Gesichtsfeldes und Funkensehen, Formicationen in den Extremitäten und Brechneigung ein. Sitzt die Blutung im oberen Theile des Duodenums, so kann es zu Blutbrechen kommen, was bei Blutungen aus tieferen Darmabschnitten kaum jemals beobachtet werden dürfte. Sehr umfangreiche Blutungen führen unter Umständen den Tod unter den Zeichen acuter Verblutung so schnell herbei, dass kein Blut durch die Afteröffnung nach Aussen tritt.

Kommt es aber während des Lebens zu blutigen Darmausleerungen, so richtet sich deren Beschaffenheit nach den beiden Momenten, welche auch für die bisherige Besprechung massgebend gewesen sind, nach der Menge und Ursprungsstätte des Blutes. In Bezug auf die Menge des beigemischten Blutes kann das Aussehen der Stühle bald von fleischfarbener, bald von dunkel-

rother, bald von pechschwarzer Farbe sein. Aus je höheren Darmabschnitten das Blut herstammt, um so inniger ist es mit den Faecalmassen gemischt, zugleich aber erscheinen die blutigen Kothmassen durch Veränderung des Blutfarbstoffes um so schwärzer. Bei reichlichen Blutungen besteht der Stuhl häufig aus kaum etwas Anderem als aus flüssigem und geronnenem Blute. Bei Blutungen aus den tieferen Theilen des Dickdarmes, und namentlich aus den varicös erweiterten Haemorrhoidalvenen sieht das aus dem Darme entleerte Blut fast unverändert aus. Auch mikroskopisch kann sich unter den zuletzt erwähnten Umständen das Blut im Stuhl als unversehrt darstellen, während es andernfalls Veränderungen eingeht. Bald bekommt man geschrumpfte, bald ausgelaugte rothe Blutkörperchen zu sehen, sogenannte Schatten, bald endlich hat man es mit grösseren Schollen und Klumpen zu thun, die aus Haemoglobin zusammengesetzt erscheinen.

Von der objectiven Untersuchung des Abdomens hat man nicht zu grossen Aufschluss zu erwarten. Zuweilen finden sich oberhalb der afficirten Darmpartien ganz leichte Auftreibungen, jedenfalls ist der Percussionsschall über ihnen gedämpft. Auch Gargouillement dürfte meist an diesen Orten zu erwarten sein.

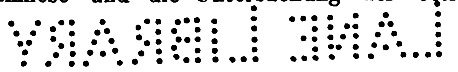
Unter den *subjectiven Zeichen* wird angegeben, dass manche Kranke die Empfindung haben, wie wenn sich warme Flüssigkeit in das Abdomen ergiesst. Auch klagen sie zuweilen über Kneifen und Colik im Abdomen, namentlich in der Nabelgegend.

An umfängliche Darmblutungen schliesst sich nicht selten für längere Zeit bedrohliche Anaemie an. Oft entwickelt sich in wenigen Tagen hydraemisches Oedem der Hautdecken, und wenn nun gar noch leichte Albuminurie hinzutritt, so kann der Verdacht auf complicirende Nephritis aufkommen. Dass auch die Hydraemie nicht ohne Gefahren ist, geht aus einer Beobachtung von Traube [1]) hervor, in welcher erst einige Tage nach einer Darmblutung durch Glottisoedem der Tod erfolgte. Bleibt Blut einige Zeit im Darme stagniren, so zersetzt es sich und kann wahrscheinlich in Folge von Resorption zersetzter Massen Fieberbewegungen anregen.

3. *Anatomische Veränderungen.* Von einem anatomischen Befunde, welcher für eine Darmblutung charakteristisch ist, kann deshalb nicht gut die Rede sein, weil man es bei ihr immer mit einem secundären Leiden zu thun bekommt. Hat die Blutung durch ihrem Umfang den Tod veranlasst, so werden, wie leicht verständlich, die inneren Organe durch Blässe auffallen. Jedenfalls geht aus der vorausgehenden Besprechung hervor, dass eine umfangreiche und tödtliche Darmblutung eintreten kann, ohne dass man in der Leiche einen auch noch so kleinen Substanzverlust ausfindig zu machen im Stande ist. Uebrigens kann sich blutiger Inhalt im Darmlumen finden, ohne dass das Blut aus den Gefässen der Darmschleimhaut herstammt. Dergleichen bekommt man bei heftigem Nasenbluten, Bluthusten und Blutung aus der Speiseröhre oder dem Magen zu sehen, wenn das Blut nachträglich Zugang zum Darm gefunden hat.

4. *Diagnose.* Die Erkennung einer Darmblutung ist meist leicht. Die Laien pflegen freilich häufig Verwechslungen zu machen und sich durch das schwärzliche Aussehen der Stühle täuschen zu lassen, welches nach dem Gebrauche von Eisen und Wismuth beobachtet wird. Auch nach der innerlichen Darreichung des Lignum campechianum und seiner Praeparate nehmen die Faeces häufig eine eigenthümlich dunkle Farbe an, die man zuweilen als Darmblutung auslegen sieht. Endlich werden mitunter noch Stühle, welche durch Gallenfarbstoff eine grünlich-schwärzliche Farbe erhalten haben, als bluthaltig gedeutet. In der Regel genügt bereits die makroskopische Untersuchung, um den Irrthum aufzuklären, eventuell würden Mikroskop und spectroskopische Untersuchung einen Zweifel nicht aufkommen lassen.

Ueber Blutungen, welche aus der Nase, aus dem Schlunde, Oesophagus oder aus den Lungen herrühren und dann in den Darm eingedrungen sind, würde eine sorgfältige Anamnese und die Untersuchung der betreffenden Organe Auf-



schluss geben. Dagegen kann unter Umständen die Diagnose zwischen einer Magenblutung und einer solchen aus dem Anfangstheile des Duodenums sehr schwierig werden.

Ueber die jeweiligen Ursachen einer Darmblutung bleibt man in der Regel nicht im Unklaren, namentlich wenn man Gelegenheit gehabt hat, den Krankheitsfall längere Zeit vordem zu verfolgen. In die Diagnose der Aetiologie ist zum Theil schon die Erkennung des Ortes eingeschlossen, aus dem die Blutung zu erwarten ist, obschon dieser Theil der Diagnose sehr schwierig werden kann. Die Erscheinungen bei der Percussion der Därme und das Aussehen der blutigen Massen verdienen hierbei die grösste Berücksichtigung.

Bei occulten Darmblutungen hat man die Diagnose darauf zu stützen, dass im Verlaufe von Krankheiten, welche erfahrungsgemäss zu Darmblutungen praedisponiren, plötzlich Collapserscheinungen auftreten im Verein mit den Zeichen acuter Blutarmuth, für welche sich anderweitige Ursachen nicht ausfindig machen lassen.

5. Prognose. Die Vorhersage einer Darmblutung richtet sich nach den Ursachen, und namentlich nach der Menge des Blutes. Die Aetiologie kommt namentlich deshalb in Betracht, weil an und für sich entkräftete Kranke jeder Blutverlust die Vorhersage bedenklich machen muss.

6. Therapie. Bei der Behandlung der Darmblutung werden locale und interne Mittel gebraucht. Unter den localen Mitteln empfiehlt sich, namentlich bei Dünndarmblutungen, die Anwendung einer Eisblase, welche dauernd auf die Bauchdecken zu legen ist. Hat eine Darmblutung im Dickdarme ihren Ursprung, so ersetzt man die Eisblase besser durch Injectionen von Eiswasser in den Dickdarm, welche man sehr zweckmässig nach HEGAR's Angaben durch eine mit Gummischlauch und Glastrichter armirte Sonde in den Dickdarm fliessen lässt. Von dem Verschlucken von Eisstückchen wird man keinen Erfolg zu erwarten haben. Das schnelle Erwärmen des Eises im Magen und die theilweise Resorption des Wassers daselbst müssen einen Effect als illusorisch erscheinen lassen. Ausser Eis kommt noch die Anwendung von subcutanen Ergotininjectionen unter die Bauchdecken in Betracht (Ergotinum Bombelon, $^1/_2$ Spritze, 1—2mal täglich).

Unter den innerlichen Mitteln sind namentlich im Gebrauch das Secale cornutum, das Extractum Secalis cornuti und der Liquor ferri sesquichlorati (5—10 Tropfen auf 1 Esslöffel, Salep- oder Gerstenschleim 2stündlich). Bei Blutungen aus dem Dickdarme wird man gut thun, diese Mittel in Clystirform anzuwenden, und kann dann auch noch zweckmässig ausser ihnen Acidum tannicum (2·0), Plumbum aceticum (0·1), Argentum nitricum (0·5), Ferrum sulfuricum (1·0), oder Liquor ferri sesquichlorati (10 Tropfen) benutzen. Folgen sich die blutigen Stühle schnell aufeinander, so beruhige man die lebhafte Darmperistaltik durch einige grössere Gaben von Opium. Schon von älteren Autoren und neuerdings wieder von WEED [10]) ist die innerliche Darreichung von Oleum Terebinthinae gegen Darmblutung sehr gerühmt worden (1stündlich 1 Theelöffel und nach 2 bis 3 solchen Dosen 2stündlich 20 Tropfen). Bei sehr starkem Kräfteverfall empfiehlt es sich zugleich durch Darreichung kräftiger Excitantien (Campher, Aether, Moschus) und Wein dem Tode vorzubeugen. Die Diaet muss so geregelt werden, dass man kräftigende Speisen auswählt, die zum grössten Theil resorbirt werden und nur wenig Koth machen, so dass jede mechanische Reizung der Darmwand vermieden wird. Dahin gehören namentlich Milch, Eier und Fleischsuppen, wenn die Patienten es vertragen, auch Peptonpraeparate und Fleischsolution.

Bei gewissen Formen der Darmblutung beugt man einer Wiederholung dadurch am sichersten vor, dass man das Grundleiden sorgfältig behandelt, wohin namentlich die Blutungen bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Scorbut, Leukaemie, Anaemie und Malaria gehören.

Ausserdem bleibt oft die Aufgabe zu erfüllen übrig, durch Roborantien zurückgebliebene Anaemie und Entkräftigung zu beseitigen. Wegen drohenden

Verblutungstodes führten CZERNY und KUSSMAUL in einem Falle die Bluttransfusion aus, doch ereignete sich danach erneute Blutung mit Tod.

Literatur. Die ältere Literatur ist nachzuschlagen bei C. Canstatt, Spec. Path. und Therapie. IV, pag. 525. Die neuere Literatur bringen H. Bamberger, Krankh. des chylopoetischen Systems (Virchow's Handb. der spec. Path. u. Therapie. VI, pag. 214) und O. Leube, Krankh. d. chylopoetischen Apparates (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therapie. VII, 1. Aufl., pag. 328). Von Specialarbeiten sind benutzt: [1]) M. Markwald, 3 Fälle von Darmblutung bei Ileotyphus. Diss. inaug. Berlin 1859. — [2]) Grainger Stewart, *On haemorrhage from waxy or amyloid degeneration* (Brit. for and med.-chir. review. 1868, pag 201—207. — [3]) C. Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankh. 3. Aufl., pag. 476. — [4]) E. Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. Berlin 1863, pag. 622. — [5]) A. Reid, *Typhus fever complicated with intestinal haemorrhage* (Glasgow med. Journ. 1876, pag. 323). — [6]) Henoch, Ueber den Zusammenhang von Purpura und Intestinalstörungen (Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 50). — [7]) O. Bayer, Tödtliche Darmblutung in Folge transitorischer Hyperaemie bei *Erysipelas faciei* (Archiv d Heilk. 1870, pag. 399). — [8]) O. Leube, l. c. pag. 338. — [9]) F. Th. Frerichs, Klinik der Leberkrankh. pag. 357. — [10]) S. Weed, *Treatment of haemorrhage from the bowels in thyphoid fever* (Buffalo med. and surg. Journ. Aug. 1872).

Hermann Eichhorst.

Darmcatarrh (*Catarrhus intestinalis. Enteritis catarrhalis).*

1. Aetiologie. Für eine klinische Besprechung des Darmcatarrhes sind zunächst zwei Dinge maassgebend, der Verlauf und der Sitz der Entzündung. Nach dem Verlauf unterscheidet man acuten und chronischen Darmcatarrh, der erstere pflegt die Dauer von zwei Wochen kaum zu überschreiten, der letztere sich über Monate und selbst Jahre hinzuziehen. Selbstverständlich wird man nicht in jedem Einzelfalle eine scharfe Scheidegrenze erwarten, und so kann es sich wohl ereignen, dass acute Anfälle unter beständiger Wiederholung und bei immer schleppender werdendem Verlaufe ganz unmerklich in einen chronischen Zustand übergehen.

In Bezug auf den Sitz hat man daran festzuhalten, dass die Catarrhe des Dickdarmes die häufigeren sind und ausserdem die hervorstechendsten Symptome hervorrufen. Catarrhe im oberen Theile des Dünndarmes können bei einer oberflächlichen Untersuchung oder bei nachlässiger Auffassung von scheinbar unbedeutenden Krankheitszeichen ganz und gar verborgen bleiben. In der Mehrzahl der Fälle dehnt sich der Catarrh über grössere Darmstrecken aus und hält sich keineswegs an die anatomische Eintheilung des Darmtractes. Die Lehrbücher pflegen freilich noch scharf zwischen Duodenitis, Jejunitis, Ileitis, Typhlitis, Colitis und Proctitis zu unterscheiden, in der Praxis kann man jedoch dieser schematischen Differencirung sehr häufig nicht nachkommen und namentlich gehören Diagnosen von Duodenitis und Jejunitis zu den diagnostischen Wagnissen, mit denen man während des Lebens Unerfahrenen imponirt, während die Section den Irrthum des Diagnosten meist offenkundig macht.

Die catarrhalische Entzündung gewisser Darmabschnitte erheischt eine Sonderbesprechung. Man bekommt es hier mit eigenthümlichen und durch specielle Symptome gekennzeichneten selbstständigen Krankheitsbildern zu thun, welche sich schon um ihrer Wichtigkeit willen nicht gut von allgemeineren Gesichtspunkten behandeln lassen. Dahin gehört namentlich die acute Entzündung des Coecums und Processus vermiformis und die chronische Entzündung des Mastdarms. Man bezeichnet jene als Typhlitis und diese als Proctitis oder catarrhalische Ruhr. Beide Entzündungskrankheiten besitzen noch die Eigenthümlichkeit, unter Umständen das dem Darm benachbarte Bindegewebe in Mitleidenschaft zu ziehen, so dass daraus im ersteren Falle eine Para- oder Perityphlitis und im letzteren eine Periproctitis entsteht. Alle diese Veränderungen werden in der folgenden Besprechung unberücksichtigt bleiben und sind in gesonderten Artikeln dieses Buches nachzuschlagen.

Die Ursachen für acute und chronische Darmcatarrhe stimmen fast in allen Punkten mit einander überein. Es liegt das daran, dass sich die chronischen Catarrhe in der Mehrzahl der Fälle aus acuten entwickeln, entweder deshalb, weil eine Ursache von vorübergehender Natur immer und immer wiederkehrt,

resp. aus einem intermittirenden Stadium in ein bleibendes übergeht, oder deshalb, weil eine an sich zwar nicht beständige Schädlichkeit ein Individuum von besonders geringer Resistenzfähigkeit betroffen hat. Während Darmcatarrhe in vielen Fällen als ein selbstständiges Krankheitsbild auftreten, werden sie in anderen als Begleiterscheinung und Complication anderer Krankheitszustände beobachtet, deren erster Angriffspunkt weitab vom Darmcanale gelegen ist. Hieraus geht die ätiologische Eintheilung in primäre (idiopathische) und secundäre (symptomatische) Darmcatarrhe hervor.

Als Ursachen für primären Darmcatarrh sind folgende zu erwähnen:

a) Abnorme Beschaffenheit des Darminhaltes. Dass die Eigenschaften des Darminhaltes auf die Darmschleimhaut nicht ohne Einfluss bleiben, kann schon bei theoretischer Ueberlegung nicht befremden. Die praktische Erfahrung stimmt damit vollkommen überein und namentlich für die Entstehung acuter Darmcatarrhe ist hier eine überaus häufige Gelegenheit gegeben. In vielen Fällen handelt es sich um eine einfache Ueberladung des Darmes, wobei die Verdauungssäfte nicht ausreichen, die übermässig grosse Speisemenge in ordnungsmässiger Weise umzusetzen. Die älteren Aerzte haben nach dem auffälligsten Symptom, der Diarrhoe, diese Form von Enteritis auch als Diarrhoea saburralis (indigestionis s. crapulosa) bezeichnet.

In anderen Fällen ruft weniger die Quantität als vielmehr die Qualität des Genossenen Darmcatarrh hervor. So ist es allgemein bekannt, dass sich nach dem Genusse von unreifem Obste, jungen Gemüsen, jungem Biere und verdorbenen Nahrungsmitteln überhaupt nicht selten Zeichen von Darmcatarrhen einstellen. Hervorgehoben muss noch werden, dass bei manchen Menschen eine Idiosyncrasie gegen ganz bestimmte Speisen beobachtet wird, welche bei anderen nicht die mindesten Beschwerden erzeugen. Besonders häufig begegnet man der Erfahrung, dass Mischungen von bestimmten Speisen sorgfältig vermieden werden müssen, wenn der Entwicklung von Darmcatarrh vorgebeugt werden soll.

Auch kann es sich ereignen, dass sowohl bei der Einnahme als auch bei der Verdauung der Speisen keine Irregularitäten vorkommen, dass aber die Peristaltik des Dickdarmes in so träger Weise vor sich geht, dass die Faecalmassen übermässig stark eingedickt werden, dadurch eine zu harte Consistenz gewinnen und nach Art von Fremdkörpern die Darmschleimhaut mechanisch reizen und in Entzündungszustand versetzen.

Selbstverständlich geschieht das ganz besonders dann, wenn Fremdkörper verschluckt worden sind oder sich Kothsteine innerhalb des Darmtractes gebildet haben. Auch sind unter die Fremdkörper alle Darmparasiten zu rechnen. So fachen nicht selten Oxyuren eine Entzündung des Mastdarmes an und vermögen dieselbe, falls man nicht genügend schnell eingreift, in einen chronischen Zustand überzuführen. Derartigen Dingen begegnet man am häufigsten im kindlichen Alter, so dass hier jeder längere Zeit bestehende und durch lebhafte Schleimabsonderung gekennzeichnete Dickdarmcatarrh den Verdacht einer Helminthiasis oxyurica rege machen muss. Die Alten haben diese Form des Darmcatarrhes als Diarrhoea verminosa benannt. Auch muss hier hervorgehoben werden, dass zuweilen Infusorien chronischen Catarrh des Dickdarms unterhalten, wiewohl sich dieselben in anderen Fällen mehr als zufällige Beimengungen im dünnen Stuhle von Cholera- und Typhuskranken vorgefunden haben. Es gehören hierher das *Cercomonas intestinalis* von DAVAINE (Compt. rend. Sociét. de Biologie, 1854), das *Paramaecium coli* von MALMSTEN (VIRCHOW'S Archiv. XII) und das neuerdings von ZUNKER beschriebene *Trichomonas intestinalis* (Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1878, Nr. 1). Auch hat LÖSCHER (VIRCHOW'S Archiv. LXIII) eine eigenthümliche Amoebenform im Darminhalt beschrieben. Vergl. die Artikel Amoeba coli, Balantidium, Cercomonas.

b) Erkältungs- und Witterungsverhältnisse sind für die Entstehung von Darmcatarrhen von grossem Belang. Plötzliche allgemeine Durchnässung, in anderen Fällen feuchte Füsse oder Erkältung des Unterleibes haben nicht selten acuten Darmcatarrh im Gefolge. Auch pflegen sich mitunter zu gewissen Zeiten, namentlich während der heissen Sommermonate, Darmcatarrhe in Form von Epidemien oder Endemien ganz besonders zu häufen. Man bezeichnet solche Catarrhe auch als Sommerdurchfall, Diarrhoea aestiva und unterstellt noch vielfach ihre Genesis dem Einflusse eines oft gebrauchten und ebenso oft missbrauchten Genius epidemicus. Sehr gewöhnlich begegnet man hierbei der Angabe, dass ein kalter Trunk die Krankheit zum Ausbruche gebracht habe. Nicht unwahrscheinlich dürfte es sein, dass hier weniger der Trunk als die Beschaffenheit des Getrunkenen von Einfluss ist, und dass es sich um die Einwirkung gewisser niederen Organismen handelt. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass den Dejectionen gewisse infectiöse Eigenschaften zukommen, so dass sie zur Quelle für weitere Ansteckung werden.

Ganz besonders gefährdet ist in den Sommermonaten die Wohlfahrt von Säuglingen und namentlich diejenige von Päppelkindern. Es liegt das an der leichten Zersetzlichkeit der Milch und an der grossen Empfindlichkeit, welche gerade die Darmschleimhaut von Säuglingen zeigt. Ein erstaunlich grosser Bruchtheil von Neugeborenen geht namentlich in grossen Städten und unter der berüchtigten Sorge von Ziehmüttern alljährlich an Sommerdiarrhoe zu Grunde. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind auch hierbei Spaltpilze im Spiele.

c) Die toxische Form des Darmcatarrhes beobachtet man mitunter nach Vergiftungen, namentlich mit Mineralsäuren und Aetzalkalien. Aber auch Brechweinstein, Arsen, Sublimat und Aehnliches können Intoxicationscatarrhe veranlassen. Begreiflicherweise gehört dazu schon ein besonders hoher Grad von Vergiftung, weil andernfalls der Magen die Einwirkung auf den Darmtract abhalten könnte. Auch ist hierher die Wirkung bestimmter Abführmittel zu rechnen, wozu namentlich die Gruppe der pflanzlichen Drastica hingehört, beispielsweise Coloquinthen.

d) Eine abnorme Beschaffenheit der Verdauungssäfte wird deshalb leicht zu Darmcatarrh führen können, weil die Speisen in regelwidriger Weise zersetzt werden und dadurch reizende Eigenschaften gewinnen. Zweifelhaft ist es, ob eine abnorm reichliche Production von Galle, wie das die älteren Aerzte angenommen und als Diarrhoea biliosa beschrieben haben, zu Darmcatarrh führt, aber jedenfalls dürfte es einleuchtend sein, dass, wenn der Abfluss der Galle zum Darme behindert ist, die Darmschleimhaut secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, weil die Fettresorption, die Desinfection der Faecalmassen und die Lebhaftigkeit der Darmperistaltik erhebliche Einbüsse erleiden. Aehnliches muss sich bei Erkrankungen des Pancreas wiederholen und hier um so mehr, als der pancreatische Saft nicht nur bei der Resorption von Fett, sondern auch bei der Verdauung von Eiweiss und Stärke betheiligt ist. Aber es wären auch primäre Veränderungen des Darmsaftes selbst denkbar, welche zu einer abnormen Zersetzung des Darminhaltes und damit wiederum zu Darmcatarrh führen könnten. Hierher zu rechnen ist wahrscheinlich der Einfluss von Gemüthsbewegungen auf die Entstehung von Darmcatarrh. Freilich muss man sich hier wie überall davor hüten, alle Fälle schablonenmässig zu behandeln. So beobachtet man zuweilen Personen, welche unter dem Eindrucke einer Gemüthsbewegung einen oder mehrere Durchfälle bekommen, welche so schnell auftreten und so plötzlich vorübergehen, dass man hier nicht gut an den mehr schleppenden Gang eines Catarrhes der Schleimhaut denken kann. Man hat solche Fälle früher als Diarrhoea nervosa beschrieben. Beispielsweise erzählt CANSTATT von einem Arzte (Prager Vierteljahrschr. 1849, III, pag. 99), welcher vor jeder grossen Operation, die er ausführen wollte, wässerigen Durchfall bekam. HENOCH (Klinik der Unterleibskrankheiten, pag. 575) berichtet von einer hysterischen Dame, bei welcher schon das Zuschlagen einer Thür sofort Kollern im Leibe und Durchfall hervorrief, und aus

meiner eigenen Erfahrung kann ich mittheilen, dass sich bei manchen jungen Damen das sogenannte Ballfieber in einer abführenden Wirkung auf den Darm äussert, welche in Anbetracht des Ballputzes ganz besonders unangenehm empfunden wird. In allen solchen Fällen scheint es sich weniger um ausgesprochen catarrhalische Zustände, als vielmehr um eine besonders lebhafte Darmperistaltik zu handeln, durch welche der flüssige Inhalt des Dünndarmes in abnorm schneller Weise und ohne dass es zur Eindickung der Faeces im Dickdarme kommen kann, durch letzteren hindurchgeschafft wird. Auch gehören hierher der abführende Einfluss des Cigarrenrauchens bei nüchternem Magen, das Trinken eines Glases kalten Quellwassers und verwandte Kunstgriffe bei solchen Personen, die zu Verstopfung neigen.

e) Circulationsstörungen als selbstständiges Leiden der Darmschleimhaut kommen meist nur bei ausgedehnter Verbrennung der Haut vor. Die catarrhalische Entzündung beschränkt sich hier hauptsächlich auf das Duodenum und zeigt ausgesprochene Neigung zu Geschwürsbildung, Perforation und gefährlicher Blutung.

Unter den Ursachen der secundären (symptomatischen) Darmcatarrhe sind folgende anzuführen:

a) Fortgepflanzte Entzündung der Darmschleimhaut sieht man im Gefolge von Magencatarrh und Peritonitis auftreten. Freilich liegen die Verhältnisse nicht immer einfach und es kommen bei den Symptomen derartiger Catarrhe vielfach noch andere Momente in Betracht. Auch gehören hierher Mastdarmcatarrhe, welche durch Trippersecret erzeugt werden, entweder weil bei Frauen Trippersecret aus der Scheide über den Damm zum After geflossen ist, oder weil es sich um Fälle geschlechtlicher Verirrung handelt.

b) Infectionskrankheiten. Bei Typhus, Cholera und Ruhr werden Darmcatarrhe nimmermehr vermisst werden, aber auch andere Infectionskrankheiten, beispielsweise Febris recurrens und Pneumonie, Pyaemie und Septicaemie gehen sehr häufig in Verbindung mit Darmcatarrh einher. Für manche Fälle freilich scheint dabei mehr das Fieber als der Infectionsstoff von Einfluss zu sein, doch hat andererseits, namentlich J. SIMON (Arch. gén. 1870) Beobachtungen bekannt gegeben, in denen in Malariagegenden und ohne ausgesprochene Intermittensanfälle, Darmcatarrhe entstanden waren und nach dem Gebrauche von Chinin schwanden.

Wir wollen uns hier jeder Hypothese über den Zusammenhang enthalten, denn die etwaigen Möglichkeiten sind ebenso leicht zu erkennen, als es schwierig ist, sich mit Sicherheit für die eine oder andere zu entscheiden.

c) Auch der fieberhafte Process an sich kann zu Darmcatarrh führen, ohne dass dabei eigentliche Infectionsstoffe im Spiele sind. Aus Beobachtungen von VAN DEN VELDEN geht hervor, dass unter dem Einfluss der erhöhten Körpertemperatur der Magensaft an Salzsäure verarmt und dadurch an verdauender Kraft einbüsst. Wird schon hierdurch eine Möglichkeit zur Entstehung von Darmcatarrhen gegeben, so liegt es ausserdem nahe, sich die Vorstellung zu bilden, dass sich während des Bestehens von Fieber auch die chemische Constitution derjenigen Secrete umändert, welche der Darmverdauung vorzustehen haben.

d) Cachectische Zustände, wie sie namentlich bei Krebskranken und im Verlauf von Morbus Brightii beobachtet werden, geben zuweilen zur Entstehung von Darmcatarrh Veranlassung. Veränderung der Verdauungssäfte und abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Darmwandungen würden bei der Erklärung vornehmlich in Betracht zu ziehen sein. Offenbar muss diese Complication die Lebensgefahr beträchtlich erhöhen, da man es mit Kranken zu thun hat, denen die geringsten Säfteverluste unheilvoll werden können.

e) Erkrankungen der Darmwand selbst sind nicht selten von secundären catarrhalischen Erscheinungen auf der Darmschleimhaut gefolgt. So können Verschwärungen am Darm, beispielsweise tuberculöse Geschwüre, zu Catarrh führen, der sich über grosse Abschnitte des Darmes zu erstrecken vermag. Auch Axendrehung, Invagination, äussere und innere Hernien und krebsige Ent-

artung combiniren sich in der Regel mit mehr oder minder ausgebreiteten Darmcatarrhen. Auch gehört hierher das überaus häufige Bestehen von Darmcatarrhen bei amyloider Entartung der Darmwände.

f) Circulationsstockungen im Abflusse des Darmvenenblutes trifft man als eine sehr häufige Entstehungsursache von catarrhalischer Enteritis an. Das Stauungshinderniss kann bald der Darmwand sehr nahe, bald fern ab von ihr gelegen sein. So können Unterleibstumoren direct die mesenterialen Venen comprimiren und dadurch Stauungscatarrhe erzeugen.

In anderen Fällen liegt das Stauungshinderniss im Stamme der Vena portarum oder auch innerhalb der feineren Verzweigungen im Leberparenchym. Demnach gehört Darmcatarrh von meist chronischem Verlaufe in das Symptomenbild der Pfortader- und vieler Leberkrankheiten hinein, unter welchen besonders die Thrombose der Pfortader und die Lebercirrhose am häufigsten und bekanntesten sind. Aber auch Respirations- und Circulationskrankheiten rufen Catarrh des Darmes nothwendigerweise dann hervor, wenn der Abfluss des venösen Blutes in nennenswerthem Grade behindert ist.

Darmcatarrh kommt in jedem Lebensalter und unter allen Breitegraden des Erdballes vor. Ganz besonders häufig findet er sich im Säuglingsalter. Es liegt das daran, dass Milch grosse Neigung zur Zersetzung hat, und dass gerade Neugeborene auch auf leichte Diaetfehler ganz ausserordentlich stark reagiren. Bei der Wichtigkeit, welche Durchfall und Brechdurchfall der Kinder zu beanspruchen haben, ist dieser Form des Darmcatarrhes an einer andern Stelle dieses Buches eine eingehende Besprechung gewidmet worden (vergl. Bd. III, pag. 333).

In Bezug auf die Häufigkeit des Darmcatarrhes nach den Breitegraden ist hervorzuheben, dass tropische Länder eine unverkennbar grössere Disposition abgeben. In den gemässigten Climaten spricht sich das darin aus, dass sich Darmcatarrhe, wie früher erwähnt, gerade in den Sommermonaten besonders häufen und epidemischen Charakter annehmen.

2. Anatomische Veränderungen. Die Veränderungen bei dem acuten Darmcatarrh sind in erster Linie durch jene drei Symptome gekennzeichnet, denen man auch bei catarrhalischer Entzündung anderer Schleimhäute begegnet, und welche in abnormer Röthung, Schwellung und in vermehrter Secretion der Scheimhaut bestehen.

Die Röthung der Schleimhaut erscheint bald diffus und fast gleichmässig, bald gefleckt oder arborisirt, bald beschränkt sie sich vornehmlich auf die Darmzotten und die nächste Peripherie des Follikelapparates. Auch kann es sich ereignen, dass sie nach dem Tode schwinden, dass man wider Erwarten eine auffällig blasse Darmschleimhaut vorfindet. In sehr hochgradigen Fällen von Entzündungshyperaemie bilden sich hier und da oberflächliche Blutaustritte aus, welche von dem Umfange feinster Pünktchen bis zur Grösse einer Erbse anwachsen.

Die Schwellung der Schleimhaut giebt sich namentlich in Auflockerung und Dickenzunahme des submucösen Bindegewebes kund. Auf Durchschnitten, welche das gesunde Schleimhautgewebe betroffen haben, gelingt es meist ohne besondere Kunstgriffe eine seröse und sparsame, mit weissen Blutkörperchen untermischte Flüssigkeit herauszupressen. Zuweilen ist das Schleimhautepithel stellenweise abgehoben, so dass hier oberflächliche, meist rundliche und kleine Substanzverluste entstehen, welche nur dann Gefahren bringen, wenn der Catarrh in das chronische Stadium übergeht, indem aus ihnen tiefere catarrhalische Darmgeschwüre hervorgehen, worüber der Abschnitt Darmgeschwüre zu vergleichen ist. Bei acuten Darmcatarrhen pflegen Darmverschwärungen nur dann beobachtet zu werden, wenn sie von aussergewöhnlicher Intensität sind, und, wie bereits früher hervorgehoben wurde, kommen namentlich bei den nach Verbrennung der Haut entstehenden Duodenalcatarrhen Darmverschwärungen zu Stande.

An der Schwellung der Darmschleimhaut nimmt häufig auch der Follikelapparat Theil. Anfänglich handelt es sich dabei nur um seröse Durchtränkung

der Lymphfollikel, wobei dieselben stärker über das Schleimhautniveau hervortreten und beim Eröffnen klares Fluidum nach Aussen dringen lassen. Dabei nehmen sich die solitären Follikel nicht selten wie transparente Perlen aus. Bei längerem Bestehen des Catarrhes kommt es jedoch in ihnen zur zelligen Hyperplasie, wobei die einzelnen Follikel der PEYER'schen Haufen ganz besonders scharf hervorzutreten pflegen, und die Oberfläche der Haufen ein vielfach gegittertes und von schmalen Ringen durchzogenes Aussehen gewinnt.

Die Muskelhaut des Darmes bleibt von den entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut fast ganz unberührt, und gar ein Weiterschreiten auf die Darmserosa ohne bestehende Ulcerationen dürfte kaum jemals beobachtet sein.

Sehr häufig dagegen wird man einer Betheiligung der mesenterialen Lymphdrüsen an dem Entzündungsprocesse begegnen. Dieselben erscheinen vergrössert, succulent und in der Regel stärker als der Norm entsprechend injicirt.

Die vermehrte Secretion der erkrankten Darmschleimhaut spricht sich in einem reichlichen schleimartigen Belage aus, welcher die Innenfläche des Darmes bedeckt. Derselbe ist fast klar, mehr oder minder zäh und meist auffällig arm an Eiweiss. Bei sehr intensivem Catarrhe können sich dem Secrete zahlreiche Eiterkörperchen beimischen, so dass es unter Umständen puriforme Qualität annimmt.

Die mikroskopischen Veränderungen stellen sich meist als sehr geringfügig heraus. Die Epithelzellen der Darmschleimhaut erscheinen geschwollen, körnig getrübt und mit undeutlichem Kern. Auch begegnet man vielfach zerfallenden Epithelzellen, wobei der Kern frei wird und sich als ein nacktes Gebilde im Darmsecrete bewegt. Jedoch muss man dessen eingedenk bleiben, dass kein geringer Bruchtheil von diesen Veränderungen auf Kosten postmortaler Vorgänge und unter dem Einflusse von Verdauungs- und Fäulnissveränderungen zu Stande kommt und dass namentlich sehr ausgedehnte Abstossungen epithelialer Flächen den Verdacht von Leichenerscheinungen erregen müssen.

Alle Veränderungen eines acuten Darmcatarrhs sind einer vollkommenen und nicht selten auffällig schnellen Besserung fähig, was durch den Reichthum an Blutgefässen, durch die vorwiegende Exsudation von flüssigen Elementen und durch die Möglichkeit einer schnellen und ergiebigen Fortschaffung derselben nach Aussen gegeben zu sein scheint.

Bei dem chronischen Darmcatarrh bleiben die drei im Vorausgehenden hervorgehobenen Cardinalsymptome: Hyperaemie, Schwellung und Hypersecretion der Schleimhaut bestehen, nur pflegen sie eine andere äussere Form anzunehmen.

Die Hyperaemie der Darmschleimhaut verliert das frische, blutrothe Colorit des acuten Catarrhes und erscheint unter dem Bilde einer lividen, graurothen oder braunrothen Verfärbung. In den Extravasaten, welche den Catarrh nicht selten begleiten, geht eine Umwandlung des Blutfarbstoffes vor sich, welche anfänglich zur Bildung eines rostbraunen Pigmentes führt, späterhin aber eine mehr rauchgraue, schiefrige oder schwärzliche Farbe annimmt. Daher findet man bei länger bestehenden Catarrhen die Darmzotten und nächste Umgebung der Lymphfollikel schiefrig pigmentirt, was man übrigens nicht mit einer Verfärbung durch Schwefeleisen verwechseln darf, worüber die mikrochemische Reaction leicht Aufklärung bringt, indem sich Eisentheilchen auf Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure blau färben.

Die Schwellung der Schleimhaut nimmt meist einen höheren Grad an und ist deshalb von grösserem Bestande, weil es sich nicht um eine einfache seröse Durchfeuchtung, sondern um wahre Hyperplasie des submucösen Bindegewebes handelt. Nicht selten nimmt auch die Darmmuskelhaut an dem Wucherungsprocesse theil, und es entstehen dabei breite bindegewebige Septa, welche die glatte Musculatur in ein makroskopisch leicht kenntliches Fachwerk zertheilen. Dadurch bekommt die gesammte Darmwand schwartenartige Verdickung, durch welche das Darmlumen verengt werden kann, so dass sich hierdurch und namentlich im

Verein mit einer geringeren Lebhaftigkeit in der Darmperistaltik unter Umständen Zeichen von Darmstenose ausbilden.

Zuweilen findet eine Wucherung des submucösen Bindegewebes an ganz umschriebenen Stellen statt. Die Schleimhautfläche erhebt sich hier in Form von polypösen Geschwülsten, so dass man dann direct von einer Enteritis polyposa oder, da der Process mit Vorliebe im Colon sitzt, von einer Colitis polyposa gesprochen hat. Auch kann es in anderen Fällen zur Retention des Darmsaftes innerhalb der LIEBERKÜHN'schen Drüsen kommen, so dass daraus cystenartige Bildungen hervorgehen. Combinirt sich diese Veränderung mit polypöser Wucherung an ein und demselben Orte, so hat man diesen Zustand als Enteritis cystica polyposa bezeichnet.

Bei Weitem öfters als acuter Darmcatarrh giebt die chronische Form zur Entstehung von Darmgeschwüren Veranlassung. Dieselben nehmen bald von oberflächlichen Epithelialabschilferungen ihren Ursprung, bald gehen sie aus circumscripter Abscessbildung in der Submucosa hervor, bald endlich bilden sie sich aus Verschwärungen der Lymphfollikel des Darmes heraus. Letzteren Falles ist ihr Hauptsitz im Dickdarme. Die weiteren Details sind in dem Abschnitte über Darmgeschwüre nachzusehen. Nicht unerwähnt mag es bleiben, dass sich zuweilen auffällige Atrophie der Schleimhaut und namentlich ihrer Drüsenschicht ausbildet, welche am häufigsten nach chronischen Darmcatarrhen der Kinder beobachtet wird.

Die solitären Lymphfollikel und PEYER'schen Haufen, desgleichen die mesenterialen Lymphdrüsen bleiben beim chronischen Catarrhe nicht unbetheiligt und gerathen in den Zustand von Vergrösserung und Hyperplasie.

Der Umfang der Hypersecretion der Schleimhaut fällt sehr mannigfaltig aus, wobei die Producte in der Regel schleimiger, seltener eitriger Natur sind.

Gehen Kranke nur an den Folgen eines chronischen Darmcatarrhes zu Grunde, so können sich die übrigen Leichenveränderungen auf Blässe und Trockenheit der inneren Organe beschränken.

3. Symptome. Unter den Symptomen eines acuten Darmcatarrhes nimmt Durchfall die erste Stelle ein. BROUSSAIS hat die Ansicht vertreten, dass sich die Begriffe Durchfall und Darmcatarrh decken, mit anderen Worten, dass es keinen Durchfall giebt, welcher nicht durch Darmcatarrh veranlasst wird. Diese Behauptung ist unbewiesen und auch theoretisch wenig wahrscheinlich. Schon früher ist darauf hingewiesen worden, dass unter Umständen die Darmperistaltik in so lebhafter Weise vor sich geht, dass den Faecalmassen keine Zeit zur Eindickung bleibt und ohne entzündliche Erscheinungen auf der Darmschleimhaut dünne Stühle auftreten.

Unter physiologischen Verhältnissen findet die Eindickung der dünnbreiigen Speisemassen und ihre allmälige Umwandlung zu festeren Kothballen im Dickdarme statt. Hieraus ergiebt sich, dass Durchfall vornehmlich dann zur Erscheinung kommen wird, wenn Catarrh auf der Dickdarmschleimhaut besteht. Es kommen hierbei theils vermehrte Dickdarmperistaltik und abnorm schnelle nach Abwärtsbeförderung des Darminhaltes, theils beschränkte Resorption auf der entzündeten Darmschleimhaut in Betracht.

Catarrhe des Dünndarmes, namentlich wenn dieselben den oberen Abschnitt: Duodenum und Jejunum befallen haben, können ganz ohne Durchfall bestehen. Es begreift sich das leicht, weil eine abnorm schnelle Fortschaffung des Darminhaltes durch den oberen Theil des Dünndarmes von dem Dickdarme ausgeglichen werden kann.

Auch lässt es sich unschwer verstehen, dass, wenn ein Catarrh ausschliesslich auf den Mastdarm beschränkt ist, Durchfall fehlt, denn es sind hier die Kothmassen bereits so eingedickt, dass der Catarrh der Mastdarmschleimhaut auf ihre Form und Consistenz ohne Einfluss bleibt.

Zahl und Umfang der diarrhoischen Stühle richten sich nach der Intensität des Catarrhes, nach seiner Ausdehnung und nach der vorausgegangenen Ernährungsweise. Auch werden dadurch grösstentheils Aussehen und Consistenz der

Stühle bestimmt. Bald besitzen die Stühle das gewöhnliche faecale Colorit, bald erscheinen sie von mehr heller und eigelber Farbe, bald sind sie lauchgrün verfärbt oder werden gelblich entleert, nehmen aber bald an der Luft grünliche Farbe an, bald bekommt man es mit schwarz-bräunlichen Massen zu thun, namentlich wenn vordem längere Zeit Stuhlverstopfung bestanden hat. Folgen sich die Stuhlgänge bei reichlichem Umfange schnell auf einander, so reicht die Gallenproduction mitunter nicht mehr aus, ihnen eine gelbliche Farbe zu verleihen. Sie nehmen alsdann ein grauliches Aussehen an, welches den berüchtigten Reiswasserstühlen der asiatischen Cholera sehr ähnlich wird.

Nicht selten mischen sich den eigentlichen Faecalmassen Schleim-, seltener Eiter- oder Blutbeimengungen bei, wobei die letzteren die Aufmerksamkeit stets auf das Bestehen von Darmgeschwüren hinlenken müssen. Ganz besonders reich werden die Beimengungen von Schleim dann, wenn der unterste Abschnitt des Dickdarmes an dem Catarrhe lebhaft betheiligt ist, und es kann hierbei vorkommen, dass die Kranken zeitweise kaum etwas anderes als Schleimmassen beim Stuhlgange entleeren.

Schon makroskopisch kann man nicht selten unverdaute Speisereste im Stuhlgange herauserkennen. Fleischstücke, Sehnengewebe, Kartoffelstücke oder Hülsen von Leguminosen findet man oft darin vor. Auch wird man bei Säuglingen sehr häufig im Stuhlgange weisse unverdaute Käseklümpchen vorfinden. Ferner hat man noch auf ein etwaiges Auftreten von Darmwürmern zu achten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Stühle wird die Zahl der unverdauten Speisemassen noch mehr in die Augen fallen. Besonders wird das dann der Fall sein, wenn bei grosser Ausbreitung des Catarrhes Magen- und Dünndarmverdauung gestört ist. Fast niemals wird man in den Stühlen Tripelphosphate (phosphorsaure Ammoniakmagnesia) vermissen, welche an der leicht kenntlichen Sargdeckelform und ihrer Löslichkeit in Essigsäure unschwer zu diagnosticiren sind. An krystallinischen Gebilden kommen ausserdem nicht selten oxalsaurer Kalk (Oktaederform), Cholestearin (viereckige Tafeln), neutraler phosphorsaurer Kalk (Drusenform) und CHARCOT-NEUMANN'sche Krystalle (Doppelpyramiden) vor. Dass man niedere Organismen (Spaltpilze, Schizomyceten) in mehr oder minder grosser Zahl vorfindet, bedeutet an sich nichts Krankhaftes. An Eiterkörperchen oder freien Kernen ist der Stuhlgang gewöhnlich nicht besonders reich, rothe Blutkörperchen, namentlich wenn dieselben in grösserer Menge vorkommen, müssen auf das Bestehen von Darmgeschwüren hinweisen. Ist der Catarrh mit lebhafter Losstossung der Darmepithelien verbunden, so wird man dieselben an ihrer Grösse und cylinderförmigen Gestalt leicht herauserkennen.

Die chemischen Bestandtheile des diarrhoischen Stuhles hängen zum Theil von Zufälligkeiten ab. In den dünnen Stühlen von Hunden, denen durch Abführmittel Durchfall erzeugt worden war, hat RADZIEJEWSKI ausser unverdauten Nahrungsbestandtheilen Pepton, Leucin, Tyrosin, Darmfermente und mitunter Spuren von unzersetzter Galle vorgefunden. Auch liegen vielfach Angaben vor, nach denen diarrhoische Stühle reich an Kochsalz, aber arm an Eiweiss sein sollen.

Ausser über Durchfall pflegen die Kranken über Schmerzen im Abdomen zu klagen. Je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Darmcatarrhes wechselt auch die Localität der Schmerzen. Bei Erkrankungen des dünnen Gedärmes werden sie meist auf die vordere untere Bauchfläche verlegt, während Catarrhe des Dickdarmes dem Verlaufe desselben entsprechend, zu Schmerzen in den Bauchseitengegenden und quer über den oberen Abschnitt des Abdomens führen. Die Intensität und Entwicklung der Schmerzen fällt sehr verschieden aus und man bekommt es mitunter mit ausgesprochener Colik zu thun, welche auch kräftigen Personen laute Schmerzensäusserungen entlocken kann. Um den Colikschmerz zu diagnosticiren, gilt als ein gutes Zeichen, dass er bei Druck sehr gewöhnlich an Heftigkeit beträchtlich verliert.

Eine besondere Erwähnung verdient der Stuhlzwang, Tenesmus. Die Patienten fühlen das Bedürfniss, in kurzen Pausen zu Stuhl zu gehen, haben

während der Defaecation nicht selten unerträglich brennende oder bohrende Schmerzen im After und drängen oft nur sehr geringe Faecalmassen oder Schleim unter den grössten Qualen heraus. Das Auftreten von Tenesmus ist ein wichtiges Zeichen dafür, dass der Mastdarm betheiligt ist. Nicht selten findet man dabei den After auffällig einwärts gezogen, bei Männern die Hoden stark gegen den Leistenring retrahirt und die Schmerzen in die Oberschenkel ausstrahlend. Späterhin stellt sich mitunter Lähmung des Sphincter ani ein, so dass flüssiger Darminhalt unwillkürlich aus dem After fliesst, die Haut in der Umgebung des Afters reizt und zu Eczema intertrigo führt. Auch bildet sich mitunter Prolapsus recti aus.

Dem Auftreten von Schmerz gehen nicht selten Kollern im Leibe, Borborygmi, und vorübergehende Auftreibungen der Darmschlingen durch Gas voraus. Die polternden und gurgelnden Geräusche, welche man mitunter in einer Entfernung von mehreren Schritten vom Kranken hört, werden durch schnelle Vorwärtsbewegung des Darminhaltes hervorgerufen, welche man auch mit den Augen an der lebhaften und wechselnden undulirenden Darmperistaltik unterhalb der Bauchdecken leicht verfolgen kann.

Uebt man auf die mit dünnen Massen gefüllten Darmschlingen einen leichten Druck aus, so empfindet man nicht selten ein eigenthümliches gurrendes Geräusch, welches durch die Verdrängung von mit Luftblasen untermischten Fluidis entsteht und als Gargouillement benannt wird.

Ausser den localen Ausdehnungen einzelner Darmschlingen kommt, wenn auch verhältnissmässig selten, eine Auftreibung des ganzen Abdomens durch gashaltige Darmschlingen, Meteorismus zu Stande. In anderen Fällen dagegen, und namentlich bei sehr reichlichen und häufigen Stuhlgängen, sinken die Bauchdecken ein und es gelingt dann von ihnen aus die Wirbelsäule und die ihr aufliegende pulsirende Bauchaorta mit Leichtigkeit zu erreichen.

Erbrechen kommt dem Darmcatarrhe an sich eigentlich nicht zu. Relativ häufig begegnet man ihm bei Entzündung des Duodenums, hier aber vorzüglich deshalb, weil sich häufig mit ihr Magencatarrhe vergesellschaften.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Harnausscheidung in erheblichem Grade vermindert. Zugleich pflegt der Harn dunkel und reich an Uraten zu sein. Manche Kranken klagen über Brennen in der Urethra nach der Harnentleerung. Wird durch den Darmcatarrh die Dünndarmverdauung gestört, so nimmt die Indicanmenge des Harns beträchtlich zu. Nicht selten stellt sich Albuminurie ein, auch kommen vielfach im Harne hyaline Nierencylinder vor.

Nicht selten begegnet man bei Catarrh des Duodenums einer acut entstehenden Gelbsucht, worauf zuerst Marsch (Dubl. hosp. reports. 1822, pag. 276, pag. 298) die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Es kann dieses Ereigniss, welches durch eine auf den Ductus choledochus fortgepflanzte Entzündung oder durch eine Verstopfung seiner Ausmündungsstelle durch Schleimmassen zu erklären ist, für die Differentialdiagnose benutzt werden, aber selbstverständlich nur dann, wenn andere Ursachen für acuten Icterus mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Von Allgemeinerscheinungen wird Fieber nicht selten beobachtet. Es ist mitunter von Frostschauern unterbrochen und zeigt Höhen bis zu 39·0° C. und selbst darüber hinaus. Gewöhnlich schwindet die erhöhte Körpertemperatur binnen wenigen Tagen, zieht sie sich über längere Zeit hin, so können Verwechslungen mit Abdominaltyphus vorkommen. Die Entwicklung von Milztumor, noch mehr aber das Entstehen von Roseolaflecken würden für die Differentialdiagnose Ausschlag gebend sein.

Der Appetit liegt meist danieder, während das Durstgefühl in nicht unbeträchtlichem Grade gesteigert sein kann, indem dadurch der Organismus gewissermaassen den Wasserverlust durch den Darm auszugleichen strebt. Bei häufigen und umfangreichen Durchfällen büsst die Haut ihren Turgor ein, die Kranken fühlen sich entkräftet, und auch äusserlich geben sich an dem eingefallenen Gesichte und an der Verminderung der Pulskraft die Zeichen eines drohenden Collapses kund.

Bekommt man es mit secundären Catarrhen zu thun, so können sich die besprochenen Symptome in Folge der durch das Grundleiden gegebenen Veränderungen in geringer Weise modificiren, doch dürften etwaige Abweichungen durch die jedesmaligen ätiologischen Bedingungen leicht zu erklären sein.

Die Dauer des acuten Darmcatarrhes zieht sich oft nur über einen bis zwei Tage hin, doch kann sie sich unter Umständen bis in die zweite Woche erstrecken.

Die Symptome des chronischen Darmcatarrhes stimmen in vielfacher Beziehung mit denjenigen der acuten Enteritis überein, unterscheiden sich aber von ihnen ausser durch die längere Dauer noch durch eine mehr allmälige Entwicklung. Auch hier muss die Beschaffenheit des Stuhles die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Es kommt hierbei weniger zu beständigen Diarrhoen als vielmehr zu Irregularitäten des Stuhlganges, wobei hartnäckige Verstopfung mit mehr oder minder heftigem Durchfalle abwechselt. Betrifft der Catarrh den Dickdarm, so werden wieder reichliche Schleimbeimengungen zum Stuhle beobachtet und falls es sich um Verschwärungsprocesse an den Lymphfollikeln des Darmes handelt, erscheinen die Schleimbeimengungen nicht selten in Gestalt von sagoähnlichen und froschlaichartigen Massen im Stuhle. Freilich können dergleichen Dinge auch durch Quellung von Stärkekörnchen entstehen (VIRCHOW). Mitunter ballen sich die Schleimmassen im Dickdarme zu langen, cylindrischen, gerinnselartigen Massen zusammen, welche in gewissem Sinne einen Abguss des Darmlumens darstellen. Dieselben bestehen fast ausschliesslich aus Schleim, enthalten ausnahmsweise auch Eiweiss und Fibrin und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung amorphe Massen mit sparsam vertheilten Lymphkörperchen und freien Kernen. Es hat keinen praktischen Zweck, wenn man dieses mehr zufällige Ereigniss mit einem besonderen Namen als Enteritis tubulosa hat belegen wollen. Bei manchen Kranken tritt die Entleerung der beschriebenen Gerinnselbildungen intermittirend auf, wobei die freien Pausen viele Monate betragen können. Dabei leitet sich nicht selten die Entleerung durch Colikanfälle ein und unter Tenesmus fördern die Kranken nichts als diese Bildungen nach Aussen.

Bei chronischem Durchfalle soll man niemals versäumen, die dünnen Stühle einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Aus der Menge der im Stuhl enthaltenen und unverdauten Bestandtheile der Nahrung kann man sich leicht eine sichere Vorstellung über die Verdauungsthätigkeit des Darmes bilden und, wenn wünschenswerth, die Befolgung einer vorgeschriebenen Diaet controliren. Zuweilen geht die Nahrung auffällig schnell und fast unverändert durch den Darm ab, was ältere Aerzte als Lienterie benannt haben. Aber nicht richtig ist es gewesen, wenn sie aus diesem Symptom eine besondere Krankheit haben machen wollen. Ausser bei Darmcatarrh kommt dasselbe namentlich noch bei abnormer Communication zwischen Magen und Dickdarm vor. Vor Allem hat man bei der mikroskopischen Untersuchung der Stühle auf das Auftreten von Infusorien im Stuhlgang zu achten, welche jede interne Therapie als zwecklos erscheinen lassen würden und eine locale Behandlung verlangen. Den von DAVAINE beschriebenen *Cercomonas intestinalis* erkennt man an der länglich-ovalen Gestalt und an der lebhaft schwingenden, fadendünnen Geissel, welche von dem einen Ende des Leibes ausläuft und die Ortsveränderungen des Thierchens vermittelt. Das von MALMSTEN entdeckte *Paramaecium coli* ist beträchtlich grösser, von eiförmiger Gestalt, lässt einen deutlichen Mund und an dem entgegengesetzten Ende die Andeutung eines Afters erkennen, zeigt in seinem Innern neben zufällig verschluckten Fremdkörpern, beispielsweise Fetttröpfchen, einen blassen Kern und meist zwei contractile Vacuolen und wird an seiner ganzen Peripherie von zierlichen, dichtstehenden und flimmernden Härchen bedeckt. Die von ZUNKER beschriebene *Trichomonas intestinalis* ähnelt zwar in seinem Aeussern dem Cercomonas DAVAINE'S, unterscheidet sich aber vor Allem von ihm durch einen Kranz von Wimperhaaren. Die von LÖSCH beschriebene Amoebe war von rundlich-ovaler

Form, änderte aber dieselbe vielfach bei der Ortsbewegung unter Aussendung von homogenen Fortsätzen und liess in ihrem Innern ausser einem Kerne mehrere helle contractile Vacuolen erkennen. Man muss sich jedoch merken, dass die Stühle frisch und unmittelbar nach der Entleerung zu untersuchen sind, da die Infusorien bald nachher absterben, rund werden und sich von Rundzellen nicht mehr unterscheiden lassen. Unter Umständen kann es vortheilhaft sein, sich mit einer stumpfen Glasröhre direct aus dem Mastdarme Schleimmassen herauszuholen und dieselben der mikroskopischen Durchmusterung zu unterziehen.

Auch hat man bei mikroskopischer Untersuchung des Stuhles auf das Vorkommen von Wurmeiern zu achten, da es sich ereignen kann, dass eine verkannte Helminthiasis chronischen Darmcatarrh unterhält. Ueber ihre specielle Diagnose sind die betreffenden Abschnitte dieses Artikels nachzuschlagen.

Es mag noch erwähnt werden, dass sich nicht selten Irregularitäten des Stuhlganges darin äussern, dass die Kranken schnell hinter einander mehrere dünne Stühle entleeren, um dann den Rest des Tages von Beschwerden befreit zu sein. Am häufigsten ereignet sich das in den Morgenstunden. Die Kranken werden durch Stuhldrang aus dem Schlafe geweckt, können nicht schnell genug den Nachtstuhl erreichen, entleeren unter reichlichem Abgange von Gas dünne schleimige und faecale Massen und fühlen sich, nachdem sich das im Verlaufe von kurzer Zeit mehrfach wiederholt hat, erleichtert und frei.

Nicht selten gesellen sich zu einem chronischen Catarrhe des Darmes Erweiterungen der Mastdarmvenen, Haemorrhoiden hinzu. Es ist das namentlich dann der Fall, wenn es sich um Dickdarmcatarrh handelt und Obstipation vorherrschend ist, worunter begreiflicherweise die Circulation in dem bezeichneten Venenbezirk besonders zu leiden hat. Auch sind hierbei die aetiologischen Verhältnisse in Betracht zu ziehen, indem sich Haemorrhoiden besonders dann häufig entwickeln, wenn Darmcatarrh durch Kreislaufsstörungen im Pfortader- oder Hohlvenengebiete unterhalten wird. Auch bildet sich mitunter Mastdarmvorfall aus, welcher durch eine übermässige Anstrengung der Bauchpresse verursacht wird.

Borborygmi, Tormina, locale oder allgemeine Auftreibungen des Leibes werden auch beim chronischen Darmcatarrhe nur selten vermisst, stellen sich aber mitunter anfallsweise und zur Zeit von Exacerbationen des Durchfalles ein.

Ganz besonders schädliche Rückwirkungen pflegt der chronische Darmcatarrh auf das Allgemeinbefinden zu äussern. Die Kranken kommen von Kräften und werden auffällig blass. Schon die alten Aerzte haben darauf aufmerksam gemacht, dass namentlich Catarrhe des Mastdarmes binnen kurzer Zeit hochgradigste Blässe der Haut erzeugen. Was aber noch besonders wichtig ist, es klagen die Kranken über psychische Verstimmung und werden zu Hypochondern. Das Interesse an der Umgebung geht ihnen mehr oder minder vollkommen verloren durch die Sorge um das eigene Wohlergehen. Jede Function des Körpers wird auf das Sorgfältigste überwacht und jede geringe und oft ganz zufällige Abweichung bringt unnöthige Sorge und Todesangst. Derartige Zustände arten unter Umständen in ausgesprochene Geisteskrankheit aus, oder nachdem die Kranken vielfach die Aerzte gewechselt, es mit Volks- und Geheimmitteln versucht haben, ohne von ihren Beschwerden und Befreiung zu finden, werden sie des Lebens überdrüssig und suchen durch Selbstmord der oft selbst geschaffenen Qual zu entgehen.

4. Diagnosis. Die Diagnose eines acuten oder chronischen Darmcatarrhes dürfte nach den geschilderten Symptomen nicht schwer fallen. Anamnese und sorgfältige Untersuchung der übrigen inneren Organe und der Stuhlgänge geben über die Aetiologie Aufklärung und die Form: acut oder chronisch richtet sich nach der Dauer und dem Verlaufe.

Sehr schwierig wird jedoch die Differentialdiagnose dann, wenn es sich darum handelt, catarrhalische Entzündungen genau anatomisch zu localisiren. Will

man sich nicht der Gefahr aussetzen, einmal richtig zu rathen und neunmal falsch zu diagnosticiren, so wird man gut daran thun, die diagnostischen Ansprüche nicht zu hoch zu stellen.

Die erste diagnostische Frage, welche zu entscheiden ist, ist die, ob man es mit einem Dünndarm- oder Dickdarmcatarrhe zu thun hat. Es kommen hierbei folgende Punkte in Betracht:

a) Catarrhe des Dickdarmes kommen häufiger als diejenigen des Dünndarmes zur Beobachtung.

b) Bei Catarrhen des Dünndarmes pflegen Schmerzen und Borborygmen geringer zu sein, als bei denjenigen des Dickdarmes.

c) Bei Erkrankungen des Dünndarmes nehmen die objectiven Veränderungen des Abdomens die vordere und untere Bauchfläche ein, während sie bei Dickdarmentzündungen in den Seitengegenden des Bauchraumes bestehen.

d) Bei Dickdarmentzündung zeigen die dünnen Stuhlentleerungen mehr faecalen Charakter und enthalten nicht selten Schleim- und Eitermassen. Bei Dünndarmcatarrhen kann Durchfall überhaupt fehlen, tritt er aber dennoch ein, so bekommt man es mit einer gelblich-grünen oder gelblich-grünlich-grauen flockigen Flüssigkeit zu thun, welche beim Stehenlassen sedimentirt und sich in eine obere Flüssigkeitsschicht und in eine untere körnig-krümelige Sedimentalschicht scheidet.

e) Erbrechen spricht mehr für Dünndarm- als Dickdarmcatarrh.

f) Bei Erkrankungen des Dünndarmes zeichnet sich der Harn durch abnorm grossen Gehalt an Indican aus, welcher bei Dickdarmkrankheiten vermisst wird. Ueber den Nachweis des Indicans und über die Ursachen der Zunahme sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den Artikel Darmstenosis verwiesen.

Mit der Diagnose einer Erkrankung der Unterabtheilungen von Dünn- oder Dickdarm ist es ausserordentlich traurig bestellt.

Für die Diagnose einer Duodenitis hat zwar schon BROUSSAIS *(Sur la duodénite chronique 1829)* eine Reihe von Symptomen angegeben und spätere Autoren haben ihm darin nachgeeifert, aber fast alle diese Krankheitszeichen sind theoretisch construirt und erweisen sich praktisch als unzuverlässig. Für eine Diagnose verwerthbar ist die Combination mit Icterus und unter Umständen die Aetiologie. Gelbsucht darf man jedoch nur dann für die Diagnose verwerthen, wenn andere Ursachen für dieselbe ausgeschlossen werden können. In Bezug auf die Aetiologie kommen namentlich grössere Verbrennungen der Hautdecken in Betracht. Dieselben führen erfahrungsgemäss zu Catarrhen des Duodenums — CURLING hat zuerst darauf hingewiesen (Med. chir. transact. XXV, pag. 260) — welche sich durch excessive Hyperaemie und Neigung zu Blutungen, Verschwärungen und Perforation der Darmwand auszeichnen.

Auf die Diagnose einer Jejunitis wird man sich am zweckmässigsten gar nicht einlassen, zumal es überhaupt zweifelhaft ist, ob sie als selbstständiges Leiden vorkommt. Gewöhnlich handelt es sich um einen Process, welcher von dem Duodenum nach abwärts, oder umgekehrt von dem Ileum aus nach aufwärts gewandert ist, und es würden demnach die Symptome der Jejunitis mit denjenigen einer Duodenitis oder Ileitis zusammenfallen.

Um eine Ileitis zu erkennen, sind besonders die aetiologischen Verhältnisse zu berücksichtigen. Namentlich haben die den Abdominaltyphus begleitenden und im Gefolge von tuberculösen Darmverschwärungen auftretenden Catarrhe den Hauptsitz im Ileum.

Bei Entzündungen des Coecums und Processus vermiformis, Typhlitis, concentriren sich alle objectiven Veränderungen (Druckschmerz, Gargouillement, Auftreibung, Tumor) auf die Fossa iliaca dextra. Die Krankheit wird in ihren mannigfachen Gestaltungen und in ihrer Combination mit Para- und Perityphlitis in einem besonderen Artikel besprochen werden.

Colitis wird durch Reinheit jener Symptome gekennzeichnet, welche im Vorausgehenden als Charakteristica eines Dickdarmcatarrhes angegeben sind.

Bei der Mastdarmentzündung, Proctitis wird die Diagnose oft durch die Digital- oder Spiegeluntersuchung gesichert. Besteht Mastdarmcatarrh isolirt, so werden die Kothmassen fest und geformt entleert, sind aber in Schleim- oder Eitermassen eingehüllt. Auch pflegt dabei Tenesmus nicht auszubleiben.

5. Prognosis. Die Prognose eines primären acuten Darmcatarrhes ist, wenn es sich um einen idiopathischen Catarrh handelt, in der Regel gut zu stellen. Nur Kindern und Greisen bringt er grosse Gefahren, weil sich hier die Kräfte nicht selten erschöpfen, bevor es gelungen ist, dem Durchfalle Einhalt zu thun.

Bei den secundären Catarrhen richtet sich die Vorhersage zunächst nach dem Grundleiden. Unter allen Umständen stellt Darmcatarrh um der durch ihn bedingten Säfteverluste willen keine angenehme Complication dar, die unter Umständen zur directen Todesursache wird.

Die gleichen Gesichtspunkte haben für die Prognose der secundären chronischen Darmcatarrhe Geltung. Bei der primären Form wird man namentlich dann Hoffnung auf einen guten therapeutischen Erfolg setzen dürfen, wenn es sich um vernachlässigte Kranke oder diaetetische Sünden handelt und die Kranken sich befleissigen, strengen diaetetischen Vorschriften nachzukommen.

6. Therapie. Die therapeutischen Eingriffe gegen acuten Darmcatarrh haben ausser dem diaetetischen Verhalten vor Allem der Aetiologie vollauf Rechnung zu tragen. Es würde durchaus verfehlt sein, wenn man jeden Durchfall in rein symptomatischer und schablonenartiger Weise mit Stypticis behandeln wollte, weil in nicht seltenen Fällen Abführmittel sehr viel besser am Platze sind.

Nicht selten reicht man mit zweckmässigen diaetetischen Vorschriften vollständig aus. Man stecke die Kranken in's Bett, bedecke namentlich bei starken Schmerzen den Leib mit einem grossen warmen Cataplasma und beschränke die Ernährung, indem man nur Wasser mit Zusätzen von Rothwein oder Cognac, oder bei ärmeren Leuten von Branntwein und Abkochungen von Hafergrütze, Salep, Sago, Arrow-Root u. s. w. erlaubt. Hat man Grund, die Ursache eines Darmcatarrhes in schlechtem Trinkwasser zu vermuthen, so darf man nichts Anderes als vordem längere Zeit aufgekochtes Wasser geniessen lassen und es empfehlen sich gerade dann die vorhin bezeichneten Zusätze, weil dieselben neben ihrer belebenden Wirkung noch desinficirende Eigenschaften besitzen. Treten Zeichen von Kräfteverfall ein, so reiche man grosse Gaben starker Weine (Portwein, Sherry, Marsala, Champagner u. s. f.), oder versuche durch ein Glas starken Glühweines zu excitiren.

Auch in den nächsten Tagen ist eine sorgfältige Diaet zu beobachten. Zu vermeiden sind unverdauliche oder schwerverdauliche Speisen, namentlich die meisten Gemüsearten, Hülsenfrüchte, Obst, Kartoffeln, Brod, fette Speisen und sehnige Fleischsorten. Gut zu vertragen und zur Kräftigung empfehlenswerth sind namentlich starke Fleischsuppen, wobei der Volksmund (und das schon zur Zeit des Durchfalles) der Hammelfleischbrühe eine besonders günstige Wirkung zuschreibt. Trousseau hat ein besonderes Gewicht auf den Genuss fein geschabten rohen Rindfleisches gelegt und nicht ohne Grund hat noch neuerdings Druitt (Med. Tim. and Gaz. Juli 1870, pag. 2) die stopfende Wirkung dieses Mittels gerühmt.

Nicht immer übrigens werden sich die Kranken willig in die Bettruhe ergeben. Aber jedenfalls dringe man in mittelhochgradigen Fällen darauf, dass das Zimmer gehütet wird, und bei leichteren Kranken, welche auch dieser Vorschrift nicht nachkommen wollen oder können, sorge man durch Leibbinde und warme Unterkleider für eine gleichmässige Erwärmung des Abdomens.

Die causale Behandlung gestaltet sich begreiflicherweise für jeden Fall besonders. Ist Darmcatarrh eine Folge von Excessen in Speise und Trank, sind schlechte Nahrungsmittel genossen oder ist Obstipation einige Zeit vorausgegangen, so empfiehlt es sich, die Behandlung mit einem Abführmittel einzuleiten, wobei Ricinusöl oder eine grössere Calomeldosis (0·5) ebenso einfach als

zweckmässig sind. Nicht selten steht der Durchfall von selbst, sobald der zersetzte Darminhalt nach Aussen geschafft ist, andernfalls hätte man dem Abführmittel ein Stypticum folgen zu lassen. Auch dann, wenn Darmcatarrh durch Helminthen hervorgerufen ist, sind Laxantien am Platz, die man zweckmässig mit Wurmmitteln verbindet. Ebenso sind bei uraemischen, pyaemischen und septicaemischen Darmcatarrhen Abführmittel von Alters her im Gebrauch. Selbstverständlich wird man sie auch dann verordnen, wenn geschwürige Processe der Darmwand oder Darmverengerung den Catarrh unterhalten, und auch bei Erkrankungen des Leberparenchyms pflegt ihre Anwendung von guter Wirkung zu sein.

In Fällen, in denen Darmcatarrh durch Erkältung hervorgerufen ist, schlage man neben dem früher besprochenen diaetetischen Verhalten ein diaphoretisches Verfahren ein. Man suche durch Einhüllungen des Körpers und reichliches warmes Getränk gelinden Schweiss hervorzurufen und reiche dabei zur Unterstützung innerlich Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·3), welches wegen seiner zugleich styptischen Eigenschaften unter allen diaphoretischen Medicamenten vorzuziehen sein dürfte. Auch heisse Bäder mit nachfolgender Einpackung, Dampfbäder oder römisch-irische Bäder sind vielfach gerühmt worden.

Steht Darmcatarrh mit Malariainfection in Zusammenhang, so ordinire man den Gebrauch von Chinin. Auch wird es dann in vielen Fällen zweckmässig sein, den Wohnort zu wechseln.

Die Behandlung der toxischen Darmcatarrhe fällt mit derjenigen der Vergiftungen zusammen, und auch bei Darmcatarrhen, welche Respirations- und Circulationskrankheiten begleiten, hat man das Grundleiden sorgfältigst zu berücksichtigen. Kommt endlich Darmcatarrh bei Cachectischen zum Ausbruch, so ist unter allen Umständen auf ein roborirendes Verfahren das Hauptgewicht zu legen.

Eine streng symptomatische Behandlung würde vor Allem versuchen müssen, dem Durchfall Einhalt zu thun. Die schnellste und sicherste Wirkung pflegen dabei Opiumpräparate zu erzielen, zumal dieselben zugleich etwaige Leibschmerzen bekämpfen. Namentlich verdienen sie in solchen Fällen eine besondere Berücksichtigung, in denen Zeichen sehr gesteigerter Darmperistaltik ganz besonders in den Vordergrund treten. Mitunter erreicht man unter solchen Umständen durch eine subcutane Morphiuminjection überraschende Wirkungen, wie das namentlich VULPIAN (Gaz. des hôp. 1876, Nr. 26) und LEGANGEUR (Thès. Paris 1876) hervorgehoben haben. Auch soll nach den Angaben von CARO (New York. Med. record. Juli 1869, pag. 17) Bromkalium günstige und beruhigende Wirkungen äussern.

Etwas anders hat man sich die Wirkung der eigentlichen Adstringentien vorzustellen, die man sehr bequem mit Opiumpräparaten verbinden kann. Es kommen hier in Betracht: Plumbum aceticum (0·05 2stündl. 1 Pulv.), Acidum tannicum (0·1 2stündl. 1 Pulv.), Argentum nitricum, Alumen, Liquor Aluminii acetici, Liquor ferri sesquichlorati, Radix Colombo (10·0 : 200), Radix Ipecacuanhae, Lignum Campechianum, Extractum ligni Campechiani, Cortex Cascarillae (10 : 200 2stündl. Essl.), Pasta Guarana, Gummi Kino, Catechu, Cortex Simarubae u. s. f.

Bestehen starke Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes, so evacuire man den Darm durch Laxantien und lasse dann rein oder in Verbindung mit Narcoticis oder Stypticis Creosot, Resorcin oder Natrium salicylicum folgen.

Gegen heftige Leibschmerzen verordne man Cataplasmen oder mache eine subcutane Morphiuminjection.

Haben Catarrhe den Mastdarm oder unteren Abschnitt des Dickdarmes überhaupt befallen, so thut man gut daran, die im Vorausgehenden genannten Mittel local anzuwenden und sie mittels Glastrichters und Gummischlauchs nach HEGAR's Methode direct in den Darm abfliessen zu lassen. Dabei ist es meist sehr zweckdienlich, der medicamentösen Injection eine rein wässerige und evacuirende vorausgehen zu lassen, damit die Heilmittel mit der erkrankten Dickdarmschleimhaut in unmittelbaren Contact treten können. Es ist die Injectionsflüssigkeit nicht

zu gross zu geben, vorher auf Körperwärme zu bringen und eventuell mit einigen Löffeln Stärkemehles zu verbinden. Gegen starken Tenesmus pflegen Suppositorien aus Cacaobutter und Opium oder Morphium von zuverlässiger Wirkung zu sein.

Bei Behandlung des chronischen Darmcatarrhes sind die im vorhergehenden Abschnitt gegebenen diaetetischen Vorschriften ebenfalls strengstens zu befolgen. Die Nahrungsaufnahme ist in Bezug auf Zeit, Umfang und Qualität genau vorzuschreiben, durch warme Leibbinden das Abdomen vor jeder directen Erkältung zu schützen und jede Gelegenheit zu Erkältungen peinlich zu vermeiden.

Bei Kranken, welche an Obstipation leiden und durch hypochondrische Verstimmungen gequält werden, verordne man körperliche Bewegung und viel Aufenthalt in freier Luft. Bei gut situirten Kranken rathe man zu einer Gebirgsreise, bei welcher in vernünftiger Weise Fusstouren zu unternehmen sind. Weniger zuverlässig erscheint der Aufenthalt an der Seeküste, während manche Kranken in Kaltwasserheilanstalten Besserung und Genesung finden.

Auch bei Behandlung des chronischen Darmcatarrhes verdienen die aetiologischen Momente aufmerksame Berücksichtigung, worüber die betreffenden Specialartikel zu vergleichen sind. Bei dem durch Infusorien unterhaltenen Dickdarmcatarrhe fand ZUNKER Sublimatinjectionen in den Mastdarm von ausgezeichneter Wirkung.

Lässt man sich bei der Therapie von symptomatischen Rücksichten leiten, so sind bei Stuhlverstopfung Laxantien oder Kaltwasserclystiere anzuwenden. Man wird gut daran thun, mit den leichtesten Mitteln anzufangen und jede Ueberreizung des Darmes zu vermeiden. Für einen längeren Gebrauch dürften sich namentlich Pillen von Aloë, Rheum und Jalapa (aa. 1·0—30 Pillen — Abends 2—4) empfehlen. Ausserdem nennen wir noch: Pulvis pectoralis Curellae (Morgens 1—2 Theelöffel), Electuarium e Senna (Morgens 1—2 Theelöffel), Tamarindenconserven, Ofener, Püllnaer, Saidschützer, Friedrichshaller Bitterwässer (Morgens 1—2 Weinglas und 30 Minuten später 1 Glas guten Quellwassers). Vielfach sieht man von der Massage und Anwendung der Elektricität guten Erfolg, ebenso von Kaltwassercuren und Traubencuren. Auch können Trinkcuren verordnet werden, wobei namentlich Kissingen, Karlsbad, Marienbad, Homburg, Tarasp, Rohitsch u. s. f. in Betracht zu ziehen sind. Von ganz besonders guter Wirkung will TROUSSEAU die Belladonna-Präparate gesehen haben, von denen er in Pillenform eine Verbindung der Folia Belladonnae mit Extractum Belladonnae (aa. 0·3—30 Pillen, Abends 1—2) zu geben angerathen hat.

Durchfällen hat man mit den schon früher genannten Narcoticis oder Stypticis oder mit beiden zugleich entgegenzutreten. Unter den ersteren hat man gerade beim chronischen Darmcatarrh die Präparate des Strychnins empfohlen. Mit Vortheil kann man sich auch hier der warmen Quellen von Ems, Vichy, Wiesbaden und Baden-Baden bedienen. Auch die erdigen Quellen von Wildungen und Lippspringe sind häufig nutzbringend.

Colikschmerzen gegenüber verhält man sich wie beim acuten Darmcatarrh, desgleichen gegenüber dem Tenesmus. Ueber die Behandlung des Mastdarmvorfalles und der haemorrhoidalen Blutungen sind die betreffenden Artikel nachzusehen.

Hermann Eichhorst.

Darmentzündung, Enteritis. Die Entzündungen der Darmwand können sich entweder über alle drei Häute des Darmes erstrecken oder auf eine einzige Haut beschränkt sein. Am häufigsten trifft man Entzündungszustände auf der Darmschleimhaut an, während eine selbstständige Entzündung der Darmmuskelhaut kaum vorzukommen scheint. Da die Entzündungen der Darmserosa dem Capitel der Peritonitis zugehören, so werden wir im Folgenden den Begriff der Enteritis im Sinne einer Darmschleimhautentzündung zu erörtern haben.

Die entzündlichen Veränderungen auf der Darmschleimhaut sind vom anatomischen Standpunkte aus bald catarrhalischer, bald diphtherischer Natur.

Die Erscheinungsweisen des Darmcatarrhes sind in dem voraufgehenden Artikel besprochen worden und dort nachzusehen.

Bei der diphtherischen Darmentzündung muss man streng auseinanderhalten, ob man den Ausdruck Diphtherie im rein anatomischen oder aetiologischen Sinne braucht. Im rein anatomischen Sinne führt die diphtherische Darmentzündung den Namen Ruhr, Dysenteria, wenn sie als ein primäres und selbstständiges Leiden auftritt, welches vornehmlich den Mast- und Dickdarm betrifft und vielleicht durch gewisse niedere Organismen hervorgerufen wird (vergl. Artikel Ruhr).

Im Folgenden soll nur die secundäre diphtherische Darmschleimhautentzündung Berücksichtigung finden. Man beobachtet dergleichen im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten, so bei Pyaemie, Septicaemie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, Typhus abdominalis, Cholera, Milzbrand u. s. f. Mitunter entwickelt sie sich auch bei Morbus Brightii, namentlich bei uraemischen Zufällen, aber auch in den späteren Stadien von Tuberculose und Carcinose trifft man sie zuweilen an.

Die anatomischen Veränderungen beschränken sich entweder ganz auf den Dickdarm, oder zeigen wenigstens hier die grösste In- und Extensität. Bald bekommt man es mit diffusen, bald mit zerstreuten und circumscripten Erkrankungsherden zu thun. Dieselben stellen kleienförmige weissgrauliche, grüne oder schwärzliche Auf und Einlagerungen in die Darmschleimhaut dar, welche sich von dem Aussehen einer primären Diphtherie des Darmes nicht wesentlich unterscheiden und sei demnach in Bezug auf Details auf den Artikel Ruhr verwiesen. Auch die anatomischen Ausgänge des Processes (Ausheilung, Narben- und Necrosenbildung, Perforation, Fortpflanzung der Entzündung auf das dem Darm benachbarte Zellgewebe u. s. f.) weichen in keiner Weise ab.

Der Zusammenhang zwischen Darmdiphtherie und den Grundkrankheiten scheint sich in verschiedener Weise zu gestalten. So hat es den Anschein, als ob der diphtherische Process bei Uraemischen durch eine directe Reizung der Darmschleimhaut hervorgerufen wird, welche das durch Zersetzung des Harnstoffes entstandene kohlensaure Ammoniak veranlasst. Bei manchen Puerperalfieberkranken dürfte eine Fortleitung des diphtherischen Entzündungsprocesses von den Geschlechtsorganen auf die benachbarte Darmpartie am nächsten liegen. In noch anderen Fällen scheint hartnäckige Coprostase im Spiele zu sein, welche bei entkräfteten Personen von besonders nachtheiligem Einflusse sein könnte. Freilich bleiben noch immerhin Kranke übrig, bei denen man sich mit einer wenig erklärenden Redensart behelfen muss, dass man es mit den Wirkungen der allgemeinen Infection zu thun habe, wahrscheinlich Uebertragung von Spaltpilzen.

Das Leiden kann ohne jegliche Symptome verlaufen und wird erst bei der Section als unerwarteter Befund erkannt. Eine Diagnose ist nur dann möglich, wenn dysenteriforme Symptome beobachtet werden. Dabei würde die Beschaffenheit des Stuhles (blutige und eiterige Beimengungen) am auffälligsten sein. Tenesmus und Colikschmerz fehlen oder sind meist in sehr geringem Grade ausgesprochen.

Die Prognose gestaltet sich in der Mehrzahl der Fälle ernst, meist ungünstig, was schon durch die Gefahr der Grundkrankheit gegeben zu sein pflegt. Heilung lässt sich nur bei solchen Patienten erwarten, bei denen die Krankheit keinen zu grossen Umfang erreicht hat und deren Kräftevorrath keinen zu niedrigen Werth besitzt.

Bei der Therapie kommt neben einem excitirenden und roborirenden Verfahren im Wesentlichen die der Ruhr zukommende Behandlung in Betracht.

Als eine besondere Entzündungsform ist noch mit wenigen Worten der

Enteritis phlegmonosa s. submucosa purulenta

zu gedenken. Die Krankheit ist äusserst selten, betrifft vornehmlich das Duodenum und besteht in einer zur Vereiterung und Abscessbildung neigenden Entzündung

des submucösen Bindegewebes, welche in anatomischer Beziehung der Gastritis phlegmonosa vollkommen gleicht. Meist handelt es sich um einen metastatischen Entzündungsprocess, welcher specifischer Symptome ermangelt und dementsprechend einer Diagnose und Behandlung nicht zugänglich ist. Hermann Eichhorst.

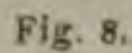
Darmfistel. Man versteht darunter ein röhrenförmiges Geschwür, welches aus der Darmhöhle an die Oberfläche des Körpers oder in die Höhle eines schleimhautbedeckten Organes führt. Es ist selbstverständlich, dass der Darminhalt durch die Fistel nach aussen (oder in die Höhle eines Organes) fliesst, daher die Darmfistel auch Kothfistel genannt wird. Wenn es die Mastdarmhöhle ist, die durch eine Fistel eröffnet ist, so spricht man von Mastdarmfistel und diese wird, von den übrigen Darmfisteln ausgeschieden, in der Regel eigens besprochen (s. Mastdarmfistel). Die sonstigen Darmfisteln bezeichnet man nach ihren zwei Endpunkten, der Einmündung und Ausmündung und spricht daher von Dünndarm-Bauchwandfistel, von Dünndarm-Blasenfistel, Dünndarm-Scheidenfistel, Dickdarm-Bauchwandfistel, Dünndarm-Dickdarmfistel u. s. w. Fisteln, deren Ausmündung unzugänglich ist (Darm-Darmfistel, Darm-Blasenfistel, Darm-Gebärmutterfistel u. s. w.), nennt man innere, die übrigen äussere Fisteln. Nur von den letzteren soll hier die Rede sein. Die weitaus grösste Zahl derselben mündet an der Körperoberfläche; diesen stehen die Darm-Scheidenfisteln der Weiber zunächst. An der Körperoberfläche sind wiederum verschiedene Punkte in den Wandungen der Bauchhöhle der gewöhnlichste Sitz der Ausmündung. Seltener findet sich die Ausmündung im Schenkelbuge, im Scrotum, am Gesässe, am Damme u. s. w. Zumal in Folge von Schussverletzungen des Darmes bilden sich Fisteln von entlegener Ausmündung, so dass z. B. der Fistelcanal, durch die ganze Dicke der Beckenwandungen führend, am Gesässe ausmünden kann.

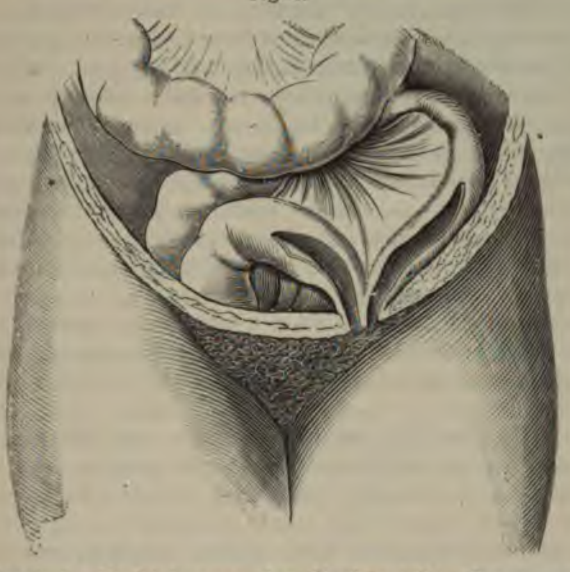
Als Kotheiterfisteln *(Fistules sterco-purulentes)* beschreibt NEPVEU diejenigen, wo sich zwischen der Darmöffnung und der Hautfistel eine ausgedehnte buchtige Eiterhöhle befindet, so dass Koth und reichlicher Eiter abfliesst.

Im weitesten Sinne des Wortes wird zu den Darmfisteln auch der widernatürliche After gerechnet. Nur wird der Begriff des letzteren verschieden umgrenzt. Einige sprechen vom widernatürlichem After dann, wenn die abnorme Communication des Darmes unter Continuitätstrennung des Darmrohres stattgefunden hat, so dass ein Stück des Darmes, die ganze Peripherie desselben betreffend, verloren gegangen ist; dann findet man zwei Darmlumina in den Fistelgang einmündend: das zuführende, aus dem der Darminhalt nach aussen fliesst und das abführende, von welchem an der Darm sich afterwärts fortsetzt. Diesem Befunde steht jener entgegen, wo der Substanzverlust nur einen Theil der Darmwand bildet, so dass nur ein Loch der letzteren vorliegt; einen solchen Befund nennt man Darmfistel im engeren Sinne. Andere beachten als Eintheilungsgrund die Menge des abfliessenden Darminhaltes und sprechen vom widernatürlichen After dann, wenn der gesammte Darminhalt durch die Ausmündung abfliesst; von Darmfistel dann, wenn nur ein Theil des Darminhaltes hier, der andere aber durch den After entleert wird. Denkt man sich von der freien Darmwandung ein grosses Stück zerstört, so dass nur die hintere, vom Mesenterium festgehaltene Wandung blieb, so wird der Befund, dem eben Gesagten zu Folge, als Darmfistel zu bezeichnen sein. Ueberlegt man aber, dass hierbei die so verletzte Schlinge mit ihrem Loche in das Loch der Bauchwandung derart eingewachsen sein wird, dass ihre beiden Schenkel spitzwinkelig convergiren, so wird die mesenteriale Darmwand in Form eines Sporns in das Lumen vorspringen und der Befund wird in jeder Beziehung die Bedeutung eines widernatürlichen Afters erlangen. Die Unterscheidung des widernatürlichen Afters von der Kothfistel hat also nur für exquisit verschiedene Fälle eine genügende Rechtfertigung. (Fig. 8 und 9.)

Die Aetiologie der Darmfisteln weist mannigfaltige Entstehungsweisen auf:

a) Verletzungen durch Stich- und Schusswaffen. Entweder ist ein vom Peritoneum freier Theil des Darmcanals eröffnet (Colon von der Lende her oder durch einen Contourschuss sogar von vorne her), oder es wird ein angelöthetes Darmstück eröffnet, so dass es zu keinem Kothextravasat kommt, oder es


Fig. 8.



verhindern provisorische Verklebungen den Kothaustritt oder es prolabirt ein verletztes Darmstück durch die Wunde nach aussen und der Darminhalt fliesst nach aussen ab: In diesen Fällen wird sich eine Fistel etabliren können, während bei primärem Kotherguss in die Bauchhöhle eine fulminante Peritonitis den Kranken früher dahinrafft.

Fig. 9.



b) Perforation des Darmes durch einen verschluckten Fremdkörper. Derselben geht eine Anlöthung des serösen Darmüberzuges an die Umgebung vorher, so dass die Eröffnung des Darmes in den Bauchfellsack nicht zu Stande kommt und die den Austritt des Fremdkörpers begleitende Eiterung einen Durchbruch nach aussen bewirkt.

c) Perforation des Darmes durch ein Geschwür. Soll es hier zu einer Fistelbildung kommen, so muss in gleicher Weise der Perforation eine feste Anlöthung des Darmes vorausgehen.

d) Perforation eines carcinominatös erkrankten Darmstückes, welches früher an die Bauchwandung fest anwuchs.

e) Einklemmung des Darmes in einem Bruchring. Hier wird ein grösserer oder kleinerer Theil des Eingeklemmten entweder schon brandig angetroffen, mitunter sogar das Darmstück perforirt, oder es tritt die Perforation secundär ein, nachdem man die Einklemmung gehoben hat, indem eine bei der Operation blos verdächtig erscheinende Stelle doch noch brandig geworden ist. Manchmal geschieht es, dass nach kunstgemässer Abtragung des Brandigen und Schliessung des Substanzverlustes durch die Naht die letztere an einer Stelle nachgiebt oder keine Verwachsung erzielt, so dass es wiederum zu einer secundären Perforation kommt. In allen diesen Fällen muss selbstverständlich eine Anlöthung des Darmes an die Umgebung vorausgegangen sein, damit die Perforation nach aussen innerhalb der gebildeten Adhäsionen stattfinde.

f) Peritoneale und subperitoneale Abscesse können in den Darm und zugleich nach aussen perforiren und so eine Fistel erzeugen. Hervorzuheben sind bei diesem Punkte die subserösen Abscesse der vorderen Bauchwandung an scrophulösen Individuen.

Selbstverständlich kann auch ein in einem Bruchsacke vorgelagerter Darm verletzt oder durch ein Geschwür perforirt werden.

Aus der Anatomie der Darmfisteln sind folgende wesentlichere Punkte hervorzuheben:

Von lippenförmigen Fisteln spricht man dann, wenn die Darmschleimhaut ringsum durch Narbenschrumpfung unmittelbar an die Cutis herangezogen ist, so dass Cutis und Mucosa ähnlich in einander übergehen, wie die Mundhöhlenschleimhaut in die Lippencutis. Erstreckt sich zwischen dem Cutisrande und dem Rande der Darmöffnung ein die Zwischenschichten durchsetzender, mit Granulationen ausgekleideter Gang, so spricht man von einer eiternden oder granulirenden Fistel.

Ist die Fistel durch Brand eines eingeklemmten Darmstückes entstanden, so war die Perforation zunächst in den Bruchsack erfolgt, nachdem allerdings die Darmoberfläche an den Bruchsack in der Umgebung der Bruchpforte angelöthet wurde. Der grösste Theil des Bruchsackes verjaucht; ein Rest desselben, der der Anwachsungsstelle an den Darm zunächst liegt, hilft die Wandungen des Fistelganges auskleiden. Zieht sich nun später, durch Einwirkung der Spannung des Mesenteriums und der peristaltischen Bewegungen des Darmes, das Darmrohr von der Bauchwandung zurück, so spannt sich der erwähnte Bruchsackrest in Form eines Schlauches an, der vom Bauchwandloche zum Darmloche zieht. Diesen Theil nannte SCARPA den membranösen Trichter und schrieb ihm eine wichtige Rolle bei der Naturheilung des widernatürlichen Afters zu. Mit Recht wurde später hervorgehoben, dass SCARPA allzusehr generalisirte. Man findet nämlich in vielen Fällen gar keine Spur von einem Reste des Bruchsackhalses, sondern nur bindegewebige Adhäsionen zwischen Darm und Bauchwand, und ausserordentlich häufig findet man, wie schon DUPUYTREN lebhaft hervorhob, dass die Mucosa des Darmes den Fistelgang auskleidet, wobei aber, wie noch bemerkt werden muss, zwischen ihrem Rande und dem Rande des Substanzverlustes in der Haut eine circuläre geschwürige Fläche zu erblicken ist.

Häufig ist die Darmfistel mit einem Vorfall der Schleimhaut des eröffneten Darmes complicirt, der mitunter eine ganz ansehnliche Länge erreicht. Manchmal stülpt sich das ganze Darmrohr um; es tritt eine vollkommene Invagination ein und es tritt das invaginirte Darmstück in Form einer bis $^1/_4$ Meter langen, schleimhautbekleideten Wurst heraus, die an ihrem vorderen Ende die Oeffnung in das Darmlumen trägt. Die Invagination kommt am zuführenden

Schenkel eines widernatürlichen Afters vor; doch kommt es ausnahmsweise zur Invagination beider Darmrohre; der älteste Fall dieser Art rührt von LE CAT (1750) her. (Dass diese Invagination auch der Einklemmung ausgesetzt ist, hob schon SABATIER hervor.) Die relative Lage der beiden Darmöffnungen des widernatürlichen Afters bietet manchmal wichtige Abnormitäten dar. Sehr häufig ist der Eingang in das abführende Rohr in der Wunde oberhalb des Einganges in das zuführende gelagert, weil bei der Einklemmung die Schlingenarme gekreuzt waren. Ferner zieht sich der Eingang in das abführende Rohr tief in den Grund der Wunde hinein, so dass er nur mit Mühe aufgefunden werden kann. Wenn es auch häufig der Fall ist, dass die beiden Rohre wenigstens eine kurze Strecke lang einander unmittelbar „wie die zwei Läufe einer Doppelpistole" anliegen und durch Adhäsionen an einander angelöthet sind, so muss andererseits auch hervorgehoben werden, dass beide Arme zwar aneinander, aber nicht parallel nebeneinander, sondern gekreuzt verlaufen können. Ferner kommt es vor, dass beide Rohre nicht unmittelbar aneinander liegen, sondern durch Zwischengebilde getrennt sein können. So beschrieb FOUCHER einen Fall, wo die beiden Oeffnungen um einen Zoll weit auseinander lagen; zwischen ihnen erstreckte sich eine aus dem Netze und aus Adhäsionen gebildete Zwischenmasse, hinter welcher eine Darmschlinge lagerte. Manchmal bleibt von dem vorgelagerten Darme ein Theil der Schlinge gesund; diese bleibt dann im Bruchlager, an den Bruchsackrest angewachsen, liegen und mündet in der Höhle des Bruchlagers aus, während die Oeffnung in den anderen Schlingenarm tiefer darin am Bruchring sitzt (LAUGIER). Ferner können zwei vorgelagerte Schlingen brandig geworden sein, so dass vier Lumina zu finden sind (SEDILLOT). Endlich kann eine einzige vorliegende Schlinge an mehreren Stellen (siebförmig) perforirt sein (DUPUYTREN). Eine Multiplicität der Oeffnungen in den Darm kann auch unabhängig von einer Incarceration vorkommen; man findet dies manchmal bei Darmfisteln, die anscheinend durch Perforation von Seite eines subperitonealen Abscesses entstehen, ferner bei Schussverletzungen des Darmes. Bei den letzteren können zwei Darmwunden sich aneinander löthen, so dass ein dem oberen Darmabschnitt angehöriges Darmstück mit einem dem unteren zugehörigen in directe Communication tritt und das Zwischenstück ausgeschaltet wird. Im Ganzen sind multiple Fisteln an demselben Darmstück sehr selten; sehr häufig hingegen sind bei einer einzigen Oeffnung in den Darm zahlreiche Perforationen der Haut vorhanden, indem der ausfliessende Koth das Zellgewebe infiltrirt und Verjauchung desselben bewirkt.

Der Verlauf einer Darmfistel hängt zunächst davon ab, welcher Strecke des Darmrohrs die fistulöse Oeffnung angehört. Ist es eine dem obersten Darmabschnitt angehörige Strecke, so rinnen die Nahrungsmittel zum grossen Theil und bald nach der Mahlzeit bei der Fistelöffnung heraus, können nicht vollends verdaut und resorbirt werden und das Individuum geht (oft rasch) an Inanition zu Grunde. In einem solchen Falle muss man daher versuchen, ernährende Stoffe (Peptone, Fettemulsionen) von der Fistelöffnung aus in den unterhalb der Fistel gelegenen Darmabschnitt einzuspritzen, überdies auch durch ernährende Klysmen vom Mastdarm aus nachhelfen. Liegt die Fistel am untersten Dünndarmabschnitt oder an einem Theil des Dickdarms, so besteht die Gefahr der Inanition allerdings nicht. Hier gestaltet sich der Verlauf entweder so, dass gar keine Stühle durch den After abgehen, sondern der ganze Darminhalt aus der Fistel herausrinnt; oder es wird ein Theil des Darminhaltes durch die Fistel, ein Theil durch den After entleert. Je mehr durch den After entleert wird, desto günstiger wird sich der weitere Verlauf gestalten. Im Allgemeinen ist, wenn durch den After weit mehr abgeht als durch die Fistel, die Naturheilung wahrscheinlich.

Welchem Abschnitte des Darmes die Fistel angehört, das lässt sich aus der Qualität des Abflusses und aus der Zeit, in welcher die genossenen Nahrungsmittel bei der Fistel zum Vorschein kommen, beurtheilen. Eine Dickdarmfistel entleert geformten Koth; eine Fistel, die in das untere Ileum einmündet, entleert

einen fäculent riechenden, mit Darmgasen gemengten (also blasigen) Brei; eine Fistel, die dem oberen Jejunum angehört, entleert einen sehr schwach oder gar nicht fäculent riechenden Darmbrei, und zwar bald nach dem Genusse der Nahrungsmittel, wobei die Vegetabilien in der Regel fast noch unverändert, d. h. nur durch die Kauung mechanisch verkleinert erscheinen. Manchmal kommen auch die Secrete des Darmes und der in ihn mündenden Drüsen zum Vorschein. So beobachtete LALLEMAND einen Kranken, bei welchem an jedem Morgen einige Löffel eines Gemenges von Galle, Pancreassaft und Darmsaft zum Vorschein kamen; der Abfluss trat nicht ein, wenn der Kranke in der Nacht gegessen hatte.

Nehmen wir nun den Fall an, dass sich die widernatürliche Oeffnung an dem unteren Abschnitte des Ileum findet und dass der gesammte Darminhalt hier herausfliesst. Es wird sich darum handeln, durch locale Untersuchung festzustellen, ob blos eine Fistel im engeren Sinne des Wortes, oder ein widernatürlicher After besteht, d. h. ob ein Lumen oder zwei Lumina bestehen. Es ist selbstverständlich, dass einer solchen Untersuchung häufig die Dilatation des Ganges mit Pressschwamm, mitunter Spaltung der äusseren Nebengänge, Einkerbung des narbigen Hautsaumes vorausgehen muss. Bestehen zwei Lumina, so kann nur eine operative Therapie Erfolg haben. Ist eine einzige Oeffnung vorhanden, so muss untersucht werden, in welchem Grade die mesenteriale Wand des Darmes spornförmig in das Darmlumen vorspringt. Ist der Vorsprung nicht sehr hochgradig und lässt er sich leicht zurückschieben, so dass man in die Fortsetzung des Darmrohres leicht gelangen kann, so kann der Versuch einer nichtoperativen Therapie eingeleitet werden. Man führt in das abführende Rohr einen dicken Catheter ein und spritzt systematisch Flüssigkeiten ein, um diesen Darmabschnitt in Thätigkeit zu halten und ihn auszudehnen; es empfehlen sich hierzu Flüssigkeiten, welche Kohlensäure entbinden. Auch vom Mastdarme aus werden solche Clysmen mit Vortheil applicirt. In gewissen Fällen wird schon hierdurch allein vermöge der erreichten Darmblähung und peristaltischen Arbeit ein Zug auf den Sporn ausgeübt werden können, so dass nun zeitweise Stühle durch den After erfolgen. Man wird das Individuum mit kyphotischer Stellung des Rückens liegen lassen, damit dadurch der Zug des Mesenteriums auf den Darm verstärkt werde. Je häufiger sich hierbei der Darminhalt auch aus dem After entleert, je grösser die Menge des auf natürlichem Wege Entleerten wird, desto mehr steigen die Aussichten auf eine nichtoperative Heilung. Man eilt ihr zu Hilfe durch Compression der Fistel (Badeschwamm, Pelotte), durch häufigen Wechsel der Lebensweise und der Nahrung (nach DIEFFENBACH), durch Cauterisation der Fistelränder (alle 3 Wochen einmal Glüheisen). Zeigt sich, dass der Erfolg allmälig besser wird, so kann man nach DIEFFENBACH'S Vorschlag die Hautränder der Fistel durch eine Schnürnaht zusammenziehen und dieses Verfahren abwechselnd mit Cauterisation anwenden. Bei allen den Massnahmen aber, durch welche ein zeitweiliger Verschluss der äusseren Oeffnung angestrebt wird (Compression und Schnürnaht) muss im Auge behalten werden, dass die angestrebte Passage des Darminhaltes (bei der Fistel vorbei in das untere Ende) auch gefährlich werden kann, indem im Falle eines stärkeren Hindernisses die Kothstauung im Trichter so stark werden kann, dass die Adhärenzen zerreissen und ein Kotherguss in die Bauchhöhle erfolgen kann; ferner kann sich der Koth in die Schichten der Bauchwand infiltriren und phlegmonöse Entzündung derselben mit Bildung neuer Aufbruchsstellen veranlassen. Jedesmal, wenn man nach einer der erwähnten Massnahmen die Stauungserscheinungen wahrnimmt (locale Schmerzen mit Colikanfällen, Blähung der Därme, Aufstossen), muss man von ihrer weiteren Durchführung (durch Entfernung der Compression, Lüftung der Schnürnaht) abstehen, damit es nicht zu heftigeren Erscheinungen des Darmverschlusses komme. Derlei Stauungen ereignen sich übrigens auch ohne chirurgisches Zuthun, entweder wenn ein fremder Körper (Zwetschenkern u. dgl. im Trichter aufgehalten wird; oder wenn die Zusammenziehung des Fistelgangs zu schnell vor sich geht, ohne dass der Sporn in entsprechendem Masse

zurückweicht; oder wenn die abführende Darmstrecke zu eng ist. Dass übrigens auch die directe Zurückdrängung eines leichter weichenden Spornes durch eingeführte Mêchen die Behandlung unterstützen kann, zeigen einzelne Erfolge DÉSAULT'S und ROBERTY'S.

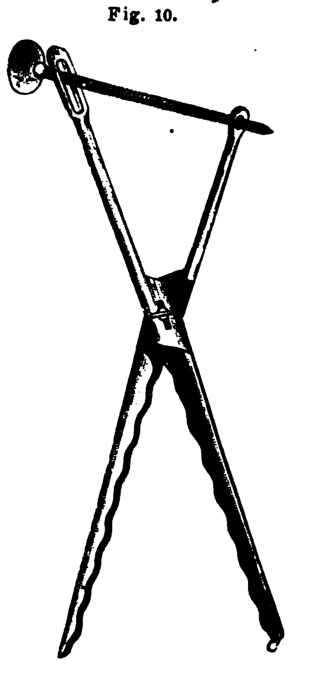
Hat man es endlich dahingebracht, dass der meiste Darminhalt durch den After abgeht, so genügt häufig die zeitweise Cauterisation der Fistel. In hartnäckigen Fällen wurden verschiedene plastische Eingriffe versucht, wie Auffrischung der Hautränder und Naht derselben oder Implantation eines Hautlappens in die aufgefrischte Fistelöffnung. So trug VELPEAU die narbige Umgebung der Fistel bis an die Darmöffnung ab, vernähte die aufgefrischten Ränder der gesetzten Wunde und machte seitliche Entspannungsschnitte. DIEFFENBACH frischte die Umgebung der Fistel elliptisch auf und führte parallel zu der einen Hälfte der Ellipse, und in einer Entfernung, welche doppelt so gross war als die Breite der Fistel, einen Hautabschnitt, so dass zwischen den beiden parallelen Schnitten eine Hautbrücke lag; diese wurde nun unterminirt, dadurch beweglich gemacht und indem die beiden Hälften der Ellipse nun an einander genäht wurden, über die Fistel zur Deckung derselben herangezogen. MALGAIGNE schlug die sogenannte „*Méthode par inflexion*" vor. Es soll die Fistel bis auf den Darm aufgefrischt werden, hierauf soll der Rand der Darmöffnung innerhalb seiner Adhäsionen an das *Peritoneum parietale* losgelöst, die losgelösten Ränder nach innen umgeschlagen und die äussere Fläche des umgeschlagenen Darmes mit Knopfnaht vereinigt werden. Der Vorschlag wurde, so unmöglich es scheint, den Darm innerhalb der Adhäsionen abzulösen, dennoch von NÉLATON, DÉNONVILLIERS, PARISE und FLEUROT ausgeführt und merkwürdiger Weise ohne Unfall und mit Erfolg. GOSSELIN trug rings um die Fistel einen 1 Cm. breiten Hautring ab und erhob nun die Bauchdecken so, dass die eine Hälfte des Ringes auf die andere zu liegen kam; hierauf wurden fünf Knopfnähte angelegt; es erfolgte Heilung. In einem Falle versuchte ich dieses Verfahren vergeblich.

Hier sei noch hervorgehoben, dass eine Lippenfistel nicht spontan heilen kann, dass sie also schon im Beginn in eine eiternde Fistel (durch Cauterisation) verwandelt werden muss.

Nun nehmen wir den Fall an, dass die Untersuchung das Vorhandensein zweier Darmlumina ergeben hätte, oder dass allerdings eine einzige Darmöffnung, aber in der Tiefe ein stark vorspringender, unnachgiebiger Sporn vorhanden wäre, der vielleicht schon eingeleiteten Heilungsversuchen Widerstand geleistet hat, so dass der ganze Darminhalt bei der Fistel herausfliesst. In beiden Fällen muss die Wegsamkeit des Darmrohres dadurch hergestellt werden, dass man das Gewebe, welches von der mesenterialen Seite her zwischen dem zuführenden und abführenden Rohre vorspringt, zum Schwunde bringt. Im ersten Falle sind es die an einander angelegten (und durch Adhärenzen angelötheten) Theile der Wandung beider Darmstücke, im anderen Falle der Sporn der mesenterialen Wandung. Man nennt beides den Sporn. Nachdem DÉSAULT das Verstreichen des Spornes durch Druck mittelst eingeführter Mêchen angestrebt hatte, versuchte DUPUYTREN, den Sporn durch eine kleine Krücke aus Elfenbein zurückzudrängen; es traten Coliken und Brechneigung ein und der Versuch musste aufgegeben werden. Ebenso erfolglos zeigte sich COLOMBE'S Vorschlag, den Sporn mittelst eines elastischen Rohres von 2—3 Zoll Länge, welches mit dem einen Ende im oberen, mit dem anderen im abführenden Arme der Schlinge stecken sollte, zurückzudrängen. Man musste bald dahin kommen, die Zerstörung des Sporns zu versuchen. Nach vorausgängigen Versuchen von SCHMALKALDEN (1798) und PHYSICK (1809) griff DUPUYTREN im Jahre 1813 die Sache an und kam endlich, nachdem sich die Ligatur des Sporns als nicht ungefährlich erwiesen hatte, dahin, den Sporn durch langsame Abquetschung zu vernichten. Er construirte hierzu sein Enterotom. Man fasst mit diesem zangenförmigen Instrumente (Fig. 10) den Sporn, schliesst das Enterom und lässt es nun hängen. Hat dasselbe den Sporn so gefasst, dass der gefasste Theil noch

innerhalb der gebildeten Adhärenzen der serösen Seiten des Sporns durchgequetscht wird, so ist selbstverständlich nicht zu befürchten, dass ein Kotherguss in die Bauchhöhle erfolgen könnte. Ist der Sporn so gefasst, dass die Spitze des Instrumentes über dem Bereiche der Adhäsionen liegt, so ist wiederum Nichts zu befürchten, da zugleich mit der langsamen Durchquetschung des Gefassten die Bildung neuer Adhäsionen um das Absterbende herum angeregt wird. Das ist das Geniale an der Construction des Enterotoms, an welcher später RIGAUD, ALQUIÉ, BLANDIN, LIETARD, BOURGERY, BLASIUS, NÉLATON unwesentliche Verbesserungen anzubringen trachteten, während REYBARD, RAYÉ, DE VILVORDE, CHASSAIGNAC, VIDAL DE CASSIS eine schnellere Zerstörung des Sporns durch allerhand Instrumente zu bewirken trachteten. Doch DUPUYTREN'S Enterotom blieb Sieger (für einzelne Fälle muss aber eine Modification angebracht werden, so in einem Falle von CZERNY).

Fig. 10.



Bei der Anwendung desselben hat man Folgendes zu beachten. Von dem Sporn muss ein ansehnliches Stück gefasst werden. Findet man zwei Darmlumina, so fasst man von der Zwischenwand bis 6 Cm. Ferner muss die Schraube in den nächsten Tagen fester zugezogen werden. Wenn Coliken, Aufstossen, Erbrechen auftritt, so wird man das Instrument nicht entfernen; würde Peritonitis auftreten, so ist es zu entfernen. Nach 8 bis 10 Tagen fällt das Enterotom endlich ab. Es fangen nun Winde an durch den After abzugehen, bald gesellen sich auch Stühle hinzu und nun hat man den Zustand einer einfachen Fistel vor sich, die entweder rasch spontan heilt, oder aber jener Nachhilfe bedarf, die oben für den Fall einer Fistel angegeben wurde.

Der Erfolg der DUPUYTREN'schen Enterotomie ist im Ganzen ein günstiger. Nach seinen eigenen Zusammenstellungen führte er unter 41 Fällen 29 Heilungen und 3 Todesfälle an. Im Ganzen kann man sagen, dass etwa zwei Drittel der Fälle geheilt werden.

Bis auf die neueste Zeit schien die DUPUYTREN'sche Methode die *Ultima ratio* der Therapie des widernatürlichen Afters zu sein. Seit dem Jahre 1878 hat man jedoch neue Wege gefunden. Nachdem im Jänner jenes Jahres v. DUMREICHER in einem Falle von eingeklemmter Hernie das gangränöse Stück resecirt und die Ränder der beiden Darmrohrstücke durch Naht vereinigt hatte, wurde in einem analogen Falle dieselbe Operation bald darauf auch von NICOLADONI und von KOCHER ausgeführt. Ihnen folgten seitdem mehrere Chirurgen.

Durch diese Operationen, die schon früher vorgeschlagen und hier und da auch ausgeführt worden waren, wird das Eintreten des widernatürlichen Afters zu verhüten getrachtet. Gleichzeitig aber verfiel DITTEL darauf, bei schon bestehendem widernatürlichen After die Bauchhöhle zu eröffnen, den Darm vorzuziehen, zu reseciren und die Darmrohrstücke durch Naht zu vereinigen. Der erste Versuch gelang. Gleich darauf gelang auch ein Versuch bei BILLROTH, dem ein zweiter folgte; ebenso erfreute sich bald SCHEDE eines Erfolges. Ich habe dann zwei einfache Fisteln ohne Sporn, die jedoch aller Heilung trotzten, durch Laparotomie und Zunähen der nach innen umgestülpten Fistelränder geheilt.

Man kann nach den bisher gemachten Erfahrungen voraussagen, dass die Therapie des widernatürlichen Afters und der Kothfistel einen tüchtigen Schritt vorwärts gemacht hat. Die zunächst zu erwägende Frage wird wohl die sein, ob man bei Gangrän einer eingeklemmten Hernie dem widernatürlichen After

durch Resection des Darmes und Naht sofort begegnen oder ihn doch etabliren und erst später durch dasselbe Verfahren heilen soll. Allgemein neigt man jetzt dem letzteren Verfahren zu. JULLIARD hat die Gründe hierfür ganz richtig formulirt. Man operirt secundär: 1. am ganz gesunden Darm; 2. an einem durch Laxantien entleerten Darm; 3. kann man nach der Operation verstopfende Mittel geben, um die genähte Stelle in Ruhe zu lassen; 4. an einem nicht collabirten Kranken. Es liegt ferner auf der Hand, dass manche Fälle, in denen das Enterotom nicht angewendet werden durfte, nun der Heilung zugänglich gemacht worden sind. Indess muss hervorgehoben werden, dass nach HEIMAN's Zusammenstellung das DUPUYTREN'sche Verfahren sehr gute Resultate liefert. Das Verhältniss der Todesfälle zu den Gesammtfällen ist durch 4 : 83 ausgedrückt, wobei allerdings unter den geheilten Fällen 26mal eine kleine, durch Compressorien verschiebbare Fistel zurückblieb.

Bei Darmfisteln in einem Bruchsacke haben POLANO (1853) und CZERNY (1876) die Darmnaht schon früher angewendet.

Beim *Anus praeternaturalis ileo-vaginalis* hat CASAMAYOR ein eigenes Enterotom angewendet und mittelst Durchquetschung der Zwischenwand eine Communication des Ileums mit dem Rectum hergestellt. Die in die Vagina führende Oeffnung begann sich zu schliessen, als die Kranke einer intercurrenten Krankheit erlag; die Fäces gingen schon durch das Rectum ab.

C. HEINE legte bei einem *Anus praeternaturalis ileo-vaginalis* das Enterotom von der Scheide aus auf den Sporn an, verwandelte den widernatürlichen After in eine Fistel und schloss diese durch Naht von der Scheide aus.

Endlich sei noch der Versuch erwähnt, den MAISONNEUVE unternommen, um einen nach einem Schenkelbruch zurückgebliebenen widernatürlichen After zu heilen. Es wurde die Laparotomie gemacht und eine Implantation der zuführenden Schlinge in das Cöcum vorgenommen. Die Kranke starb einen Monat später an einem perityphlitischen Abscess.

Literatur: Sabatier, *Mém. sur les anus contre nature* (Mém. de l'acad. de Chir. Vol. V.) — Désault, (Chirurg. Nachl. II.) — Travers, *Inquiry into the process of nature in repairing injuries of the intestines.* — Scarpa, *Sulle ernie.* — Dupuytren, Leçons orales. Tom. II. — Laugier, *Nouvelle méthode opérat. pour achever la guérison des anus contre nature.* Comptes rendus 1859. — Foucher, *De l'anus contre nature.* Thèse de concours. Paris 1857. — Nicoladoni, Wiener med. Blätter, 1879, Nr. 6. — Dittel, Wiener med Wochenschr. 1879. — Wittelshöfer, Archiv f. klin. Chir. XXIV. — Albert, Wiener med. Presse. 1880. — Nepveu, Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris Tom. X. — Julliard, Revue médicale de la Suisse. 1882. — Heiman, Deutsche med. Wochenschr. 1883.

Albert.

Darmgeschwür (Enterohelcosis, von ἡ ἕλκωσις, d. Geschwür. Ulcus intestinorum. Enterophthise).

1. Aetiologie. Geschwürsbildungen am Darme gehen fast ausnahmslos von der Darmschleimhaut aus. Nur selten kommen Ulcerationen zur Beobachtung, welche sich von Aussen her zuerst auf der Darmserosa entwickeln und späterhin die übrigen Häute des Darmes in Mitleidenschaft ziehen. Eiteransammlungen in der Peritonealhöhle oder Verschwärungs- und Eiterungsprocesse an den dem Darme benachbarten Organen können auf dem zuletzt genannten Wege Verschwärungen am Darme zu Stande bringen. Es wird im Folgenden nur von der ersten Art von Darmgeschwüren die Rede sein, denn nur sie allein stehen zu primären Erkrankungen des Darmtractes in enger Beziehung.

Die Ursachen für Darmgeschwüre können in allgemeine (constitutionelle) und in locale eingetheilt werden. Im ersteren Falle hat man es mit Allgemeinerkrankungen zu thun, welche auf der Darmschleimhaut — so zu sagen — einen localen Ausdruck annehmen, im letzteren Falle dagegen handelt es sich um eine auf den Darm beschränkte Erkrankung, während im Uebrigen der Gesammtorganismus relativ gesund ist, oder es wenigstens doch sein kann. Es ergiebt sich von dem bezeichneten Gesichtspunkte aus folgendes einfache ätiologische Schema:

I. Enterohelcosis constitutionalis. a) E. typhosa. b) E. dysenterica. c) E. syphilitica.

II. Enterohelcosis localis. a) E. catarrhalis. b) E. ex digestione s. peptica. c) E. tuberculosa. d) E. traumatica (mechanica). e) E. toxica.

Es darf nicht Wunder nehmen, dass sich die natürlichen Vorgänge nicht immer streng an das Schema halten und sich namentlich mehrfach Uebergänge von einer Gruppe zur andern finden. Man wird das am besten an den tuberculösen und syphilitischen Darmgeschwüren erkennen.

Tuberculöse Darmgeschwüre stellen in vielen Fällen ein locales Darmleiden dar. Dahin gehören einmal jene seltenen Formen, in denen die Tuberculose ausschliesslich auf den Darm beschränkt ist. Ausserdem aber hat KLEBS [1]) nicht ohne Grund darauf aufmerksam gemacht, dass bei Personen mit Lungenschwindsucht die verschluckten und mit infectiösen Eigenschaften begabten Sputa eine secundäre und locale Darmerkrankung nach sich ziehen. In anderen Fällen dagegen sind offenbar die tuberculösen Darmgeschwüre der Ausdruck einer allgemeinen Tuberkeldissemination, und es kommen hier unter ihrem Einfluss, wie an vielen anderen inneren Organen so auch auf der Darmschleimhaut Tuberkeleruptionen zur Ausbildung. Daraus erkennt man leicht, dass hier die Brücke zwischen Darmgeschwüren aus localen und allgemeinen Ursachen gegeben ist.

Ganz ähnliche Verhältnisse haben auch für die syphilitischen Darmgeschwüre Geltung. In vielen Fällen sind dieselben auf die syphilitische Dyscrasie zurückzuführen, und es gehören hierher alle jene Beobachtungen, in denen Darmgeschwüre aus zerfallenden Gummiknoten des submucösen Gewebes oder aus condylomatösen Wucherungen der Darmschleimhaut hervorgehen. Ihnen gegenüber stehen jene meist am untersten Theile des Mastdarmes gelegenen Geschwürsformen, welche dadurch entstehen, dass syphilitische Excrete aus den Geschlechtstheilen zum After überfliessen und durch ihre irritirenden Eigenschaften locale Entzündungsvorgänge und Ulcerationsprocesse im Rectum hervorrufen.

Es sollen in der nachfolgenden Besprechung alle jene Formen von Darmgeschwüren ausgeschlossen werden, welche der ersten Gruppe unseres Schemas zugehören, und man hat über dieselben die einzelnen Artikel (Abdominaltyphus, Ruhr und Syphilis) nachzusehen.

2. Anatomische Veränderungen. Catarrhalische Darmgeschwüre entwickeln sich meist nach chronischen, seltener nach acuten Darmcatarrhen. Im letzteren Falle hat man sie gewöhnlich nur dann zu erwarten, wenn der Darmcatarrh durch ganz besondere Intensität ausgezeichnet ist. Selbstverständlich kann je nach der Localisation des Catarrhes auch die Ulceration auf der Darmschleimhaut an allen Orten des Darmtractes zur Ausbildung gelangen, jedoch lehrt die Erfahrung, dass man ganz besonders häufig catarrhalische Darmgeschwüre auf der Schleimhaut des Dickdarmes antrifft und dass hier wiederum Coecum, Processus vermiformis und Rectum als Lieblingsplätze anzusehen sind.

Der genauere Entwicklungsmodus der catarrhalischen Geschwüre gestaltet sich in zweifacher Art, je nachdem der Zerstörungsprocess auf der Oberfläche beginnt und in die Tiefe greift, oder es zu einer Abscessbildung im submucösen Bindegewebe und zum Durchbruche des Eiters in das Darmlumen kommt. Im ersteren Falle pflegt die Geschwürsbildung durch Abstossung des Darmepithels eingeleitet zu werden; bald aber greift der Zerstörungsprocess auf das eigentliche Schleimhautgewebe über, wo er erst an dem submucösen Bindegewebe grösseren Widerstand vorfindet. Während die Substanzverluste anfänglich rundliche oder linsenförmige Gestalt erkennen lassen, wandeln sie sich späterhin in unregelmässige und buchtige Geschwüre um, welche durch Zusammenfliessen von benachbarten Substanzverlusten nicht unbeträchtlichen Umfang erreichen können. Während dieses Verschmelzungsvorganges bleiben nicht selten auf dem gemeinschaftlich gewordenen Geschwürsgrunde Inseln von Schleimhautgewebe stehen und oft schieben sich auch von dem Geschwürsrande her lange schmale Streifen

von Schleimhautgewebe gegen die Mitte des Geschwüres vor. Häufig beobachtet man beim Hinaufgiessen von Wasser, dass der Geschwürsrand lebhaft auf- und abflottirt, und das Einführen einer geknöpften Sonde giebt sicheren Aufschluss darüber, dass die Randpartien der Schleimhaut stellenweise nicht unbedeutend unterminirt sind. Aber wie der Process peripherisch um sich greift, so pflegt er zu gleicher Zeit in die Tiefe zu dringen und zunächst die Muscularis, schliesslich aber auch die Darmserosa in Mitleidenschaft zu ziehen. Gerade hierdurch werden grosse Gefahren in dem acuten und ulcerativen Stadium der Geschwürsbildung gegeben, weil es einmal durch Eröffnung von Blutgefässen zu gefährlichen Darmblutungen oder aber nach Zerstörung der Darmserosa zu Perforation des Darmes kommen kann. Nicht selten kommen letzteren Falles gewisse Veränderungen in der Umgebung der Verschwärungsstellen zur Ausbildung, welche den grossen Gefahren einer Durchbohrung des Darmes vorzubeugen suchen. In Folge von adhäsiver Peritonitis bilden sich noch vor dem Durchbruche Verwachsungen des betreffenden Darmabschnittes mit benachbarten Darmschlingen oder beliebigen anderen nächst gelegenen Organen aus, welche die Perforation entweder verzögern, oder dadurch, dass sie dem Fortschreiten des Zerfalles einen genügend starken und dauernden Widerstand leisten, gar nicht zu Stande kommen lassen.

Im Gegensatz dazu stellt die Vernarbung des Geschwürs den natürlichen Heilungsprocess dar. Aber bei Alledem handelt es sich hier vom klinischen Standpunkte aus keineswegs um ein unter allen Umständen günstiges Ereigniss. Es geht nämlich der Vernarbungsprocess in der Weise vor sich, dass sich auf dem Grunde des Geschwüres festes, häufig schwarz pigmentirtes Bindegewebe bildet, welches grosse Neigung zur Schrumpfung hat und damit die Gefahr der Darmverengerung bringt. Sehr eigenthümliche Bilder entstehen hierbei dadurch, dass die früher erwähnten Schleimhautinseln und desgleichen die Schleimhautumrandung des Geschwürs polypös zu wuchern anfangen. Bei der narbigen Retraction werden sie oft einander fast bis zur Berührung genähert und nur durch schmalste Streifen und Rinnen des derben Narbengewebes auseinander gehalten. In ebenso anziehender als natürlicher Weise sind diese Veränderungen von ROKITANSKY [2]) geschildert worden.

Gewöhnlich ist die Narbenbildung bereits äusserlich am Darme kenntlich, ndem an dieser Stelle die Darmwand leicht sehnig getrübt, nach Innen contrahirt und winklig geknickt erscheint.

Ausser Darmgeschwüren pflegt man auf der Darmschleimhaut sehr gewöhnlich Zeichen des chronischen Catarrhs anzutreffen, welche sich vornehmlich in Schwellung, graurother Verfärbung, schieferiger Pigmentirung der Schleimhaut, häufig auch in Verdickung derselben und in lebhafter Production zäher Schleimmassen kundgeben.

Die zweite Form von catarrhalischer Darmverschwärung, welche von Abscessbildung im submucösen Gewebe den Ausgang nimmt, lässt sich von der eben besprochenen nur im Anfangsstadium scharf trennen. Sind die Eitermassen in das Darmlumen durchgebrochen und nimmt der Zerstörungsprocess zu gleicher Zeit an flächenhafter und an Tiefenausdehnung zu, so verwischen sich die Unterschiede vollkommen, und man muss dann auf eine genetische Differentialdiagnose verzichten. Auch in Bezug auf den Ausgang gilt das vordem Gesagte.

Eine besondere Form von catarrhalischer Darmverschwärung stellen die follicularen Darmgeschwüre dar. Sie gehen aus einer Vereiterung der solitären Lymphfollikel hervor und sitzen fast ohne Ausnahme im Dickdarm. In der Regel werden alle Catarrhe der Darmschleimhaut von mehr oder minder umfangreichen Schwellungen des Lymphfollikelapparates begleitet. Dabei treten die Follikel stärker über das Schleimhautniveau hervor und erscheinen nicht selten als leicht transparente Knötchen, welche man um ihres Aussehens willen mit Perlen verglichen hat. Offenbar beruht diese Erscheinung auf einer lebhaften Durchtränkung der Follikelsubstanz mit flüssigem Exsudat. Dauert der Catarrh der Schleimhaut

längere Zeit an, oder erreicht er eine besondere Intensität, so trübt sich der Follikel wegen starker Hyperplasie seiner zelligen Elemente und bekommt auf seiner Höhe gar oft ein gelbliches Aussehen. Indem die neugebildeten Zellen wegen Raumbeschränkung und durch gegenseitigen Druck dem Zellentode anheimfallen, kommt es zunächst in der Follikelmitte zur Bildung eines Eiterherdes, welcher in das Darmlumen durchbricht und ein scharf marginirtes, dabei aber meist auffällig tiefes Geschwür zurücklässt. Schon vor der Ausbildung der Verschwärung hat man meist in der Umgebung des Follikels lebhafte Injection der Blutgefässe bemerken können, welche ihn mit einem rothen Hof gewissermassen umrahmt. Nicht selten gewinnt das folliculäre Geschwür an Ausdehnung und breitet sich weit über die Grenzen des Follikels in der Nachbarschaft aus. Besonders begünstigt wird die Umfangszunahme dadurch, dass benachbarte Geschwüre mit einander zusammenfliessen, wobei die Substanzverluste mit ihrem längeren Durchmesser bald der Längsachse, bald der Querachse des Darmes parallel gestellt sind. Die Zahl der Geschwüre ist eine überaus wechselnde und in besonders hochgradigen Fällen kann die gesammte Dickdarmschleimhaut ein siebartig durchlöchertes Aussehen annehmen. Das S. romanum und Rectum pflegen die grössten Verwüstungen darzubieten. Auch wird in den Geschwüren selbst nicht selten eine schleimige und froschlaichartige Flüssigkeit gefunden. Gewöhnlich handelt es sich um einen chronischen Erkrankungsprocess, welcher sehr geringe Tendenz zur Verheilung und Narbenbildung verräth. Uebrigens hat man sich davor zu hüten, ihn mit der folliculären Form der Dysenterie zu verwechseln.

Unter *Enterohelcosis ex digestione s. peptica* versteht man solche Geschwürsbildungen im Darme, bei deren Entstehung die Einwirkung der Verdauungssäfte eine wesentliche Rolle spielt. Es handelt sich gewissermassen bei ihnen um eine circumscripte Verdauung der Darmschleimhaut. Sicher nachgewiesen ist ein solcher Einfluss nur von dem Magensaft, obschon sich theoretisch nicht dagegen anstemmen lässt, dass nicht auch unter Umständen die eiweissverdauenden Producte des Pancreas und der Darmschleimhaut dergleichen Veränderungen erzeugen sollten. Da aber das wirksame Ferment des Magensaftes, das Pepsin, durch Galle gefällt und dadurch unwirksam gemacht wird, so folgt, dass man die von dem Magensafte abhängigen Digestionsgeschwüre ausschliesslich im Dünndarme und hier nur in dem oberhalb der Einmündungsstelle des Gallenausführungsganges gelegenen Abschnitte zu erwarten hat. Wenn man zuweilen in der Literatur Angaben begegnet, dass sich unter Umständen auch in tieferen Darmabschnitten peptische Geschwüre vorfinden, so sind diese Behauptungen als ebenso unwahrscheinlich wie unbewiesen zu bezeichnen.

In Bezug auf die Einwirkung des Magensaftes nimmt man auch hier die für das runde Magengeschwür angegebene und namentlich durch PANUM'S Experimente gestützte Erklärung an. Hört in einer Arterie der Darmschleimhaut die Circulation auf, so wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass der Magensaft die Dünndarmschleimhaut an dem betreffenden Orte verdaut, indem hier die Neutralisation desselben durch das alkalische Blut unmöglich wird. Nicht immer leicht ist es, die Verstopfung einer Arterie innerhalb des ulcerösen Bezirkes nachzuweisen. Ein in dieser Beziehung lehrreiches Beispiel hat MERKEL[5]) beschrieben. Dasselbe betraf eine 94jährige Pfründnerin, bei welcher sich ein erweichtes und geborstenes Gerinnsel fand, welches der atheromatös entarteten Arterienwand anhaftete. Dabei bestand eine Embolie in den Nieren und ein Geschwür im Duodenum, gegen dessen Grund eine mit graurothen Thombusmassen erfüllte kleine Arterie hinzog.

In dem Aussehen gleicht das peptische Duodenalgeschwür vollkommen dem Ulcus rotundum ventriculi. Es zeigt scharfe Umränderung und ist meist mit dem grösseren Durchmesser in der Querrichtung des Darmes gelagert. Seine Ränder fallen gewöhnlich terrassenartig ab, derart, dass in der Schleimhaut die Substanzverluste grösser als in der Muscularis und in dieser umfangreicher als in der Serosa sind, nur bei lange bestehenden Geschwüren ist der Ulcerationsprocess

in allen Darmhäuten von gleichem Umfange. Reactive Entzündungserscheinungen fehlen entweder in der Umgebung des Geschwüres vollkommen, oder sind jedenfalls in sehr unbedeutendem Grade ausgesprochen, gewöhnlich beschränken sich dieselben auf leichte Verdickung des Geschwürsrandes.

Aus einer sehr sorgfältigen Monographie von Krauss geht hervor, dass man das peptische Duodenalgeschwür am häufigsten auf dem oberen Horizontalabschnitte der Duodenalschleimhaut antrifft, wo es unter Umständen noch mit einem Theile auf der Pylorusschleimhaut und mit dem andern auf der Schleimhaut des Dünndarmes liegen kann. Unter 47 Fällen konnte Krauss nur zwei Beobachtungen ausfindig machen, in denen sich das Geschwür auf tieferen Abschnitten des Duodenums ausgebildet hatte. In der Regel bestand ein einziges Geschwür und nur selten stiess man auf mehrere Geschwüre zu gleicher Zeit. Besonders hervorgehoben muss noch werden, dass man es im Gegensatze zum runden Magengeschwüre häufiger bei Männern als bei Frauen antrifft, denn auf 58 Fälle bei Männern, welche Krauss zusammenstellte, kamen nur 6 Frauen. In einer Statistik von Trier [7]) gestaltet sich zwar das Verhältniss für die Männer etwas günstiger (5 : 1), aber die Prävalenz des männlichen Geschlechtes bleibt trotz Alledem bestehen. Trier fand übrigens, dass auf 9·3 Fälle von rundem Magengeschwür ein Fall von Duodenalgeschwür kam, eine Ziffer, die für letzteres ein wenig zu hoch ausgefallen zu sein scheint.

In der grossen Neigung zur Ausbreitung in die Tiefe und zur Perforation stimmt das Geschwür des Duodenums mit demjenigen des Magens überein. Am häufigsten kommt hierbei eine Arrosion von benachbarten Blutgefässen zu Stande, welche grössere Gefässstämme der Darmwand selbst, aber auch die Arteriae pancreatico-duodenalis superior et inferior, gastro-duodenalis, gastro-epiploica, hepatica, die Vena portae und selbst die Vena cava betreffen können. In anderen Fällen bildet sich Perforation des Darmes in die Peritonealhöhle aus, wobei, wenn zugleich eine Blutung stattfindet, das Blut theils in den Darm, theils in die Bauchhöhle Abfluss findet, wie das unter Andern Curling beschrieben hat. In noch anderen Fällen entstehen Verlöthungen der durchbrechenden Stelle mit benachbarten Organen, und entwickelt sich trotz Alledem ein Durchbruch, so gehen daraus mitunter abnorme Communicationen mit nahe gelegenen Hohlorganen (Magen, Darm, Gallenblase) hervor. Haben sich endlich Verlöthungen des Duodenums mit den Weichtheilen des Rückens ausgebildet, so können dadurch Verjauchungsprocesse entstehen, welche sich zuweilen längs der Wirbelsäule bis in die Höhe des Halses ausdehnen. Treten Vernarbungen der Duodenalgeschwüre ein, so gehen daraus oft sehr beträchtliche Verengerungen des Dünndarmes hervor. Zuweilen kommt es in Folge der Narbenschrumpfung zur Verengerung oder zum vollkommenen Verschlusse des Ductus choledochus oder D. pancreaticus, und v. Frerichs hat sogar in einem Falle Compression und Thrombosenbildung in der Pfortader beobachtet.

Auch bei Geschwürsbildungen auf der Darmschleimhaut in tiefer gelegenen Darmabschnitten geben Verstopfungen der Blutgefässe zuweilen die erste Entstehungsursache ab, jedoch ist hierbei der Einfluss der Verdauungssäfte noch nicht mit wünschenswerther Sicherheit klar gelegt. In neuerer Zeit hat namentlich Pareński [8]) die Aufmerksamkeit auf diese Vorgänge gelenkt und ihre Entwicklung und Ausgänge an mehreren Beispielen demonstrirt. Um die etwaige verdauende Einwirkung des pancreatischen Saftes und des Succus entericus auf das von der Blutcirculation ausgeschlossene Schleimhautstück zu erklären, kann offenbar eine Differenz in der Reaction der Verdauungssäfte und des Blutes deshalb nicht angezogen werden, weil alle von alkalischer Reaction sind, und es hat daher Leube [9]) mit Recht darauf hingewiesen, dass durch die normale Blutcirculation alle schädlichen Einflüsse der Verdauungssäfte dadurch paralysirt werden könnten, dass für eine sofortige Entfernung und Abfuhr alles Ueberschüssigen gesorgt ist.

In diese aetiologisch zusammengehörige Gruppe scheinen auch manche Fälle von Melaena neonatorum zu gehören. Landau wenigstens giebt an, bei

dieser Krankheit Geschwüre embolischer Natur vorgefunden zu haben, und auch STEINER hat als ihren ersten Entstehungsgrund acute fettige Entartung der Darmgefässe angetroffen. Auch bei der Entstehung von Darmgeschwüren bei amyloider Entartung der Darmschleimhaut scheinen die Blutgefässe eine hervorragende Rolle zu spielen. Schon früher hat FRIEDREICH [10]) darauf hingewiesen, dass hierbei wegen Dickenzunahme der amyloid degenerirten Arterienwände die Blutcirculation gestört werden muss, und AUFRECHT [11]) ist ihm neuerdings in dieser Auffassung beigetreten. Freilich ist der zuletzt genannte Autor der Meinung, dass unter Umständen auch eine excessiv reichliche Einlagerung von Amyloidkörpern in die Darmschleimhaut Verschwärungen erzeugt.

Es sei an dieser Stelle noch hervorgehoben, dass man nicht selten nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut schnelle Entwicklung von Darmgeschwüren beobachtet hat. CURLING [3]) hat hierauf zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Die Geschwüre haben hierbei fast ausnahmslos ihren Sitz im Duodenum und werden vielleicht durch Thromben und Gefässverstopfung hervorgerufen. Nach einer Zusammenstellung von MEYER [4]) kommen derartige Geschwüre häufiger bei Weibern als bei Männern vor und entstehen gewöhnlich am 7.—14ten Tage nach der Verbrennung. Durch Perforation oder Blutung bringen sie dem Kranken grosse Lebensgefahr. Ausser nach Verbrennung hat man Darmgeschwüre auch nach Erfrierung, Rose und Pemphigus entstehen gesehen.

Tuberculöse Darmgeschwüre entwickeln sich zuweilen als ein primäres und selbstständiges Leiden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommen sie jedoch im Gefolge von tuberculösen Processen in anderen Organen, am häufigsten in vorgerückteren Stadien der Lungenschwindsucht vor. Man hat eine primäre Tuberculosis des Darmes überhaupt läugnen und die Zuverlässigkeit älterer Beobachtungen — nicht selten mit gutem Grunde — anzweifeln wollen. Jedoch liegen auch Beobachtungen aus neuester Zeit vor, welche das Leiden zwar als sehr selten, aber doch mit Sicherheit als vorkommend erscheinen lassen. Noch in letzter Zeit hat LEONHARDI-ASTER [12]) einen hierher gehörigen Fall beschrieben, welcher unter dem Bilde der progressiven perniciösen Anaemie verlaufen war.

In Bezug auf Sitz und Ausbreitung zeigen tuberculöse Darmgeschwüre grosse Uebereinstimmung mit den Typhusgeschwüren. Demnach trifft man sie am häufigsten im unteren Theile des Ileum an. In anderen Fällen finden sie sich wieder ausschliesslich im Coecum oder Processus vermiformis, seltener allein im Colon, und in einem gewissen Gegensatze dazu stehen jene Beobachtungen, in denen sie sich über den grösseren Theil des gesammten Darmtractes ausgebreitet haben. Unter allen Umständen nehmen sie den Ausgang von den Lymphfollikeln des Darmes, namentlich von den Follikeln der PEYER'schen Haufen.

Die ersten Veränderungen geben sich in der Bildung von grauen transparenten kleinen Knötchen kund, welche vollkommen im makroskopischen und mikroskopischen Verhalten den Miliartuberkeln gleichen. Ist die Zahl der Tuberkelbildungen, welche übrigens nicht immer gleichmässig über die Follikelfläche vertheilt sind, sondern sie oft nur stellenweise befallen, keine zu geringe, so geht damit sehr gewöhnlich eine totale oder partielle Schwellung des Lymphdrüsenhaufens Hand in Hand. Die miliaren Knötchen gerathen späterhin in das Stadium der Verkäsung, welches hier wie sonst auch an anderen Orten in der Mitte den Anfang zu nehmen pflegt. Man erkennt bekanntlich diese Veränderung daran, dass die Mitte gelb, opak und undurchsichtig wird. Durch Erweichung und eitrige Einschmelzung geht aus den Käseherden, sobald die eitrigen Massen die Schleimhaut durchbrochen haben, ein kleines Geschwür hervor, welches kraterförmig vertieft zu sein pflegt, kaum die Grösse eines Hanfkornes erreicht und meist von einem härtlichen und rundlichen Schleimhautwalle umgeben ist. Zuweilen hat noch die erweichte Tuberkelmasse im submucösen Gewebe umfangreiche Zerstörungen zu Wege gebracht, bevor es zur Durchbohrung der Schleimhaut kommt. Auf alle Fälle findet man auf dieser Entwicklungsstufe vereinzelt oder dicht bei

einander liegende kleine Substanzverluste auf den PEYER'schen Haufen vor, welche sie, wenn sie besonders reichlich sind, siebartig durchbohren und wabenartig ausnagen. ROKITANSKY hat diese Verschwärungen als primitive Tuberkelgeschwüre bezeichnet. Sie bilden die Vorstufe der secundären Tuberkelgeschwüre.

Indem sich die primitiven Darmgeschwüre der Fläche nach ausbreiten und dabei mit benachbarten zusammenfliessen, und indem es zugleich zur Entwicklung von immer neuen Tuberkeln und primitiven Geschwüren kommt, gehen grössere Substanzverluste hervor, welche von buchtigen Rändern begrenzt sind und ähnlich, wie das früher von den catarrhalischen Geschwüren beschrieben wurde, nicht selten stehen gebliebene Schleimhautinseln auf ihrem gemeinschaftlichen Grunde erkennen lassen. Charakteristisch ist für die tuberculösen Geschwüre die Art ihrer Ausbreitung. Sie verrathen ausgesprochene Neigung, sich in der Querrichtung des Darmes auszudehnen und das ganze Darmlumen in der Quere ring- oder gürtelförmig zu umgeben. RINDFLEISCH [13]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Erscheinung in der Vertheilung der Blutgefässe ihre Erklärung findet, welche sich von dem Mesenterialansatze aus ringförmig um die Darmwände ausbreiten. Denn gerade die Lymphscheiden der Blutgefässe sind es, in denen die Tuberkelentwicklung ein überaus günstiges Terrain antrifft. Selbstverständlich greifen dabei die Verschwärungsprocesse über das eigentliche Grenzgebiet des Lymphfollikelhaufens hinaus. Den Lymphgefässen folgend dehnt sich die Tuberkelentwicklung sehr oft bis auf die Serosa des Darmes aus, unter welcher man namentlich in der Peripherie der Darmgeschwüre einen Kranz von oft dicht bei einander stehenden, grauen oder leicht verkästen Miliartuberkeln zu finden pflegt. Meist bestehen dabei oberhalb des Substanzverlustes auf der Schleimhaut Verdickung und Trübung der Serosa. Auch kann man zuweilen im Verlaufe der Lymphbahnen die Tuberkeleruption auf das Mesenterium und von hier bis zu den nächst gelegenen Mesenterialdrüsen verfolgen, welche vergrössert, stellenweise verkäst und mit Tuberkeln durchsetzt sind.

Ob tuberculöse Darmgeschwüre vollkommen ausheilen können, ist mehr als zweifelhaft. Anfänge von Vernarbung findet man zwar nicht selten und zuweilen derart, dass der Substanzverlust an einer Seite vernarbt, während er an der andern weiter vorschreitet. Auch hier zeichnet sich das schwielige Narbengewebe durch grosse Tendenz zur Retraction aus. Dieselbe kann so hochgradig gedeihen, dass die Geschwürsränder fast bis zur Berührung genähert werden und nur eine Art schmalen und fistulösen Ganges zwischen sich lassen. Damit sind naturgemäss Verengerungen und Knickungen des Darmes an den betreffenden Stellen verbunden.

Die Gefahren, welche dann entstehen, wenn das Geschwür in die Tiefe greift, sind bereits bei Besprechung vorausgehender Zustände geschildert worden. Blutungen, Perforationen oder Verlöthungen können hier wie bei allen Darmgeschwüren zur Beobachtung kommen.

Im Kindesalter werden tuberculöse Darmgeschwüre im Gefolge gerade von Lungenschwindsucht nur selten beobachtet, namentlich weil die Phthisis pulmonum in der Kinderzeit überhaupt keine besonders häufige Krankheit ist. Trotz alledem sind aber tuberculöse Geschwüre auf der Darmschleimhaut an sich dem Kindesalter nicht fremd. Sie bilden sich namentlich bei solchen Kindern aus, welche an Scrophulose leiden, und rufen hier ein eigenthümliches Krankheitsbild hervor, welches BAUMES [14]) zuerst genauer beschrieben, und welches man als Tabes s. Phthisis meseraica, als Febris meseraica, Febris remittens infantum, Darmscropheln benannt hat. Neben der Verschwärung, Verkäsung und Tuberkelentwicklung auf der Darmschleimhaut fällt gerade bei dieser Krankheitsform die oft sehr beträchtliche Vergrösserung der mesenterialen Lymphdrüsen auf, welche mehr als den Umfang eines Taubeneies erreichen und demnach nicht selten bereits während des Lebens als höckerige Tumoren von den Bauchdecken aus gefühlt werden. Zugleich pflegen die vergrösserten Drüsen vielfach verkäst, mit Tuberkeln durchsetzt und in manchen Fällen auch von Eiterherden erfüllt zu sein. Auf der Darmschleimhaut ist die Entstehung von Tuberkeln ebenso an Tuberkelbacillen gebunden wie in anderen

Organen. Da nun Tuberkelbacillen durch den Magensaft nicht zerstört werden, so sind namentlich solche Lungenschwindsüchtige in Gefahr, Darmtuberculose zu acquiriren, welche gewohnt sind, ihren Auswurf zu verschlucken.

Zu den traumatischen (mechanischen) Darmgeschwüren rechnen wir alle solche, welche durch directen Druck oder, anatomisch ausgedrückt, auf dem Wege einer Drucknecrose entstehen. Jeder abnorm feste und resistente Darminhalt kann auf diese Weise Ulcerationsprocesse zu Stande bringen. Dergleichen beobachtet man bei übermässig eingedickten Kothmassen (sogenannte Stercoralgeschwüre), wie das oberhalb von Darmverengungen häufig zu Stande kommt, aber am *Processus vermiformis* auch ohne abnorme mechanische Zustände beobachtet wird. Greift letzteren Falles der Entzündungsprocess weiter um sich, so gehen daraus Typhlitis, Para- und Perityphlitis hervor. Als Enterohelcosis paralytica hat Schönlein Darmverschwärungen beschrieben, welche sich bei alten Leuten entwickeln und durch mechanischen und chronischen Reiz der zurückgehaltenen Faecalstoffe entstehen sollen. In anderen Fällen geben wirkliche Darmsteine oder feste Fremdkörper zur Entstehung von Darmgeschwüren durch Druck Veranlassung. Auch hat es nach neueren Angaben den Anschein, so sehr man sich auch gegen eine solche Auffassung vielfach gesträubt hat, als ob Darmwürmer durch directen Druck geschwürige Processe auf der Darmschleimhaut hervorrufen können. Es handelt sich dabei ausnahmslos um Ascariden. Zum Schlusse möge noch an dieser Stelle der Geschwürsbildungen im Rectum gedacht sein, welche bei unvorsichtiger Führung der Clystirspritze mechanisch hervorgerufen werden. Ob es sich dabei um einfache Schleimhautverletzungen oder um tiefere Substanzverluste handelt, hängt selbstverständlich von zufälligen Umständen ab.

Toxische Darmgeschwüre werden durch reizende Mittel erzeugt, welche dem Organismus absichtlich oder unabsichtlich durch den Mund zugeführt sind. Häufig hält der Magen die schädlichen Einflüsse von der Darmschleimhaut ab, aber falls dies nicht der Fall ist, hat man die Geschwürsbildung trotzdem vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich, im Anfangstheile des Darmtractes zu erwarten. In der geschilderten Weise kommen namentlich bei Vergiftungen mit Mineralsäuren und Aetzalkalien Darmgeschwüre zur Beobachtung. Aber auch unter der Einwirkung von Brechweinstein, Arsen, Sublimat und Aehnlichem ist Enterohelcosis toxica beobachtet worden.

3. Symptome. Für das Verständniss der Symptome einer Enterohelcosis hat man festzuhalten, dass sich ausgedehnte Darmverschwärungen unter Umständen vollkommen latent entwickeln, während in anderen Fällen geringfügige Darmgeschwüre zu sehr stürmischen und lebensgefährlichen Symptomen führen. Wer hier eine Uebereinstimmung in der Intensität der Symptome und der Ausbreitung des anatomischen Processes erwartet, wird am Sectionstische gar oft getäuscht werden.

Entwicklung und Verlauf der Darmgeschwüre müssen selbstverständlich durch das Grundleiden modificirt werden, doch soll im Folgenden nur von denjenigen Symptomen die Rede sein, welche allein auf die Ulcerationen auf der Darmschleimhaut zu beziehen sind. Es sind hierher folgende zu rechnen:

a) Unregelmässigkeiten des Stuhlganges. In der Mehrzahl der Fälle kommt bei Darmverschwärungen Durchfall zur Beobachtung. Derselbe kann an Zahl und Umfang ein sehr beträchtliches Maass erreichen und wird bei ohnedem geschwächten Kranken die Gefahr des Kräfteverfalles vermehren. In Bezug auf die Entstehung stehen offenbar mehrere Möglichkeiten offen. Vermehrte Darmperistaltik, welche durch den Reiz der Geschwürsflächen hervorgerufen wird, abnorme Beschaffenheit der von der erkrankten Darmschleimhaut gelieferten Verdauungssäfte und bei ausgedehnten Ulcerationen auch Beschränkung der Resorptionsfläche des Darmes kämen in erster Linie in Betracht.

Sehr viel seltener bestehen Darmgeschwüre bei hartnäckiger Stuhlverstopfung, während Abwechslung zwischen Obstipation und Durchfall schon häufiger angetroffen wird.

b) Beschaffenheit der Stühle. Wegen Abnormität der Darmverdauung wird es verständlich, dass sich die Stühle sehr oft durch einen auffällig widerlichen Gestank und durch ausserordentlich grossen Gehalt an unverdauten Speiseresten auszeichnen. Bei Verschwärungen im Dickdarme und namentlich bei den folliculären Dickdarmgeschwüren mischen sich den Faecalmassen mitunter grössere Schleimmassen bei, welche unter Umständen als distincte, sagoartige, froschlaichartige Klümpchen in dem Stuhl vertheilt sind, doch muss man sich hierbei vor Verwechslungen mit gequollenen Stärkekörnchen hüten, die sogar in der Regel die erwähnten Sagomassen bilden. Eiterige Stühle kommen nur selten vor und sind fast ausnahmslos auf die tieferen Abschnitte des Dickdarmes zu beziehen. Mit das wichtigste Zeichen aber sind blutige Stühle. Die Menge und das Aussehen des Blutes richten sich nach der Natur und dem Standort des Verschwärungsprocesses, worüber das Genauere in dem Artikel über Darmblutung (vergl. Bd. V, pag. 46) nachzusehen ist. Es kann dabei die Blutung so reichlich und rapid sein, dass der Tod binnen kürzester Zeit unter den Erscheinungen der Verblutung auftritt. Haben Blutmassen im Dünndarme ihren Ursprung, so sind sie innig mit dem Koth gemischt und haben je nach der Dauer ihres Verweilens im Darme eine dunkelrothe, schwärzlichrothe oder schwarze Farbe. Bei Blutungen aus dem Dickdarme erscheinen die Blutbeimengungen gewöhnlich frischroth, und stammen sie aus dem untersten Theile des Rectums her, so sind sie dem Kothe nur oberflächlich beigemischt. Sehr wichtig ist es, wenn es gelingt, Darmfetzen im Stuhle nachzuweisen, doch muss man sich dabei vor Verwechslung mit unverdauten Speiseresten hüten.

c) Schmerzen findet man als häufige Begleiterscheinungen von Geschwüren im Darme vor. Nicht selten treten selbige in Form von Colik auf, welche unter Umständen von ganz ausserordentlich grosser Intensität und zeitlicher Dauer sein kann. Dabei verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, dass man Colikanfälle auch bei solchen Kranken antrifft, welche eine zweckentsprechende Diaet sorgfältig inne gehalten haben, so dass hier offenbar neuralgische Zustände zu berücksichtigen sind, welche durch die Verschwärungen angefacht und unterhalten werden.

Als einer besonderen Form von Schmerz ist noch des Tenesmus zu gedenken. Man beobachtet ihn gewöhnlich nur dann, wenn man es mit Mastdarmverschwärungen zu thun bekommt.

Eine besondere diagnostische Wichtigkeit hat der Schmerz, welcher bei Druck auf die Bauchdecken hervorgerufen wird. Bleibt derselbe während längerer Zeit an einer bestimmten Stelle bestehen, so deutet das mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass gerade hier Verschwärungen auf der Darmschleimhaut bestehen.

d) Erbrechen ist den Darmgeschwüren in der Regel nur dann eigenthümlich, wenn sie im Duodenum ihren Sitz haben. Es kann hierbei bei umfangreichen Blutungen sogar zu Haematemesis kommen und der Verdacht einer Magenblutung aufkommen, der sich nicht für alle Fälle während des Lebens beseitigen lässt.

e) Veränderungen des Appetites. Gewöhnlich trifft man bei Kranken mit Darmgeschwüren Appetitmangel an. Seltener stellt sich Heisshunger ein, welcher zuweilen in gierige Gefrässigkeit ausartet. Besonders oft bekommt man die letztere Erscheinung bei Kindern mit Tabes meseraica zu sehen, bei denen die unstillbare Esslust mit den Zeichen höchster Abmagerung im grellen Widerspruche steht.

f) Localveränderungen am Abdomen. Bereits im Vorausgehenden ist einer wichtigen Localveränderung am Abdomen gedacht worden, des Druckschmerzes.

Mitunter gesellen sich Fühlbarwerden einer Anschwellung und Induration hinzu. Es ist das namentlich dann der Fall, wenn sich in der Umgebung

der Verschwärung peritonitische Entzündungsprocesse und Adhaesionen ausgebildet haben. Auch werden bei Tabes meseraica die vergrösserten Lymphdrüsen nicht selten der Palpation zugänglich, wobei sie als harte und höckerige Tumoren der Hand imponiren. Freilich hat man sich dabei vor Verwechslungen mit eingedickten Faecalmassen zu hüten, worüber, falls Obstipation besteht, ein während mehrerer Tage gereichtes Abführmittel leicht Entscheid abgeben würde.

Die Ausdehnung des Abdomens pflegt grosse Abwechslungen zu zeigen und nicht selten folgen sich Meteorismus und starkes Einsinken der Bauchdecken auffällig schnell auf einander. Nur bei Tabes meseraica gehört Meteorismus zu den constanten Erscheinungen. Der Leib ist hier trommelartig hart (froschbauchartig) gespannt und unter den dünnen und fettarmen Bauchdecken treten die Hautvenen als als blaues Geäder deutlich hervor.

Während sich peritonitische Verwachsungen meist in schleichender Weise entwickeln, kommt es bei plötzlichen Perforationen zu dem stürmischen Bilde einer Perforationsperitonitis.

g) Veränderungen im Allgemeinbefinden lassen in der Regel selbstverständlich nicht lange auf sich warten. Sie treten um so schneller und hochgradiger ein, je intensiver der Durchfall ist und je entkräfteter die Kranken bereits vor dem Auftreten desselben waren. Aber auch dann, wenn Durchfall fehlt, stellen sich Kräfteabnahme und schlechtes Allgemeinbefinden ein, denn unter allen Umständen müssen bei Verschwärungsprocessen im Darme Verdauung und Resorption der Nahrungsmittel behindert sein.

Die Dauer der Darmgeschwüre kann sich über Jahre hinziehen. Die Kranken gehen schliesslich an Marasmus und unter hydropischen Erscheinungen zu Grunde, oder es bilden sich Zeichen von Darmstenose aus, über welche der betreffende Artikel nachzusehen ist.

Aber wiederholentlich ist darauf hingewiesen worden, dass auch plötzliche und nicht selten unvermuthete Zwischenfälle das Leben bedrohen und beenden können, worunter namentlich Blutungen, Peritonitis und Perforationsperitonitis zu rechnen sind. Fälle von vollständiger Ausheilung der Geschwüre gehören, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den grössten Seltenheiten.

4. Diagnosis. Die Diagnose der Darmverschwärungen ist nur dann vollständig, wenn man sich zugleich über den Sitz und den anatomischen Charakter der Geschwüre klar geworden ist. Beide stehen, wie mehrfach besprochen, nicht selten zu einander in innigster Beziehung. Manche Fälle von Darmgeschwüren bleiben wegen der geringfügigen Symptome während des Lebens überhaupt unerkannt.

Nicht selten klären eine genaue Anamnese und sorgfältige Untersuchung der übrigen Organe die Natur der Geschwürsbildungen im Darme auf. Es gilt das namentlich für die catarrhalischen, tuberculösen, toxischen und zum Theil auch für die traumatischen Darmgeschwüre. Bei der Tabes meseraica bekommen ausserdem die kleinen Patienten ein eigenthümliches Aussehen, wobei namentlich die skeletartige Abmagerung, das faltenreiche eingefallene und fast greisenhafte Gesicht, die unförmliche meteoristische Auftreibung des Bauches und das unverkennbar scrophulöse Aussehen der Kranken besonders in's Auge fallen.

Sehr schwierig pflegt sich die Diagnose eines Ulcus ex digestione im Duodenum zu gestalten. Die Kranken haben zuweilen nicht über die geringsten Beschwerden geklagt, bis eine unvorsichtige Bewegung, namentlich oft Pressen beim Stuhlgange, Perforation des Darmes oder tödtliche Blutung hervorruft. In allen Fällen aber bleibt die Schwierigkeit in der Differentialdiagnose zwischen einem Geschwüre des Magens und des Duodenums bestehen, aus welcher meist nichts anderes als ein glückliches Rathen heraushilft. CHVOSTEK legt Gewicht darauf, dass sich bei dem runden Duodenalgeschwüre erst $2^1/_2$—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Schmerz einstellt, beim runden Magengeschwüre sehr bald darauf; auch soll im ersteren Falle der Genuss von Wein den Schmerz lindern, indem

er reflectorisch den Pförtner zum Schlusse bringt und nichts aus dem Magenraume in das Duodenum übertreten lässt. Auch späterhin, wenn sich nach eingetretener Vernarbung Verengerung des Darmlumens ausbildet, sind die Zeichen der secundären Erweiterung des Duodenums oberhalb der Stenose denjenigen des Magens vollkommen gleich und die Aufklärung des Krankheitsfalles lässt selbst jetzt noch meist auf sich warten. Nur dann, wenn der Ductus choledochus in Mitleidenschaft gezogen wird und sich hartnäckiger oder gar lebensgefährlicher Icterus hinzugesellt, kann die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Duodenalerkrankung ausgesprochen werden. Auch hat BRIGHT gemeint, dass der abnorme Fettgehalt der Stühle für die Diagnose eines Duodenalgeschwüres zu verwerthen ist, doch dürfte derselbe nur dann zutreffen, wenn dadurch zugleich Gallenausführungsgang und Ductus pancreaticus verschlossen sind, und selbst dann ist das Symptom keine constante Erscheinung.

Mitunter führt über den Sitz der Geschwüre eine directe Untersuchung der Därme eine Entscheidung herbei. Man übt dieselbe entweder durch Palpation der Bauchdecken aus oder falls die Geschwüre am Ausgange des Darmtractes sitzen, ist eine Digital- oder Spiegeluntersuchung des Rectums erforderlich.

Desgleichen hat man auf die Beschaffenheit der Stühle zu achten, welche bei Erkrankungen des Rectums nicht nur unter Tenesmus entleert werden, sondern mit Schleim- oder auch mit Eitermassen vermischt sind. Auch wurde bereits früher angedeutet, dass die Form, in welcher sich Blut den Stuhlgängen beimischt, unter Umständen für die Erkennung des Sitzes einer Blutung zu verwerthen ist. Schon die alten Aerzte haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei tuberculösen Geschwüren der Lungenschwindsüchtigen die Stuhlgänge am häufigsten in den Morgenstunden von 2—5 Uhr erfolgen und aus diesem Grunde die Diarrhoea nocturna als ein pathognomonisches Symptom der Darmtuberculose im Verschwärungsstadium angesehen. Auch möge noch darauf hingewiesen werden, dass zuweilen Fremdkörper im Stuhle die Diagnose erleichtern.

5. Prognosis. Die Vorhersage der Darmverschwärungen ist unter allen Umständen ernst, in der Mehrzahl der Fälle ungünstig, denn selbst wenn Vernarbung zu Stande kommt, droht die grosse Gefahr der Darmstenose, über welche der betreffende Artikel zu vergleichen ist. Ganz besonders schlecht wird die Prognose bei Perforation des Darmes; aber auch Darmblutungen bringen das Leben in grosse Gefahr.

Selbstverständlich hat sich die Prognose, ausser nach dem geschwürigen Processe und seinen klinischen Folgen, noch nach dem der Geschwürsbildung vorausgegangenen Allgemeinbefinden der Kranken zu richten, denn je geringer der Kräftevorrath an und für sich ist, um so weniger werden die Folgen der Darmverschwärungen ertragen werden.

6. Therapie. Eine rationelle Behandlung hat das Hauptgewicht auf zweckmässige Diaet und Regelung des Stuhlganges zu legen; darin sind zugleich die therapeutischen Möglichkeiten gegeben, um eine Vernarbung und relative Ausheilung der Geschwüre anzubahnen und den gefährlichen Ausgängen in Perforation und Darmblutung vorzubeugen.

Die Diaet muss nahrhaft und leicht verdaulich sein, namentlich sind alle solche Speisen zu vermeiden, welche grosse Kothmassen geben, z. B. Kartoffeln, Gemüse und Hülsenfrüchte. Vor Allem sind Milch, Eier, leichte Fleischsorten, Fleischsolution, Fleischsuppen, Abkochungen von Haferschleim, von Sago, Arrow-Root und Salep zu empfehlen. Unter den Weinsorten sind die Rothweine schon um ihres Tanningehaltes willen vorzuziehen, Weissweine rufen nicht selten Leibschmerz und Durchfall hervor. Auch die feurigen und alkoholreichen Weine: Portwein, Sherry, Marsala etc. verdienen, wenn man sie in mässiger Menge geniessen lässt, warme Befürwortung, während der in der Praxis so beliebte Tokayer deshalb nicht ganz unbedenklich ist, weil man ihn im Handel übermässig reichlich mit Zucker versetzt erhält. Die bezeichneten Weine stärken den Kranken durch

den Alkoholgehalt, üben aber auch gleichzeitig durch letzteren einen antifermentativen und fäulnisswidrigen Einfluss aus. Auch möge hier noch die Aufmerksamkeit auf die neuerdings von MENZER in Neckargemünd eingeführten griechischen Weine hingelenkt werden, von denen besonders der Camarite von ausserordentlich guter Wirkung ist.

Bestehen Erbrechen und starker Durchfall, so verordne man, dass die Speisen in kürzeren Pausen, aber jedesmal in nur geringer Menge genossen werden, um auf diese Weise jeder Ueberladung und Ueberreizung vorzubeugen.

In Bezug auf die Regelung des Stuhles hat man jede Stuhlverhaltung zu vermeiden, denn es leuchtet ein, dass übermässig harte Kothballen durch mechanische Reizung Ulcerationsprocesse unterhalten und steigern müssen. Unter den Abführmitteln wird man es selbstverständlich zunächst mit den milderen Laxantien versuchen und erst späterhin, wenn nöthig, zu den stärker wirkenden Drasticis übergehen. Bei hartnäckiger Neigung zu Obstipation kann der Gebrauch von abführenden Mineralwässern oder von Trinkcuren in Marienbad, Kissingen, Homburg u. s. f. angezeigt erscheinen.

In der Mehrzahl der Fälle freilich wird man gerade gegen Durchfall anzukämpfen haben. Hierbei hat man von Opium und seinen Praeparaten ausgedehnten Gebrauch zu machen, vorzüglich dann, wenn zugleich Leibschmerz besteht. Man giebt das Opium entweder rein, oder verbindet es mit Stypticis, unter denen Plumbum aceticum, Acidum tannicum, Argentum nitricum, Bismuthum hydriconitricum, namentlich aber noch Radix Colombo und Cortex Cascarillae zu nennen wären.

Bei sehr starken Leibschmerzen unterstützt man die Wirkung des Opiums durch ein warmes Cataplasma. Man lasse dasselbe nicht zu schwer anfertigen, weil dann der Druck die Schmerzen gerade vermehrt, und betone namentlich seinen anhaltenden und tagelang fortgesetzten Gebrauch. Auch hat man hier statt des Opiums die Wirkung des Atropins und des Extractum Belladonnae gerühmt, zumal Experimente lehren, dass die genannten Praeparate Hyperaesthesie des Darms und vermehrte Darmperistaltik herabsetzen. Besteht heftiger Tenesmus, so dürfte es zweckdienlich erscheinen, das Extractum Belladonnae in Form von Suppositorien zu reichen.

Bei hartnäckigem Erbrechen lasse man die Kranken von Zeit zu Zeit kleine Eisstückchen nehmen. Auch hier sind Narcotica am Platze und eine besonders gute Wirkung wird man nicht selten von einer nicht zu klein gegriffenen in die Magengrube gegebenen subcutanen Morphiumeinspritzung sehen.

Eine locale und directe Behandlung der Darmgeschwüre ist nur dann möglich, wenn die Geschwüre im untersten Theile des Dickdarmes sitzen. Es würden hierbei Injectionen in den Darm mit Lösungen der vorhin genannten Adstringentien (0·05—0·5 : 100), namentlich mit Höllensteinlösung, in Betracht kommen.

Die Behandlung von Darmblutung, Peritonitis, Perforationsperitonitis und Darmstenose ist in den betreffenden Artikeln nachzusehen.

Literatur. Ausführliche Literaturverzeichnisse sind in den Lehrbüchern von Canstatt, Wunderlich, v. Bamberger und in v. Ziemssen's Handbuch, VII zu finden. Unter den Specialabhandlungen ist auf folgende Bezug genommen: [1]) E. Klebs, Handb. der path. Anatomie. Lief. II, pag. 256. — [2]) C. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anatomie. Wien 1861, III. 3. Aufl., pag. 208. — [3]) Curling, *Medico-chirurg. transact.* XXV, pag. 260. — [4]) Meyer, *Cas de brulure suivie de mort causée par la perforation du duodenum.* Ann. de la soc. de Méd. d'Anvers. 1866, pag. 118. — [5]) G. Merkel, Casuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. (Wiener med. Presse. 1866, Nr. 30 pag. 31.) — [6]) J. Krauss, Das perforirende Geschwür im Duodenum. 1865. — [7]) Trier, Med. Reviews. Jan. 1864. — [8]) Stan. Parénski, Ueber embolische Darmgeschwüre. (Oesterr. med. Jahrb. 1876, 3. Heft.) — [9]) O. W. Leube, Krankheiten des chylopoëtischen Apparates. Th. I, pag. 200 (Handb. d spec. Path. und Therap. von v. Ziemssen. VII.) — [10]) N. Friedreich, Ueber Amyloiddegeneration. (Verhandl. d. naturhist. med. Vereines zu Heidelberg. 1858. N. F. II pag. 280.) — [11]) E. Aufrecht, Amyloidgeschwüre des Darmcanals. (Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr 30.) — [12]) Leonhardi-Aster, Ueber einen unter dem Bilde perni-

ciöser Anämie verlaufenden Fall von Darmtuberculose. (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, Nr. 8, 9.) — [13]) F. Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 1871, 2. Aufl., pag. 327. — [14]) Baumes, *Recherches sur la maladie propre aux enfants.* Hermann Eichhorst.

Darminfusion. Die moderne Therapie zeigt in Folge des zur Geltung gekommenen Localisationsprincipes eine grössere Vielseitigkeit in Verwerthung der einzelnen Organe. Häufiger wird auch der untere Theil des Darmcanals für therapeutische Zwecke benutzt. Durch Eingiessen grösserer Mengen von Flüssigkeit in den Mastdarm vermag man bis in die höher gelegenen Darmpartien vorzudringen. Dadurch kann ein grosser Theil des Darmes ausgespült, seine Schleimhaut von Entzündungserregern und infectiösen Stoffen gereinigt werden; die Aufnahme der auf grössere Flächen der Darmschleimhaut applicirten Medicamente wird erleichtert. Innerhalb des letzten Decenniums hat die Methode der Darminfusion wesentliche Fortschritte gemacht. Zuerst wurde von Gustav Simon [1]) der Nachweis geliefert, dass forcirte Wasserinjectionen vom Mastdarm aus sehr schnell durch den ganzen Dickdarm, selbst bis in den Dünndarm ohne Nachtheil dringen. Bei einem Kranken, der eine mit dem Dünndarm communicirende Kothfistel hatte, war die Flüssigkeit, die durch ein Meyer'sches Clysopomp mit 4—5 Cm. langem Ansatzrohr durch den Anus in den Mastdarm eingespritzt worden, so schnell durch den ganzen Dickdarm vorgedrungen, dass sie schon nach 5 Minuten im Strahle aus der Fistel herausspritzte.

A. Hegar [2]) liess in der Knieellenbogenlage mit Hilfe der herabgesetzten, intraabdominellen Druckes Wasser in grosser Menge, etwa 4—5 Schoppen in den Darm einfliessen. Sein Apparat bestand aus einem geeigneten Ansatzrohr mit Olive, einem $1^1/_2$ Fuss langen Kautschukschlauch und einem Glastrichter. Besonderen Werth legte Hegar auf die Füllung des Darmes in Positionen mit sehr geringem oder unteratmosphärischem Drucke: „Man kann wohl ganz gut in der Rücken- und Seitenlage mit jenem beschriebenen Apparat ein Clystier geben. Will man aber die oberen Partien des Darmes füllen, so wendet man mit grossem Nutzen die Knieellenbogenlage, oder noch besser eine ähnliche Position an, bei welcher sich der Kranke auf Knie und Schultergegend stützt, also der Kopf und die Brust gegenüber dem Becken sehr tief stehen." Nach Hegar's Angaben habe ich diese Methode vielfach verwerthet. Allmälig machte sich grosse Unbequemlichkeit in Folge der anhaltenden tiefen Kopflage bemerkbar. Die Knieellenbogenlage wurde nicht ertragen von Kranken mit heftigem Fieber, starken Kopfschmerzen, bedeutender Entkräftung. Ich [3]) habe deshalb die Darminfusion in der gewöhnlichen Rückenlage der Kranken versucht. Seitdem kommt in meiner Klinik zur Darminfusion die Rückenlage ausschliesslich zur Anwendung und hat sich bei einer grossen Zahl von Krankheiten glänzend bewährt, zumal die Flüssigkeit auch hierbei bis in das Coecum und weiter vorzudringen pflegt, wenn man die geeigneten Vorsichtsmassregeln anzuwenden weiss.

Dass auch bei Darminfusion in der Rückenlage Flüssigkeit bis in die höheren Darmpartien dringt, konnte ich aus der Dämpfung der vorher tympanitischen Ileocoecalgegend bei Patienten, denen grössere Mengen von Wasser infundirt worden waren, entnehmen. Meine Versuche an menschlichen Leichen haben wegen technischer Schwierigkeiten die gewünschten Resultate nicht gehabt, dagegen hat Mader [4]) an Leichen nachgewiesen, dass bei Einführung von noch nicht zwei Liter Flüssigkeit dieselbe bereits bis über die Klappe vordringt. Er vermuthet, dass durch das allmälige Einfliessen des Wassers das Offenbleiben der Klappenränder bewirkt werde. Früher war schon durch Experimente, welche Damman [5]) und ich bei Schweinen und Hunden in der Rückenlage vorgenommen hatten, dargethan worden, dass das eingegossene Wasser sehr schnell durch den Dickdarm und weit über denselben hinaus in den Dünndarm vordringt. Durch forcirte Injection mittelst einer Clystierspritze, um die es sich aber bei unserer Frage

nicht gehandelt hat, ist es FALCK [6]) gelungen, blutwarmes Wasser bis in den Magen eines Hundes zu treiben, wodurch aber üble Nebenzustände erzeugt worden sind.

Der Darm pflegt grössere Mengen Wassers aufzunehmen, dieselben länger zu bewahren, wenn die Darminfusion langsam erfolgt. Ueberdies wird eine rapide Ausdehnung des Darmes in Folge raschen Einstürzens grösserer Wassermengen von der Mehrzahl der Kranken schlecht ertragen; Colikschmerzen, Erbrechen, Kopfcongestionen sind Folge davon. Aus diesen Gründen schien es mir wünschenswerth, in den Gummischlauch einen Durchlaufhahn von gummirtem Kautschuk anzubringen. Derselbe lässt sich verschieden weit stellen, um schnelleres oder langsameres Durchfliessen zu erzielen. Allmälig überzeugten wir uns in meiner Klinik, dass das Eingiessen des Wassers in den Trichter Unbequemlichheiten hat, weshalb auch zu Darminfusionen der gewöhnliche Wundirrigator mit einem längeren Gummischlauch gewählt worden ist. Um den Stand der Wassersäule und die Schnelligkeit des Ausfliessens beobachten zu können, liess ich an der vorderen Wand eine mit dem Innern communicirende Glasröhre anbringen. Die Aufgabe, welche ich dabei im Auge hatte, ist inzwischen vollkommener gelöst worden durch den patentirten KOMP'schen Apparat, der die mit einem auf- und absteigenden Kügelchen versehene Glasröhre in die Wandung des elegant ausgestatteten Irrigators eingefügt zeigt.

Nachstehende Abbildung giebt eine Anschauung desselben. Bei geschlossenem Hahn wird derselbe mit der zu verwendenden Flüssigkeit gefüllt, die erwähnte dunkle Kugel in der Glasröhre steigt alsdann bis zum Stand der Flüssigkeit empor. Der gefüllte Apparat wird an einem erhöhten Punkte aufgehängt. Darnach führt man die Canüle vorsichtig in den Mastdarm, öffnet den Hahn mit grösserer oder geringerer Drehung und beobachtet alsdann an dem in der Glasscala sichtbaren Flüssigkeitszeiger, wie rasch sich die Flüssigkeit in dem Behälter von oben bis unten nach Cubikcentimetern entleert.

Die Darminfusion grösserer Mengen von Flüssigkeit mit oder ohne Zusatz von Medicamenten lässt sich für den praktischen Arzt zunächst verwerthen bei verschiedenen Formen von Darmverschliessungen. Ist letztere durch stagnirende Kothmassen bedingt, so wird Heilung oftmals sofort herbeigeführt. Der Darm wird durch Wasserinfusion erweitert, die Kothmassen mobil gemacht (SIMON). In Fällen der hartnäckigsten Obstipation, die allen inneren Mitteln trotzte, wurde durch wiederholte Darminfusion mit Zusatz von Ricinusöl oder auflösenden Salzen der Zweck vollkommen erreicht. Unzweifelhaft kann dadurch Colitis und Typhlitis stercoralis besser als durch andere Mittel vorgebeugt, die beginnende Krankheit rascher geheilt werden.

Da durch die bedeutende Erweiterung und Belastung des Darmes ein mächtiger Zug am Darm nach Innen ausgeübt werden muss, ist die Darminfusion nach dem Vorschlage von G. SIMON bei inneren Darmeinklemmungen, bei der *Hernia retroperitonealis* und *diaphragmatica,* selbst zur Reduction eingeklemmter Hernien zu versuchen.

Bei acutem wie chronischem Darmcatarrh habe ich bisher sehr günstige Resultate von Ausspülung des Darmcanales gesehen. Die Heilung erfolgte viel rascher. Auch bei kleinen Kindern lassen sich grössere Mengen Flüssigkeit in den Darmcanal eingiessen, während dieselben auf dem mit einem Gummituche bedeckten Schoosse einer Wärterin die Rückenlage einnehmen, wobei das oftmals rasch zurückströmende Wasser über das Gummituch in ein darunter befindliches Gefäss abfliesst.

Je nach Bedürfniss werden hypermangansaures Kali, Salicylsäure oder Alaun dem Wasser hinzugefügt. Bei *Enteritis follicularis,* wie überhaupt bei den verschiedenen Formen der Dysenterie, verschwindet der Tenesmus sehr bald, nimmt die Häufigkeit der Stühle ab. Selbst bei Schwindsüchtigen werden die Qualen der diese Krankheit complicirenden Darmaffectionen vielfach dadurch gemindert. Wiederholt ist an dieser Stelle zu betonen, das solche Kranke das

rasche Eingiessen grösserer Mengen von Flüssigkeit nicht ertragen, während sie dieselben Mengen Flüssigkeit ohne Unbequemlichkeiten aufzunehmen im Stande sind, wenn das Einfliessen eine halbe bis eine Stunde dauert.

Fig. 11.



Im Hinblick auf die Entstehungsweise des *Typhus abdominalis* müssen wir wünschen, dass in den Darmcanal eingegossene Lösungen von Medicamenten möglichst weit nach aufwärts bis in das Ileum dringen. Bekanntlich ist man der Meinung, dass das Typhusgift in dem unteren Theile des Ileum ganz besondere Wirkung entfalte. Möglicherweise geht von hier die weitere Verbreitung desselben aus. Wird daher dem infundirten Wasser ein aseptisches Mittel beigefügt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass durch Bespülen der inficirten Schleimhaut ein Einfluss auf den Typhusprocess ausgeübt wird. Eine sehr grosse Anzahl von Typhuserkrankungen, Fälle, die in meiner Klinik auf die angegebene Weise behandelt worden sind, sprechen zu Gunsten dieser Annahme. Ausserdem darf man hoffen, im vorgerückten Stadium des *Typhus abdominalis* durch Darminfusion die Heilung der Typhusgeschwüre zu beschleunigen. Werden letztere mehrere Male am Tage mit Vorsicht irrigirt, so dürften jedenfalls die Kothmassen, die als Noxen auf das frische Geschwür wirken, abgespült werden. Die Bildung gesunder Granulationen wird dadurch erleichtert. Ausser diesen von mancher Seite vielleicht noch angezweifelten Vortheilen der Darminfusion wird der Arzt durch dieselbe in den Stand gesetzt, vielen Typhuskranken gegen sehr lästige Symptome Linderung zu schaffen. Durch Reinigung der Darmschleimhaut von zersetzten Massen hören in der Regel die colikartigen Schmerzen, der Meteorismus, die reichlichen Durchfälle auf, Regulirung der unwillkürlichen Stuhlentleerung ist nach mehrfacher Wiederholung der Darminfusion von uns beobachtet. Es erfolgt die Defäcation meist nur noch bei Entleerung des infundirten Wassers. Eine Besserung des Allgemeinbefindens geht nicht selten damit Hand in Hand. Einer meiner Schüler, Dr. Ernst Franke [7]) hat die Vortheile der localen Behandlung des *Typhus abdominalis* in seiner Dissertation genauer beschrieben.

Die Methoden der localen Behandlung des Darmcanals hat Cantani [8]) auch bei den Choleradiarrhoen in Anwendung gezogen; er bediente sich hierzu der Gerbsäure (5 : 2000·0 Aqu. cal., Gummi arab. 50·0, Laud. liqu. gtt. 30—50) und erzielte in Hunderten von Fällen überaus günstige Erfolge. Die prämonitorischen Diarrhoen wurden gewöhnlich schon nach einmaliger Application coupirt; in 8—12stündigen Intervallen wiederholt, verliefen die Cholerasymptome ungemein mild. Cantani ist der Ansicht, dass durch seine Methode der Entwicklung der schweren Choleraerkrankungen in der Mehrzahl der Fälle vorgebeugt werden könne.

Auffallende, antipyretische Wirkung habe ich bei Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten beobachtet durch Darminfusion grösserer Mengen kalten Wassers, nach deren Entleerung Chininpräparate auf die Darmschleimhaut applicirt wurden. Von letzteren gebührt hierbei der Vorzug dem *Chininum muriaticum amorphum* (KERNER), pro dosi 0·5 in 200·0 *Aqua carbonata.*

Da die Gallensecretion durch Injection von Wasser in den Darmcanal nachhaltiger vermehrt wird als durch Injection in die Blutgefässe (RÖHRIG), sind verschiedene Formen des Icterus, insbesondere die catarrhalische, sowie Cholelithiasis, welche Leiden, mit heftigem Erbrechen complicirt, die Anwendung innerer Mittel oftmals nicht zulassen, durch Darminfusion grösserer Mengen Wassers zu behandeln, um durch die reichlicher secernirte Galle eine rasche Lösung des catarrhalischen Pfropfes zu erzielen, im anderen Falle die Ausstossung der Gallensteine dadurch zu erleichtern. Dieser von mir seit vielen Jahren eingeschlagene Weg der localen Behandlung von Leberkrankheiten hat bei zahlreichen Kranken meiner Klinik vorzügliche Resultate ergeben. Der Uebergang verschiedener Medicamente, insbesondere von Jodkalium und anderen Salzen in die Galle kann auf diesem Wege erzielt werden. [9]) Da die dynamische Wirkung der Bandwurmmittel nicht so sicher ist, dass unter allen Umständen die Expulsion des Bandwurmes darnach erwartet werden darf, so habe ich diese Wirkung auf mechanische Weise durch Darminfusion zu unterstützen gesucht. Nachdem in Folge innerlich dargereichter Mittel der Bandwurm bis in das Colon nach abwärts getrieben war, ist in vielen Fällen durch Darminfusion reichlicher Mengen warmen Wassers, dem Milch oder Zucker beigefügt ist, derselbe in toto nach aussen gespült worden. Das Gelingen der Cur hängt davon ab, dass zur richtigen Zeit mit Vorsicht und Ausdauer die mechanische Hilfe geleistet wird. Wird beim Ausfliessen des Wassers der Halstheil des Wurmes abgerissen, so ist es allzu grosser Hast und Ungeschicklichkeit zuzuschreiben.

Dr. TILLESSEN [10]), früherer Assistenzarzt meiner Klinik, hat eine grössere Zahl der mittelst dieser Methode von uns erzielten Resultate eingehend beschrieben.

Nachdem durch sichere Beobachtungen festgestellt worden ist, dass der *Oxyuris vermicularis* nicht blos das Rectum, sondern den ganzen Dickdarm bis zum Coecum bewohnt, sind den früher angewandten Lavements Darminfusionen grösserer Mengen Wassers, mit Zusatz von *Liquor Chlori* oder Benzin allgemein vorzuziehen.

Literatur: [1]) G. Simon, Ueber die Einführung langer elastischer Rohre und über forcirte Wasserinjectionen in den Darmcanal. Archiv für klinische Chirurgie v. B. V. Langenbeck. XV, Heft 1, pag. 122—132. — [2]) Alfred Hegar, Ueber Einführung von Flüssigkeiten in Harnblase und Mastdarm. Gedruckt bei Fr. Wagner. Deutsche Klinik 1873, Nr. 8. — [3]) Mosler, Ueber den Nutzen der Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeiten in den Darmcanal. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 45. Weitere Erfahrungen über den Nutzen etc. bei Behandlung interner Krankheiten. Deutsches Archiv. 1875, XV, pag. 233. Lorenz, Dissert. Greifswald 1873. — [4]) Mader, Pester med.-chirurg. Presse. 1877, Nr. 11. Allgem. med. Centralzeitung. Berlin 1887, Nr. 27. — [5]) Damman, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. I. 1 Heft, pag. 4. — [6]) Ferd. Aug. Falck, Zeitschr. für Biologie, 1872, VIII, pag. 388—443; 1873, IX pag 171—242. — [7]) Ernst Franke, Ueber die Anwendung von Darmausspülungen bei *Typhus abdominalis*. Inaug.-Dissert. Greifswald 1878. — [8]) A. Cantani, Die gerbsaure warme Enteroklysie bei der Behandlung der Cholera. Centralbl. für die med. Wissensch. 1884, Nr. 44. — [9]) E. Peiper, Uebergang von Arzneimitteln aus dem Blute in die Galle nach Resorption von der Mastdarmschleimhaut aus. Zeitschrift für klin. Medicin. IV. Heft 3. — [10]) Tillessen, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 46 und 47.

Mosler.

Darmnaht, s. Bauchwunden, II, pag. 448.

Darmperistaltik, Darmbewegung. Die Darmbewegung dient der Verdauung durch Fortbewegung und Mischung des Darminhaltes, welcher aus den durch den Mund eingeführten Nahrungsmitteln, aus den von den Drüsen des Verdauungsrohrs gelieferten Verdauungssäften und aus den der chemischen Wechselwirkung beider entstammenden Umwandlungsproducten besteht. Durch die Fortbewegung wird der Speisebrei in den Bereich der verschiedenen, den einzelnen

Theilen des Verdauungsrohrs eigenthümlichen Verdauungssäfte gebracht und durch die Mischung wird die Wechselwirkung zwischen den Nahrungsbestandtheilen und den Verdauungssäften, sowie zwischen den resorptionsfähigen Umwandlungsproducten und der resorbirenden Darmwand unterstützt.

Der Antheil, welchen die Bewegungen des Verdauungsrohrs an der mechanischen Zerkleinerung der Nahrungsmittel nehmen, ist beim Menschen gering. Auch die Emulsionirung der Fette, welche eine wesentliche Vorbedingung für deren Resorption ist, vollzieht sich im Darm durch moleculare Kräfte, welche bei der Berührung der durch den pancreatischen Saft ranzig erhaltenen Fette mit der alkalisch reagirenden Darmwand wachgerufen werden. Die Darmbewegung ist für diesen Vorgang nur insoferne von Bedeutung, als durch sie immer neue Fetttropfen aus der Mitte des bis weit in den Dünndarm hinein sauer reagirenden Speisebreies mit der auch dort alkalischen Darmwand in Berührung gebracht werden.

Die mechanischen Bedingungen für die Bewegung sind in der ganzen Länge des Verdauungsrohrs wesentlich dieselben. Es handelt sich um ein Rohr mit schlaffen, ausdehnbaren und contractilen Wänden, welchem ausser im Anfangs- und Endstück beträchtliche Verschiebungen seiner Theile gegeneinander gestattet sind. Die Bewegungen bestehen dementsprechend aus Formänderungen der Rohrwand und aus Lageänderungen verschiedener Rohrtheile gegeneinander. Alle diese Bewegungen verdanken ihre Entstehung Erregungswellen, welche in contractilen Elementen der Rohrwand selbst ablaufen, und zwar in der (äusseren) Längs- und der (inneren) Ringmuskelschicht der *Tunica muscularis*. Ausser in dem Halstheil des Oesophagus und in dem untersten Theil des Rectums bestehen diese contractilen Elemente beim Menschen und bei den in Betracht kommenden Versuchsthieren nur aus glatten Muskelfasern. Dementsprechend ist die Langsamkeit aller Bewegungen eine derartige, dass sie mit dem unbewaffneten Zeitsinn verfolgt werden können. Die Form der resultirenden Bewegung ist in erster Linie von dem Intensitätsverhältniss abhängig, in dem sich Längs- und Ringmuskeln an der Thätigkeit betheiligen, ausserdem aber auch von dem Grade der Füllung des Rohrs und von dem Aggregatszustande des Inhaltes.

Als Folge der alleinigen Contraction der Längsmuskelschicht eines Rohrabschnittes müsste nach S. Exner[9]), ausser der Verkürzung in Richtung der Rohraxe, auch eine Vergrösserung des inneren (und äusseren) Rohrumfanges eintreten, und zwar bei unveränderter Capacität des betroffenen Rohrabschnittes. Alleinige Contraction der Ringfaserschicht bewirkte nach demselben Autor nicht nur Verengerung, sondern auch Verlängerung des Rohrs. Gleichzeitige Contraction beider Schichten würde Verkürzung des betreffenden Abschnittes bei gleichzeitiger Verengerung seines Lumens und Verdickung seiner Wand bedingen. Wir besitzen kein Mittel, zu entscheiden, ob eine Erweiterung des Rohrs, welche zur Beobachtung kommt, passiv ist, das heisst bei erschlaffter Längs- und Ringmusculatur durch Andrang des Rohrinhaltes zu Stande kommt, oder ob sie activ ist, das heisst von der alleinigen Contraction der Längsfaserschicht herrührt. Das Analoge gilt von Verlängerungen, welche ein Darmabschnitt zeigt. Dass der Inhalt, abgesehen von den Reizwirkungen, die er entfaltet, rein mechanisch auf die Form der Bewegungen von Einfluss sein muss, sieht man ein, wenn man bedenkt, dass mit dem Widerstand, den seine Fortbewegung findet, auch die Art zusammenhängt, in der er den sich contrahirenden Wandbestandtheilen Stützpunkt für die Bewegung benachbarter Rohrabschnitte bietet.

Ueber die normalen Darmbewegungen erfahren wir durch directe Beobachtung Nichts. Wo etwas von Darmbewegungen am unversehrten Thier oder am Menschen zu Tage tritt, weichen sie, wenigstens der Intensität nach, von der Norm ab. Zur Construction unserer Vorstellungen von den normalen Darmbewegungen sind wir deshalb auf die Beobachtung der freigelegten Gedärme von Thieren angewiesen. Diese Beobachtungen haben an Bedeutung gewonnen, seitdem man die erforderliche Eröffnung der Bauchhöhle nicht an der Luft, sondern nach dem

Vorgange von BRAAM-HOUKGEEST [8]) und SANDERS-EZN in körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung vornimmt. Die bei Beachtung dieser Vorsichtsmassregel längere Zeit gleichbleibende Blutinjection der Gedärme macht es wahrscheinlich, dass sich letztere unter annähernd normalen Bedingungen befinden und dementsprechend normale Bewegungen zeigen.

BRAAM-HOUKGEEST [8]) und NOTHNAGEL [13]), welche die zahlreichsten Beobachtungen nach angegebener Methode angestellt haben dürften, unterscheiden drei Typen von normalen Bewegungen: peristaltische, pendelnde und rollende. Bei der peristaltischen Bewegung schreitet eine einmalige Erweiterung mit darauffolgender einmaliger Verengerung des Rohrs wellenförmig analwärts mit geringer Geschwindigkeit über ein mässig langes Darmstück fort. Hierbei wird sichtlich Darminhalt vorwärts bewegt. Die Welle entsteht an irgend einer Stelle des Darms und erlischt in einiger Entfernung davon, ohne dass eine Ursache für Entstehen und Vergehen gerade an diesen Stellen bemerkbar wäre. Am Colon äussert sich die peristaltische Welle durch Ein- und Ausstülpung der Haustra in regelmässiger Folge. Am Magen ergreift dieselbe Welle nicht gleichzeitig einen ganzen Querschnitt der Wand, wie am Darm, sondern sie besteht in einer Einbuchtung mit darauffolgender Wiedererweiterung, welche in der Richtung von der Cardia zum Pylorus die grosse Curvatur und darauf in umgekehrter Richtung die kleine Curvatur entlang läuft.

Bei der pendelnden Bewegung wird dasselbe, mehrere Centimeter lange Darmstück abwechselnd in der einen und anderen Richtung der Längsaxe verzogen, ohne wesentliche Aenderungen in der Weite des Rohrs. Eine merkliche Fortbewegung von Inhaltsmasse findet hierbei nicht statt, wohl aber Mischung der Bestandtheile derselben untereinander und Austausch der die Darmwand berührenden Theile. Die Pendelbewegung kann sich mit leichten peristaltischen Bewegungen combiniren und dann kommt es zur Fortbewegung von Inhaltsmasse. Es tritt dies namentlich an mittleren und unteren Dünndarmpartien ein, die mit breiigem Inhalt mässig gefüllt sind. Die Bewegung dauert an derselben Stelle mehrere Minuten und sistirt dann plötzlich, ohne nachweisbaren Grund, wie sie auch ohne solchen entstand, für eine bis anderthalb Stunden. Nur im untersten Abschnitt des Ileum, etwa in den letzten 20 Centimetern oberhalb des Coecum, wenn derselbe Futterinhalt führt, pflegen so lange Ruhepausen nicht vorzukommen; ist der Inhalt einmal hier angelangt, so wird es bald in das Coecum übergeleitet. An wirklich leeren Darmpartien sah NOTHNAGEL [13]) nie spontane Bewegung von irgend einer Form eintreten, wogegen BRAAM-HOUKGEEST [8]) Pendelbewegung auch an solchen Partien beobachtet haben will.

Bei der Rollbewegung kommt zu der wellenartig sich fortpflanzenden Formänderung der Peristaltik eine auffallende Lageänderung von Darmtheilen als charakteristische Erscheinung hinzu. Sie entsteht nach NOTHNAGEL [13]), wenn einmal Gasblasen, die den Darm ziemlich stark ausdehnen, neben flüssigem Inhalt sich vorfinden. Der Inhalt einer solchen, über 10—20 Centimeter sich erstreckenden Partie wird dann in einer Weise fortbewegt, welche in der That das Bild einer sogenannten stürmischen Peristaltik gewährt. In lebhafter Eile, so dass die prall gefüllte Darmpartie wie ein rasch sich drehendes Rad im Wasser hinrollt, wird Gas und flüssiger Inhalt klappenwärts nach dem Coecum zu vorbewegt, und zwar in der Weise, dass die circuläre Constriction immer hinter der ausgedehnten Schlinge herläuft. Und nun tritt oft ein überraschender Anblick auf. Urplötzlich, ohne dass der mindeste äussere Grund dafür ersichtlich wäre, kommt diese Peristaltik wie mit einem Ruck an irgend einer beliebigen Stelle zum Stehen, um nach einer beliebigen Pause dann weiter zu stürmen.

Was die Häufigkeit der Darmbewegungen unter den von der Norm möglichst wenig abweichenden Bedingungen betrifft, so scheint sie weit geringer zu sein, als man nach Beobachtung an den ohne Vorsichtsmassregeln freigelegten Därmen früher anzunehmen geneigt war. BRAAM-HOUKGEEST [8]) sah bei Kaninchen,

denen er die Bauchhöhle in körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung 3 bis 4 Stunden nach der letzten Fütterung eröffnet hatte, den Magen und das Coecum, meistens auch das Colon während mehrstündiger Beobachtung ganz ruhig bleiben und nur den Dünndarm — besonders das Duodenum und den Anfang des Jejunum — in kürzeren oder längeren Intervallen, Bewegungen ausführen. NOTHNAGEL [13]) bestätigt diese Angaben im Wesentlichen.

Für kürzere Intervalle nach der letzten Fütterung liegen keine Beobachtungen, die nach angegebener Methode angestellt wären, vor. Nach Versuchen von KOCH [16]) ist jedoch anzunehmen, dass sie lebhaftere Bewegungen, wenigstens des Dünndarms, gelehrt haben würden. Bei Meerschweinchen, welche KOCH in verschiedenem Intervall nach der letzten Fütterung tödtete, fand er indifferenten Farbstoff, welcher mit dem Futter injicirt worden war, sobald er den Pylorus passirt hatte, auch schon in kürzester Frist im Coecum vor. Bei einem anderen Versuche wurden 250 Perlen verfüttert und das Meerschweichen nach 3 Stunden getödtet. Dann war im Magen nur noch die Hälfte der Perlen vorhanden, der Dünndarm enthielt nicht eine einzige Perle, während im Coecum bereits eine grosse Menge lagen. KOCH hat aus derartigen Versuchen den Eindruck bekommen, dass die Perlen in verhältnissmässig rascher Zeit, aber nur mit den Futterschichten, mit denen sie hineingekommen waren, durch den Magen durchgingen und dann sehr schnell, vermuthlich in wenigen Minuten, durch den Dünndarm wanderten, um im Coecum längere Zeit zu lagern.

Die Lebhaftigkeit der Darmbewegungen ist nach BRAAM-HOUKGEEST, S. MAYER und BASCH wesentlich von dem Füllungsgrade der Darmgefässe und von der Beschaffenheit des in diesen Gefässen enthaltenen Blutes abhängig. Sind die Gefässe contrahirt und leer, so sistirt die Darmbewegung, wogegen sie am lebhaftesten ist, wenn dyspnoeisches Blut in den ausgedehnten Gefässen stagnirt. Letzteres ist die Ursache für die stürmische postmortale Peristaltik, welche eineintritt, sobald die vasoconstrictorischen Centren gelähmt sind.

Für den Einfluss, welchen die Temperatur auf die Lebhaftigkeit der Peristaltik hat, ist folgendes Experiment von FICK lehrreich. Zieht man beim lebenden Kaninchen eine oben und unten abgeschnittene, aber im Zusammenhang mit dem Mesenterium belassene Darmschlinge hervor und leitet man durch dieselbe Wasser von verschiedener Temperatur, so erhält man Bewegungen, wenn das Wasser warm ist, Ruhe, wenn es kalt ist.

Auf das absolute Fehlen spontaner Bewegungen des Magens, welches BRAAM HOUKGEEST und NOTHNAGEL bei ihren Kaninchen so in Erstaunen versetzte, ist durch Beobachtungen von KOCH [16]) einiges Licht geworfen. Derselbe fand bei Meerschweinchen, die abwechselnd mit Mohrrüben und Heu gefüttert und eine bis zwei Stunden nach dem Futterwechsel getödtet waren, die Futterstoffe im Magen ungemischt vor. Bei diesen Thieren und wahrscheinlich überhaupt bei den Nagern schieben sich die Futtermengen schichtweise langsam durch den Magen hindurch in der Reihenfolge, in welcher sie aufgenommen wurden. Es folgte eben in KOCH's Beobachtungen auf eine dunkelgrüne Schicht Heufutter scharf begrenzt eine rothe Schicht Mohrrübenfutter und umgekehrt. Wenn bei den Nagern der Mageninhalt ungemischt bleibt, so ist es nicht zu verwundern, dass bei ihnen auch jene, den Magen in der Längsebene umkreisenden peristaltischen Wellen nicht zu den spontan eintretenden normalen Bewegungen gehören. Die Wirkung solcher Bewegungen hatte BEAUMONT [3]) aber unzweifelhaft vor Augen, als er bei seinem canadischen Jäger durch das grosse Loch im Magen die Speisen unmittelbar nach ihrer Aufnahme aus dem Fundus von links nach rechts entlang der grossen Curvatur, dann entlang der kleinen von rechts nach links sich bewegen sah. Die Kugel eines in den Magen gebrachten Thermometers vollendete dieselbe kreisende Bewegung in 1—3 Minuten, schneller, je mehr die Chymification fortschritt. Die von KUSSMAUL [10]) bei seinen Fällen mit „peristaltischer Unruhe" des Magens beobachteten Wellenbewegungen gehören gewiss hierher, wenn auch diese ihre Sichtbarkeit

durch die Bauchdecken hindurch einer über die Norm gesteigerten Intensität zu danken hatten. Bei lebenden Hunden, denen in verschiedenem Intervall nach der Fütterung die Bauchhöhle eröffnet war, sahen SPALLANZANI, MAGENDIE und SCHIFF derartige Bewegungen am Magen etwa eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme und SCHIFF sah sie am häufigsten und am stärksten gegen Ende der Verdauung. In nüchternem Zustande scheinen sie beim Menschen und Hund überhaupt zu fehlen und beim Menschen auch während der Nachtstunden; unabhängig vom Schlafen oder Wachen.

Nach den eingehenden Untersuchungen von NOTHNAGEL kann es wohl als sichergestellt angesehen werden, dass Antiperistaltik, d. h. der Ablauf peristaltischer Wellen am Darm in der Richtung von unten nach oben, und zwar vom Anus nach dem Pylorus zu, zwar vorkommen kann, zu den normalen Vorkommnissen aber nicht gerechnet werden darf. ENGELMANN [7]) sah an dem bei Luftzutritt freigelegten Darm, namentlich frischgetödteter Kaninchen, als Erfolg localer mechanischer Reizung eine peristaltische und antiperistaltische Welle von der gereizten Stelle aus sich ausbreiten. NOTHNAGEL dagegen — in Uebereinstimmung mit BRAAM-HOUKGEEST — konnte an dem unter obengenannten Vorsichtsmassregeln blossgelegten Darm lebender Thiere als Erfolg localer mechanischer Reizung nur locale ringförmige Contraction der Darmwand constatiren, wenn das Darmstück, zu dem die gereizte Stelle gehörte, vorher dauernd in Ruhe gewesen war, oder eine kurze peristaltische Welle, wenn an dem betroffenen Stück vorher schon spontane Peristaltik beobachtet worden war — Antiperistaltik aber nie.

Antiperistaltik von einiger Ausdehnung und von einigem Effecte in Bezug auf Rückwärtsbewegung von Darminhalt erhielt NOTHNAGEL [18]), wenn er gewisse, stark reizende Flüssigkeiten durch den Anus in den Mastdarm und das Coecum oder durch die Darmwand in den Dünndarm einspritzte. Die genannte Wirkung hatten concentrirte Lösungen von *Natrium chloratum, Kalium nitricum* und *Kalium bromatum,* sowie schwache Lösungen von *Cuprum sulfuricum.* Dass aber selbst solche abnormen Reize die Antiperistaltik nur dann hervorrufen, wenn sie gewissermassen an einer unphysiologischen Stelle in das Darmlumen gerathen, geht daraus hervor, dass eine ziemlich starke Lösung von *Cuprum sulfuricum,* welche in den Magen von Kaninchen gebracht, schnell durch den Pylorus in den Darm gelangt, dort nur peristaltische und keine antiperistaltischen Bewegungen anregt.

Auch nach künstlich erzeugter acuter Darmverschliessung sah NOTHNAGEL [17]) nie Antiperistaltik eintreten. Allerdings kam es häufig zu activer Rückwärtsbewegung von Darminhalt, aber nicht auf Grund peristaltischer Wellen, welche von der Stenose aus den Darm aufwärts durchlaufen hätten. Der Mechanismus war vielmehr folgender: Lebhafte Peristaltik und vermehrte Flüssigkeitsausscheidung führte zu starker Anfüllung des Darmrohrs oberhalb der Stenose. Nachdem die Darmwand bis zu einem gewissen Grade gedehnt war, verfiel ein mehrere Centimeter langes, an den Verschluss nach oben angrenzendes Darmstück gleichzeitig in seiner ganzen Länge in eine starke, anhaltende Contraction, welche NOTHNAGEL die „Rückstosscontraction“ nennt. Dadurch wurde das hieran nach oben angrenzende Stück stärker gefüllt, auch dieses gerieth in Zusammenziehung von gleichem Charakter und so konnte sich der Vorgang eine Strecke weit aufwärts fortsetzen. Da aber schon wenige Stunden nach Herstellung des Verschlusses der Darm oberhalb desselben in Dehnungsparalyse gefunden wurde, glaubt NOTHNAGEL, dass auch die Rückstosscontractionen keinen Antheil an dem Zustandekommen des Kothbrechens bei Ileus haben, er neigt sich vielmehr der Ansicht VAN SWIETEN'S zu, nach welcher die Wirkung der Bauchpresse auf das bis zu der undurchgängigen Stelle prall gefüllte und paralytische Verdauungsrohr zur Erklärung des Phänomens ausreichen würde. Die praktisch festgestellte schädliche Wirkung der Purgantien bei Ileus fasst NOTHNAGEL so auf, dass dieselben durch Steigerung der Peristaltik den Inhalt aus den oberen Darmpartien rascher gegen die verlegte Stelle zuführen und so zu der schnelleren Entwicklung der Dehnungsparalyse beitragen.

Auch für die Lehre von den Invaginationen sind die Beobachtungen und Experimente NOTHNAGEL'S[13]) werthvoll. Bei der Betrachtung der Gedärme von Kaninchen (im warmen Kochsalzbade), an deren Darmcanal selbst keinerlei Eingriff sonst vorgenommen war, bot sich oft die Gelegenheit, die Bildung und Wiederlösung von Invaginationen zu verfolgen. Die Entstehung der Invagination erfolgt in der Art, dass ein sehr stark sich contrahirendes Darmstück in ein anderes, weniger sich contrahirendes oder auch ziemlich ruhig beharrendes sich einschiebt, und zwar in der Richtung von oben nach unten. Die Einschiebung kann sich gleich nach der Entstehung wieder lösen oder auch bis zu 10 Minuten bestehen bleiben. In letzterem Falle hört die Contraction des oberen Stückes auf und es liegt nun ein schlaffes Stück in dem anderen ebensolchen. Am Dünndarm ist die spontane Invagination bei sehr lebhafter Peristaltik eine häufige Erscheinung, am Dickdarm kommt sie ebenfalls vor, doch selten.

Künstlich erzeugte NOTHNAGEL[13]) Invagination durch sehr starke Faradisirung eines ganz kurzen Darmstückes, und zwar entstand dieselbe stets abwärts von der direct gereizten Strecke mehrere Secunden, bis $^1/_4$, ja bis $^1/_2$ Minute nach Beginn der Reizung als *Invaginatio descendens.* Nach oben zu verfällt ein mehrere Centimeter langes Darmstück einfach in aufsteigende Contraction. Wie an der oberen Grenze dieser Contractionsstrecke, so stülpt sich auch unterhalb der Reizstrecke der unmittelbar angrenzende normallichtige Darm über die stark contrahirte Stelle ein wenig nach oben fort, so dass zunächst eine minimale absteigende Invagination von $^1/_4$—$^1/_2$ Centimeter Länge entsteht. Ist am Ende eines Versuches nach zahlreichen Reizungen der Darm ermüdet, so hat es gelegentlich hierbei sein Bewenden, es kommt zu nichts weiter. Dasselbe geschieht auch ausnahmsweise bei noch frischem Darm. In der Regel jedoch kommt folgende Weiterentwicklung zur Beobachtung. Von unten her schiebt sich der Darm, wie es scheint, wesentlich in Folge der Thätigkeit der Längsmuskeln, empor und man sieht ganz deutlich, wie ein kleines Gefäss nach dem andern zum oberen Umschlagewinkel emporsteigt und in demselben verschwindet, wie also das mittlere (austretende) Rohr des Intussusceptum auf Kosten des Intussuscipiens wächst. Während die Länge des Intussusceptum bei den spontan eintretenden Invaginationen stets gering war — $^1/_2$—2 Centimeter — erreichte sie bei fortgesetzter elektrischer Reizung — nach $^1/_2$—1—2 Minuten — sehr beträchtliche Werthe (6—8—10 Centimeter). Bei Application eines starken Stromes auf die Strecke unterhalb der Einschiebung wird allmälig durch aufsteigende Contraction das Intussuscipiens nach abwärts gezogen und die Lösung dadurch herbeigeführt. Eine spontan entstandene Invagination des Colons sah NOTHNAGEL einmal durch ein antiperistaltisch sich aufwärts bewegendes Kochsalzclystier gelöst werden.

Eine Theorie des Mechanismus der Invagination hat S. EXNER[14]), gegeben auf Grund der Annahme, dass bei der normalen Peristaltik in beiden Muskellagen der *Tunica muscularis* je eine Contractionswelle derart ablaufe, dass diejenige der Längsfaserschicht der in der Ringmuskulatur fortschreitenden stets um eine bestimmte Zeitgrösse voraus sei. Wo beide Wellen übereinander greifen, ist wegen der gleichzeitigen, in Bezug auf die Längsaxe des Rohres eintretenden Verlängerung der inneren und Verkürzung der äusseren Schicht Neigung zu einer Umstülpung der Darmwand vorhanden. Verzögert sich einmal die Lösung der Längscontraction, so kann die Umstülpung wirklich eintreten und ist die Ringcontraction erst über die umgestülpte Stelle fortgeschritten, so ist für das weitere Fortschreiten der Invagination ein fester Stützpunkt gegeben.

In der Abhängigkeit seiner Bewegungen von den Nerven zeigt der Darm viel Analogien mit dem Herzen. Der Umstand, dass eine ausgeschnittene Darmschlinge ausser jedem Verbande mit dem Centralnervensystem Bewegungen zeigt, und zwar spontane oder nach mechanischen und anderen Reizungen berechtigt zu der Annahme, dass der Darm ebenso wie das Herz in seinen Wänden einen Nervenapparat besitzt, welcher diese Bewegungen veranlasst und regulirt. Von

anatomischer Seite ist diese Annahme gestützt durch die Entdeckung des submucösen und intermusculären Nerven- und Ganglienplexus (AUERBACH und MEISSNER). Vor Kurzem hat nun NOTHNAGEL [13]) die Abhängigkeit der Darmbewegungen von nervösen Elementen, die in der Darmwand selbst gelegen sind, durch folgende wichtigen Experimente über jeden Zweifel erhoben. Wird mit dem Krystall eines Kalisalzes irgend eine Stelle des Darmes (von Kaninchen) berührt, so erfolgt eine starke Contraction der Musculatur, welche auf die Stelle der Berührung beschränkt bleibt oder auch den Darm an der betreffenden Stelle ringförmig einschnürt. Die Berührung mit einem Natronsalz dagegen erzeugt eine Contraction, welche nicht auf die Berührungsstelle beschränkt bleibt, sondern über mehrere Centimeter weit sich erstreckt, und zwar ausnahmslos immer nur in der Richtung nach aufwärts, nach dem Pylorus zu. Die Kaliwirkung tritt an der Berührungsstelle selbst ein, schon $^1/_2$—1 Secunde nach Berührung, die Natronwirkung beginnt 2, 3, 4 Mm. oberhalb der Berührungsstelle, und zwar 1—6, ja 8 Secunden nach Beginn der Berührung. Die Kaliwirkung hält bis 10 Minuten an, die primäre Natronwirkung nur 5—30 Secunden. Nach dieser Zeit macht die Constriction einer wühlenden Peristaltik Platz, welche noch mehrmals mit Constriction wechselt. Beide Wirkungen treten in unveränderter Weise an einem beiderseits abgeschnürtem und frisch vom Mesenterium getrennten Darmstück auf. Die Kaliwirkung erfolgt noch 20 bis 30 Minuten nach dem Tode des Thieres, wenn durch Natronsalze schon lange nicht mehr die sonst constante, aufsteigende, sondern höchstens noch eine schwache locale zu erzielen ist. Aus diesen Thatsachen zieht NOTHNAGEL den berechtigten Schluss, dass die Kalisalze bei directer Berührung eine stärkere Contraction der glatten Muskeln hervorrufen als die Natronsalze und dass die am Darm bei Berührung mit Natronsalzen eintretende eigenthümliche aufsteigende Contraction nicht eine directe Muskelwirkung ist, sondern durch die in der Darmwand gelegenen nervösen Apparate vermittelt wird.

Das Centralnervensystem sendet dem Magen zweifellos motorische Impulse zu, und zwar auf der Bahn der *Nervi vagi,* denn durch elektrische Reizung der peripherischen Stümpfe dieser Nerven wird unter gewissen Bedingungen sicher peristaltische Bewegung des Magens hervorgerufen. Die wichtigsten dieser Bedingungen sind, dass der Magen nicht leer ist, dass seine Blutgefässe gut gefüllt sind und dass die Splanchnici durchschnitten sind. Ist eine dieser Bedingungen nicht erfüllt, so ist der Erfolg der Vagusreizung unsicher. Was den Darm anlangt, so fehlt es nicht an Angaben, nach denen ihm Erregungen motorischer Natur auf der Bahn der Vagi und Splanchnici zugeführt werden sollen, doch hat man hierfür keine sicheren Beweise beigebracht. Zweifellos hat nach der von KÖLLIKER [5]) bestätigten Entdeckung PFLÜGERS [4]) der Splanchnicus einen mächtigen hemmenden Einfluss auf die Bewegungen des Magens und des Darmes, mit Ausnahme des unteren Theiles des Colons und des Rectums. Da die Reizung der Splanchnici Verengerung der Darmgefässe zur Folge hat und da Anämie die Darmbewegungen sistirt, so könnte man geneigt sein, die hemmende Wirkung des Splanchnicus ausschliesslich als eine indirecte aufzufassen. Dass aber auch eine directe hemmende Einwirkung des Centralnervensystems auf den Bewegungsapparat des Darmes vorhanden ist, wird durch folgende Beobachtungen NOTHNAGEL'S [13]) wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht. Wenn einem Kaninchen, an dessen Darm vorher die typische Kochsalzwirkung constatirt worden war, 0·01—0·03 Grm. Morphin subcutan injicirt wurden, so rief Kochsalz höchstens noch eine auf die Applicationsstelle beschränkte schwache Contraction hervor. Die typische aufsteigende Constriction war aber dann durch Kochsalz an einem beiderseits abgebundenen und vom Mesenterium getrennten Darmstück sofort wieder zu erhalten oder auch an jedem beliebigen unversehrten Darmstück nach wiederholten Morphiuminjectionen bis zu 0·1 Grm. NOTHNAGEL schliesst hieraus, dass das Morphium in schwächeren Dosen die (im Splanchnicus verlaufenden) Hemmungsnerven der Darmbewegungen erregt und dieselben in stärkeren Dosen lähmt, dass es sich also zum Splanchnicus

verhalte wie Digitalis zum Herzvagus. Schon PFLÜGER hatte zwischen Splanchnicus und Herzvagus eine weitgehende Parallele gezogen. Als eine Unvollkommenheit in der Uebereinstimmung ist, wie er selbst hervorgehoben hat, zu betrachten, dass, während das herzhemmende Vaguscentrum in der *Medulla oblongata* beständig Erregungen aussendet, was aus der Pulsbeschleunigung nach Vagusdurchschneidung folgt, ein Gleiches in Bezug auf den Splanchnicus nicht zu constatiren ist.

Ueber die Abhängigkeit mehrerer besonders wichtiger Stellen des Intestinaltractus vom Centralnervensystem liegen neuere Untersuchungen vor. Was die Cardia anlangt, so findet OPENCHOWSKI [11]) den *Nervus vagus* und *sympathicus* durch Vermittlung des AUERBACH'schen Plexus der Magenwand an der Innervation derselben betheiligt. Die *Nervi vagi* schicken ausserdem dünnere Fasern zu Ganglienzellenhaufen, welche auf der Cardia selbst zerstreut liegen. Sind letztere Fasern allein erhalten, die übrigen Vagusfasern des Magens durchschnitten, so bewirkt elektrische Reizung des Vagus Erweiterung der Cardia, sind umgekehrt die eigenen Fasern der Cardia durchschnitten, die übrigen Vagusfasern des Magens erhalten, so ergiebt gleiche Einwirkung Verschluss der Cardia. Der unter normalen Verhältnissen beträchtliche Tonus der Cardia kann verringert werden durch dyspnoeisches Blut und durch Vagotomie Die rhythmischen Contractionen, welche die Cardia des Kaninchens nach dem Tode macht, kann man beim lebenden Thiere durch Abklemmen der *Art. coeliaca* erhalten. Im Vagusstamme scheinen die Hemmungsfasern der Cardia wesentlich durch schwächere Inductionsschläge grösserer Frequenz, die verengernden Fasern durch stärkere Reize geringerer Frequenz erregt zu werden.

Die Verengerungen und Erweiterungen des Pylorusringes bei Hunden hat OSER [15]) durch Vermittlung einer in den Pylorus eingeführten federnden Zange graphisch dargestellt. Sowohl bei durchschnittenen Vagis und Splanchnicis als auch bei unversehrten Nerven zeigt die Weite des Pylorus Aenderungen von unregelmässiger Aufeinanderfolge, welche durch Reizung der Splanchnici in der Brusthöhle unterdrückt werden können. Reizung der Vagi am Halse ruft eine Verengerung des Pylorus hervor, die durch gleichzeitige Reizung der Splanchnici nicht unterdrückt, wohl aber verringert wird. Nach Aufhören einer gleichzeitigen Reizung der Vagi und Splanchnici entwickelt sich die Splanchnicuspause, während deren Maximum (absolute Ruhe), Vagusreizung, keinen oder nur sehr geringen Effect hat. Nach Ablauf der Splanchnicuspause kommt die Vagusreizung wieder zur vollen Geltung.

In Bezug auf die Innervation des Rectums glaubt FELLNER [12]) einen merkwürdigen Antagonismus nachgewiesen zu haben, doch hat S. EXNER [14]) die Beweiskraft seiner Versuche angefochten. FELLNER giebt an, dass bei Hunden die *Nervi erigentes* motorische Fasern für die Längsmuskeln und hemmende für die Ringmuskeln, die *Nervi hypogastrici* dagegen motorische für die Ringmuskeln und hemmende für die Längsmuskeln des Rectums führen. Die Fasern der ersteren Bahn stammen aus dem Sacralgeflecht, die der letzteren aus dem *Ganglion mesenter. posterius,* dem sie aber nicht durch den Splanchnicus zugeführt werden.

Auser der *Tunica muscularis* enthält bekanntlich auch die Mucosa des Darmes contractile Elemente. Die wichtigsten derselben sind diejenigen, welche in der Längsrichtung der Darmzotten verlaufen. Bei ihrer Contraction wird der Inhalt des centralen Chylusgefässes der Zotte in der Richtung zum Herzen zu fortbewegt. Bei Erschlaffung der Zottenmusculatur wird die Zotte durch das kräftiger wieder einströmende Blut erigirt und da Chylus wegen des Klappensystems der Lymphgefässe nicht zurückfliessen kann, wird eine Saugwirkung nach dem Innern des centralen Chylusgefässes hin entstehen können, welche vielleicht der Resorption zu Statten kommt.

Literatur: [1]) Herrn Abt Spallanzani's Versuche über das Verdauungsgeschäft des Menschen und verschiedener Thiermagen. Uebersetzt von Michaelis. Leipzig 1785. —

[3]) Magendie, Grundriss der Physiol. Uebers. von Heusinger. 1820. — [3]) W. Beaumont, Neue Versuche und Beobacht. über den Magensaft und die Physiol. der Verdauung. Uebers. von Luden. Leipzig 1834. — [4]) E. Pflüger, Ueber das Hemmungs-Nervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857. — [5]) Kölliker, Physiologische Untersuchungen über die Wirkungen einiger Gifte. Virchow's Archiv, X, Heft 1 und 2. — [6]) Schiff. *Leçons sur la physiologie de la digestion.* 1867, II. — [7]) Engelmann und v. Brakel, Ueber die peristaltische Bewegung, insbesondere des Darmes. Pflüger's Archiv. 1871, IV, pag. 33. — [8]) v. Braam-Houkgeest, Untersuchungen über die Peristaltik des Magens und Darmcanals. Pflüger's Archiv. 1872. VII, pag. 266. — [9]) S Exner, Ueber lumenerweiternde Muskeln. Sitzungsber. der Wiener Akademie der Wissensch. Abth. III, 1877, LXXV. — [10]) A. Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann, 1880, Nr. 181. — [11]) Th. v. Openchowsky, Ueber die Innervation der Cardia durch die *Nervi pneumogastrici.* Centralbl. für die med. Wissensch. 1883, pag. 545. — [2]) L. Fellner, Die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectums. Oesterr. med. Jahrb. 1883, pag. 571. — [13]) H. Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884. — [14]) S. Exner, Zur Mechanik der peristaltischen Bewegung. Pflüger's Archiv, XXXIV, 1884, pag. 310. — [15]) L. Oser, Ueber die Innervation des Pylorus. Oesterr. med. Jahrb. 1884, pag. 385. — [16]) R. Koch, Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 37 a.

Gad.

Darmsaft. Man versteht unter Darmsaft das von den Drüsen der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes, den LIEBERKÜHN'schen tubulösen und den nur im Duodenum vorkommenden BRUNNER'schen acinösen Drüsen, gelieferte Secret. Den Darmsaft frei von Beimengung der Galle und des Bauchspeichels zu erhalten, ist ausserordentlich schwierig. Am besten gelingt es noch durch Anlegung einer Darmfistel. Von einer Dünndarmschlinge wird ein 30—50 Cm. langes Stück ausgeschnitten, das zurückgebliebene obere und untere Darmende mit einander genau vernäht, so dass der Darm wegsam bleibt und nur um das ausgeschnittene Stück verkürzt ist. Das aus seiner Continuität getrennte, aber in Verbindung mit seinem Mesenterium gelassene Darmstück wird sorgfältig entleert, dann das eine Ende durch die Naht verschlossen, die Ränder des anderen offenen Endes in die Wunde der Bauchwand eingenäht und mit ihr zum Verheilen gebracht (THIRY'sche Fistel). [1]) Oder man leitet beide offenen Enden des ausgeschnittenen Darmstückes nach aussen und lässt beide getrennt in der Bauchwunde einheilen, so dass man einen isolirten, an beiden Enden sich nach aussen öffnenden Darmcylinder hat (VELLA'sche Fistel). [2]) Durch Reizung der Schleimhaut (Einführen von Schwämmen oder eines Catheters etc.) erhält man aus der so hergestellten Darmschlinge in spärlicher Menge eine wenig zähe, alkalische Flüssigkeit; neben (in der Hitze) gerinnbarem Eiweiss finden sich darin Salze, Chlornatrium und Natriumcarbonat vor, wie im Blutplasma und der Lymphe. Man muss HOPPE-SEYLER [3]) darin beipflichten dass der wechselnde Gehalt des Darmsaftes an Albuminstoffen neben dem constanten Gehalt an den anorganischen Salzen des Blutplasmas ein gewichtiges Argument giebt, die in unterbundenen Darmschlingen oder in angelegten Darmfisteln enthaltenen Flüssigkeiten als Transsudate, durch Reizung der Schleimhaut hervorgerufen, anzusehen; ein irgendwie geführter Nachweis, dass eine Secretion von Darmsaft existire und dass dieselbe von den LIEBERKÜHN'schen Drüsen ausgeführt werde, sei nicht erbracht. Auch die geringe Menge der aus einer Darmfistel gewinnbaren Flüssigkeit, ungeachtet des so ausserordentlichen Reichthums an LIEBERKÜHN'schen Drüsen, spricht nicht dafür, dass ein Darmsaft von ihnen secernirt wird. DEMANT [4]) erhielt aus einer menschlichen Darmfistel pro Tag nur 15—20 Ccm. einer dünnen, stark alkalischen und mit Säuren aufbrausenden (Entwicklung von Kohlensäure) Flüssigkeit.

Die Frage, ob die aus Fisteln erhaltene Flüssigkeit ein wirklicher Darmsaft ist, würde durch den Nachweis darin vorkommender kräftiger Fermentstoffe im positiven Sinne beantwortet werden. Nach DEMANT werden Eiweisskörper von der Fistelflüssigkeit nicht verdaut; Stärke wird erst sehr spät, nach 4—5 Stunden, in Zucker umgewandelt und Rohrzucker auch erst nach längerer Zeit invertirt. Da auf eine so langsame Verzuckerung der Stärke kein Werth zu legen ist, weil die meisten thierischen Flüssigkeiten bei stundenlanger Digestion Stärke langsam

in Zucker überführen, da ferner auch neutrale Fette vom Fistelsecret nicht emulgirt, zu einer milchähnlichen Flüssigkeit vertheilt werden, so ist der sogenannte Darmsaft als fast fermentfrei anzusehen; und auch das spricht gegen seine Bedeutung als Verdauungssecret. Mit den Beobachtungen von DEMANT stimmen übrigens BROWN und HERON[5]) und K. B. LEHMANN[6]) überein. Auch in dem Secret einer Dickdarmfistel beim Menschen konnte MARKWALD[7]) weder ein zuckerbildendes noch eiweissverdauendes, noch fettspaltendes, beziehungsweise fettemulgirendes Ferment finden; kam eine Lösung von Eiweiss zu Stande, so erwies sie sich durch gleichzeitigen Geruch nach Indol als durch Fäulniss bewirkt. Ebensowenig haben KLUG und KOREK[7*]) bei an Hunden angelegten Dickdarmfisteln verdauende Wirkung auf Eiweiss oder Stärke gesehen. Somit ist ein Vorkommen von wirksamen Fermentsubstanzen in dem sogenannten Darmsaft bisher nicht erwiesen. Die entgegenstehenden Beobachtungen von VELLA sind bisher noch von keinem Beobachter bestätigt worden und um so mehr zu bezweifeln, als auch die Untersuchung der Darmschleimhaut selbst auf Fermente VELLA'S Angaben keine Stütze bietet. Die Glycerin- und Wasserextracte der sorgfältig gereinigten Darmschleimhaut vom Menschen und von Haussäugethieren haben‘ wofern die Fäulniss ausgeschlossen werden konnte (durch Salicylsäure- oder Thymolzusatz), zumeist keine peptonisirende, keine emulgirende und fettspaltende Wirkung ergeben; und wenn ebenso, wie beim Darmsaft selbst, nach stundenlanger Digestion des Extractes mit Stärkekleister Spuren von Zucker nachweisbar waren, so hat dies aus den oben angeführten Gründen keine wesentliche Bedeutung.[8]) Die Abwesenheit wirksamer Fermentstoffe in der Darmschleimhaut einer Reihe von Carnivoren, Omnivoren und Herbivoren ergaben die Untersuchungen von FRICK[9]), von ELLENBERGER und HOFMEISTER[10]), von K. B. LEHMANN[6]) u. A. Darnach scheint eine nachweisbare fermentative Wirksamkeit weder dem sogenannten Darmsaft noch den Extracten der Darmschleimhaut zuzukommen.

Den meisten Beobachtern ist der reiche Gehalt des sogenannten Darmsaftes oder der Fistelflüssigkeit an Mucin (Schleimstoff) aufgefallen, das bei Zusatz von Essigsäure nicht selten in dicken Flocken sich abscheidet; der Mucingehalt ist in der Schleimhaut des Dickdarms erheblich grösser als in der des Dünndarms und am reichlichsten in der des Mastdarmes. Diese Abscheidung von Mucin auf die Oberfläche der Darmschleimhaut ist, wie HOPPE-SEYLER[11]) hervorhebt, von hoher Bedeutung, insofern das Mucin durch Fäulniss, wie es scheint, nicht angegriffen wird, eine schützende Decke für die Epithelien des Darmes bildet und das Gleiten der festen Massen im Darm und die leichte Fortbewegung derselben durch die Peristaltik ermöglicht oder wenigstens befördert.

Nach KLUG und KOREK kommt den LIEBERKÜHN'schen Drüsen im Dickdarm lediglich eine resorbirende Wirkung zu; bei Einführung von Fett in eine Dickdarmfistel zeigten sich die cylindrischen Drüsenzellen mit Fetttröpfchen erfüllt. Nach diesen Autoren sind jene drüsigen Gebilde nicht als eigentliche Drüsen anzusehen, stellen vielmehr nur Einstülpungen der Darmschleimhaut dar, welche zur Vergrösserung der resorbirenden Oberfläche dienen.

Literatur: [1]) Thiry, Wiener akad. Sitzungsber. 1864, L, Nr. 6. — [2]) Vella, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XIII, pag. 40. — [3]) Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. Berlin 1877—81, pag 274. — [4]) Demant, Virchow's Archiv. LXXV, pag. 419. — [5]) Brown und Heron, Annal. Chem. Pharm. 1880, CCIV, pag. 228. — [6]) K. B. Lehmann, Archiv f. d. ges. Physiol. XXXIII, pag. 180. — [7]) Markwald, Virchow's Archiv. LXIV, pag. 505. — [7*]) Klug und Korek, Archiv f. (Anat. und) Physiol. 1883, pag. 463. — [8]) Vergl. auch Maly, Handb. d. Physiol. 1880, V, 2. Theil, pag. 231. — [9]) Frick, Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde. IX, pag. 148. — [10]) Ellenberger und Hofmeister, Ebenda. X, pag. 427. — [11]) Hoppe-Seyler, a. a. O. pag. 275.

J. Munk.

Darmschwimmprobe. Unter den sogenannten Lebensproben, welche die souveraine Lungenprobe (s. d.) zu ersetzen oder wenigstens zu unterstützen geeignet sein sollen, nimmt die BRESLAU'sche Magen-Darmschwimmprobe einen

hervorragenden Platz ein. Selbst die unbedingten Anhänger der Lungenprobe können sich der Thatsache nicht verschliessen, dass dieselbe mitunter die Frage nicht zu beantworten vermag, ob ein Kind lebend oder todt geboren wurde; daher ist auch das Bestreben, diese Probe durch eine andere, möglichst sicherere zu ersetzen, ein erklärliches und berechtigtes. Allein aller Anfechtungen ungeachtet, welche die Lungenprobe seit ihrer Einführung in die Praxis im Laufe der letzten zwei Jahrhunderte billiger- oder unbilligerweise zu erleiden hatte, kann die gerichtliche Medicin bis nunzu keine ihr halbsweg ebenbürtige, geschweige denn eine solche Untersuchungsmethode aufweisen, welche sie zu ersetzen vermöchte. Es haben sich vielmehr die zahlreichen sogenannten Lebensproben in der Praxis entweder ganz unbrauchbar oder im besten Falle als geeignet erwiesen, die Lungenprobe unter gewissen Umständen und nach einer gewissen Richtung hin zu unterstützen oder zu ergänzen. Zu den Proben, denen nicht aller Werth abgesprochen werden kann, gehört die Darmschwimmprobe, weshalb ihr auch ein zwar bescheidener aber bleibender Platz in der Wissenschaft gebührt.

Der zu früh verstorbene Prof. BRESLAU in Zürich veröffentlichte Beobachtungen „Ueber Entstehung und Bedeutung der Darmgase beim neugeborenen Kinde“, in denen er hervorhob, dass bei todtgeborenen Kindern niemals Gas im Darmschlauche angehäuft sei, dass erst mit beginnender Athmung die Gasentwicklung in demselben, vom Magen anfangend nach abwärts schreitend, beginne, dass je nachdem die Athmung eine vollkommene und länger dauernde sei, auch sämmtliche Darmschlingen von Gas, resp. Luft ausgedehnt werden, dass die Gasansammlung im Darmschlauche von der Fäulniss gar nicht beeinflusst werde, und dass somit die Gasentwicklung in demselben nur nach vorausgegangenem Athmen stattfinde. Auf Grund seiner Untersuchungen stellte BRESLAU folgende Thesen auf: 1. Findet sich in keinem Theile des Darmcanals Luft, so ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass das betreffende Kind extrauterin nicht gelebt habe. 2. Ist der grössere Theil des Darmcanals mit Gas, resp. Luft, angefüllt, so ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass das betreffende Kind extrauterin gelebt habe, und zwar um so länger, je weiter vom Magen abwärts der Darmcanal mit Luft angefüllt ist, gleichviel ob der Zustand der Gedärme ein frischer oder bereits in Fäulniss übergegangener ist. 3. Ist der Zustand des Darmcanals ein bereits hochgradig fauler und sind einzelne kleine Partien an verschiedenen Stellen von etwas Gas ausgedehnt, so ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieses Gas ein Fäulnissproduct ist, und dass das betreffende Kind nicht extrauterin gelebt hat.

Wenn wir es auch dahin gestellt sein lassen müssen, ob die Ansicht BRESLAU'S, dass das Verschlucken von Luft den ersten Anstoss zur Anhäufung derselben im Magen gebe, begründet ist, so hätten seine Beobachtungen für die gerichtsärztliche Praxis doch eine eminente Bedeutung und wäre sein Vorschlag, den Magen und Darm ebenso wie die Lungen durch die Schwimmprobe auf ihren Luftgehalt zu prüfen, gewiss ein berechtigter, wenn die von ihm angeführten Erscheinungen constant und präcis, also in jedem Falle verlässlich wären. Der grossen Wichtigkeit des Gegenstandes halber liessen weitere Beobachtungen und Controlversuche nicht lange auf sich warten und dieselben wiesen die Lehre BRESLAU'S in bescheidenere Grenzen zurück. Zuerst veröffentlichte MASCHKA einige Fälle, welche für dieselbe nicht günstig lauteten: es zeigte sich nämlich, dass trotz der Lufthältigkeit der Lungen Magen und Darm einiger Kindesleichen im Wasser untersanken, während sie umgekehrt bei einem todtgeborenen Kinde schwammen. Darauf trat LIMAN mit seinen „84 Beobachtungen an Leichen Neugeborener zur Kritik der BRESLAU'schen Athemprobe“ auf, und gelangte zu folgenden Schlüssen: 1. Bei einer frischen Leiche, in welcher der Magen und der ganze Dünndarm oder der grösste Theil desselben lufthältig gefunden wird, kann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass das Kind geathmet habe, und wenn die Lungenprobe das Geathmethaben ergab, mit höchster Wahrscheinlichkeit

angenommen werden, dass das Kind nicht sofort nach den ersten Athemzügen gestorben sei. 2. Für Leichen, welche einigermassen in der Fäulniss vorgeschritten sind, ist die BRESLAU'sche Probe eine unsichere und nicht einmal geeignet, das Ergebniss der Lungenprobe zu unterstützen. 3. Umsoweniger ist sie geeignet, in Fällen, in denen die Ergebnisse der Lungenprobe zweifelhaft sind, diese Zweifel zu heben.

Mit der Angabe LIMAN'S, dass bei faulen Leichen die BRESLAU'sche Probe unsicher und unbrauchbar ist, stimmen alle Gerichtsärzte überein. Wenn wir ferner berücksichtigen, dass der zweite gegen die Lungenprobe von jeher gerichtete Einwand dahin lautet, dass der in den Lungen nachgewiesene Luftgehalt von künstlichem Einblasen bei Belebungsversuchen herrühren kann, so muss dieser Einwand mit umso grösserem Rechte gegen die BRESLAU'sche Probe erhoben werden, da es nur zu bekannt ist, dass beim künstlichen Lufteinblasen, mag dasselbe von Mund zu Mund oder mittelst einer blos in die Mundhöhle und nicht bis in den Kehlkopf eingeführten Röhre stattfinden, die Luft zumeist in den Magen und Darm gelangt, somit diese Organe schwimmfähig macht, trotzdem der Zweck der Belebungsversuche nicht erreicht, also die Lungen nicht lufthältig gemacht wurden. Es hat somit die Magendarmprobe bezüglich dieser beiden Einwände vor der Lungenprobe nicht nur nichts voraus, sondern sie steht ihr in beiden Beziehungen, zumal in letzterer entschieden nach. Ebensowenig kann die Behauptung BRESLAU'S, dass der Luftgehalt des Magens und Darmcanals gleichen Schritt halte mit der Dauer der Luftathmung, Anspruch auf Allgemeingiltigkeit machen, da E. HOFMANN nachgewiesen hat, dass Luft in den Verdauungsschlauch auch dann gelangen kann, wenn eine Aspiration derselben in die Lungen nicht möglich war, und gerade in solchen Fällen mehr Luft in den Verdauungscanal gelangt, als bei unbehinderter Respiration; es kann also der Magen und Darm lufthältig sein, während die Lungen vollkommen atelektatisch sind. Endlich können wir auch dem ersten Satze BRESLAU'S nicht unbedingt beipflichten, dass man aus dem gänzlichen Mangel an Luft im Darmschlauche auf Todtgeborensein des Kindes schliessen dürfe, weil denn doch zahlreiche Fälle vorkommen, in denen bei Kindern, welche notorisch gelebt haben, Magen und Darm luftleer gefunden werden. Dagegen müssen wir E. HOFMANN ganz beistimmen, dass schon mit den ersten extrauterinen Athembewegungen Luft in den Magen gelangt und diesen schwimmfähig macht, dass diese Thatsache einen hohen diagnostischen Werth besitzt und daher die Vornahme der Magen-Darmschwimmprobe doch nicht unterlassen werden sollte.

Wir haben somit nicht zu erwarten, dass die BRESLAU'sche Probe in der Praxis besonders viel leisten wird; allein für den Gerichtsarzt, der nicht nach der Schablone arbeitet, wird sie immerhin einen nicht unwichtigen Untersuchungsbehelf bilden, der mitunter zur Lösung der schwierigen Frage, ob ein Kind lebend oder todt geboren wurde, beitragen kann.

Literatur: Breslau, Ueber Entstehung und Bedeutung der Darmgase beim neugeborenen Kinde. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. XVIII. Heft 1. — Maschka, Prager Vierteljahrsschr. 1867, I. — Liman, Vierteljahrsschr. für gerichtliche Med. 1868, pag. 1—22. — E. Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med. pag. 725.

L. Blumenstok.

Darmstenose (Darmverengerung. Enterostenose).

1. Aetiologie. Verengerungen des Darmlumens können an jeder Stelle des Darmtractes zur Ausbildung gelangen und in Bezug auf ihren Grad ausserordentlich wechselnder Natur sein. Unter allen Umständen geben sie für die Fortschaffung des Darminhaltes Hindernisse ab. Ist die Verengerung bis zum vollkommenen Verschlusse gediehen, so ist begreiflicherweise eine Defaecation überhaupt unmöglich, und es versuchen daher die Faecalmassen durch rückläufige Bewegung unter Vermittlung des Magens und durch Erbrechen den Weg nach aussen zu gewinnen. Selbstverständlich ist hierbei ein Fortbestehen des Lebens unmöglich, falls nicht binnen Kurzem der Verschluss aufgehoben wird oder sich der Darm oberhalb der Verschlussstelle unter Bildung eines widernatürlichen Afters,

Anus praeternaturalis auf directem Wege mit der Aussenwelt in Verbindung setzt. Diesen höchsten Grad von Darmverengerung, den Darmverschluss bezeichnet man als Ileus, *Passio iliaca,* Miserere, Volvulus, Chordapsus (Ileus von εἰλέω, verschliessen oder εἰλύω winden, drehen. Miserere von *misereo,* bemitleiden. Volvulus von *volvere,* herumdrehen. Chordapsus von χορδή und ἅπτω, festhalten).

Verengerungen des Darmes werden bald durch Abnormitäten des Darminhaltes bedingt, bald durch anatomische Veränderungen der Darmwand, durch Lageveränderungen des Darmes oder abnorme Innervationszustände desselben hervorgerufen, bald endlich kommen sie durch Compression von aussen her zu Stande.

Unter den Abnormitäten des Darminhaltes wird excessive Kothanhäufung, Coprostasis, am häufigsten als Ursache für Darmstenose gefunden. Dieselbe betrifft mit Vorliebe den Dickdarm und besonders gerne den Blinddarm und Anfangstheil des Colons. Es dürfte der Grund hierfür wohl darin zu suchen sein, dass sich hier der Koth zu festeren Ballen formt und bei dem Uebergange aus dem dünnen Gedärme zum Dickdarme plötzlich in einer ampullenartigen Erweiterung zu liegen kommt.

In anderen Fällen handelt es sich um anomalen Darminhalt. So können Darmsteine, wenn sie genügend grossen Umfang besitzen, Verengerung oder vollkommenen Verschluss des Darmlumens zu Wege bringen. Auf die eigentliche Natur des Darmsteines, ob falsch, ob wahr, kommt es dabei selbstverständlich nicht an, da nur das rein mechanische Moment von bedingendem Einflusse ist. Dieselbe Wirkung bringen bei genügender Grösse Gallensteine hervor, ja! nach neueren Erfahrungen hat es den Anschein, als ob gerade diese Art von Darmstenose öfter eintritt, als sie in der Praxis vermuthet wird. Besonders leicht wird eine Verengerung dann entstehen, wenn grössere Gallensteine direct aus der Gallenblase in den Darm, am häufigsten in das Quercolon durchgebrochen sind. Es schliessen sich hier solche Fälle eng an, in welchen das Verschlucken von Obststeinen, Fruchtkernen oder Leguminosenhülsen Darmstenose hervorruft. Schroeder van der Kolk, Bardon und neuerdings Legg haben solche Fälle beschrieben, wobei in der Beobachtung des zuletzt genannten Autors bereits während des Lebens bei der Palpation der Darmschlingen die reichlich verschluckten Kirschen- und Pflaumensteine an einem eigenthümlichen Reibegeräusche gefühlt und bei der Percussion auch gehört wurden. Auch andere verschluckte Fremdkörper können in mechanischer Weise das Darmlumen verengen. In naher Beziehung dazu stehen Darmwürmer, welche sich zu einem grösseren Knäuel zusammengeballt haben und dadurch die Passage des Darmes verlegen.

Unter den anatomischen Veränderungen der Darmwand werden Verengerungen des Darmlumens am häufigsten durch narbige Stricturen bedingt, aber nicht alle geschwürigen Processe der Darmwand neigen in gleichem Grade dazu, stricturirende Narben zu bilden. So ist es von den nach Typhus zurückbleibenden Narben bekannt, dass sie Verengerung des Darmlumens kaum jemals hervorrufen. Im Gegensatz dazu sind gerade die dysenterischen und syphilitischen Darmulcerationen dafür besonders übel angeschrieben, dass sie Narben setzen, welche sich allmälig und fortschreitend verengen und schliesslich vollkommenen Darmverschluss herbeiführen. Derartige Stricturen haben ihren Sitz, der Ausbreitung des Grundleidens entsprechend, ausnahmslos im untersten Abschnitte des Dickdarmes, ja! bei syphilitischen Verengerungen findet man die Stenosis häufig dicht über der Afteröffnung vor. Auch catarrhalische, tuberculöse und folliculäre Geschwüre können in dem Ausheilungsstadium Darmstenosen produciren, wobei für die nach tuberculösen Ulcerationen zurückbleibenden Narben noch besonders hervorzuheben ist, dass sie fast ohne Ausnahme im Dünndarme gelegen sind.

Zuweilen führen Geschwülste, welche sich von der Innenwand des Darmes entwickeln und frei in das Darmlumen hineinragen, Verengerung des Darmlumens herbei. Gewöhnlich bekommt man es mit Polypen oder Lipomen

zu thun, wobei gleich an dieser Stelle bemerkt wird, dass eine Art von Naturheilung dadurch erfolgen kann, dass die Geschwülste vom Stiel abreissen, mit den Faeces nach Aussen geschafft werden und damit zugleich den Weg für die Faecalmassen wieder freigeben. Etwas verschieden in der Genese, wenn auch in dem Endeffecte gleich sind solche Fälle, in denen eine Geschwulst in mehr diffuser Weise die Darmwand infiltrirt und die Lichtung verengt. Es kommen hier vornehmlich Krebse in Betracht und bei der grossen Häufigkeit, in welcher man gerade Krebse des Mastdarmes vorfindet, kann es nicht Wunder nehmen, wenn man die carcinomatösen Darmstenosen oft an der Ausgangspforte des Darmtractus antrifft. In diese ätiologische Gruppe gehört auch eine Beobachtung von Laennec, in welcher sich eine Hydatidencyste zwischen den Darmhäuten entwickelt hatte und durch ihre Ausdehnung den Darm stenosirte. Unzuverlässig dagegen erscheinen ältere Angaben, nach denen Hypertrophie der Darmwand zur Darmverengerung geführt haben soll, und es hat fast den Anschein, als ob man oft eine solche Hypertrophie, die sich secundär oberhalb von Darmstenosen ausbildet, irrthümlicherweise als Causa efficiens angesehen hat.

Eine häufige Veranlassung zu Darmstenosen geben anomale Lageveränderungen des Darmes ab, und sehr gewöhnlich kommt es gerade bei dieser Form zum plötzlichen vollkommenen Darmverschluss, zum Ileus. Es gehören hierher vor Allem äussere und innere Hernien, von denen wir die ersteren unberücksichtigt und dem Gebiete der Chirurgie überlassen müssen. Zum Darmverschlusse führen Hernien dann, wenn sie in den Zustand der Einklemmung oder Incarceration gerathen. In vielen Fällen entwickeln sich innere Hernien dadurch, dass sich in Folge von vorausgegangenen peritonitischen Entzündungen abnorme Bindegewebsstränge oder abnorme Verwachsungen der Baucheingeweide unter einander oder mit den Bauchdecken ausgebildet haben, welche einen Theil der Darmschlingen abschnüren und damit unwegsam machen. In anderen Fällen gerathen Darmschlingen zum Theil durch Spiel des Zufalles in natürliche Spalten und Oeffnungen des Bauchraumes hinein und erleiden dabei Abschnürung. Hierher zu zählen sind solche innere Hernien, welche im Foramen Winslowi, in angeborenen Löchern und Spalten des Netzes oder Gekröses, bei congenitalen Duplicaturen des Peritoneums und in der Fossa sigmoidea als Hernia retroperitonealis beobachtet sind. Es lässt sich leicht verstehen, dass zum Zustandekommen von inneren Hernien Darmschlingen gehören, welche einen gewissen Grad von Beweglichkeit und Dislocationsfähigkeit besitzen, und von diesem Gesichtspunkte aus wird es begreiflich, dass innere Einklemmungen öfter an den wegen ihres langen Mesenteriums leicht beweglichen Dünndarmschlingen beobachtet werden als an denjenigen des Dickdarmes.

Aber es giebt noch andere Formen anomaler Lageveränderungen des Darmes, welche mit Darmstenose und Darmverschluss verbunden sind; dahin gehören Axendrehung und Invagination des Darmes. Die Vorgänge bei der Axendrehung gestalten sich verschiedentlich. Bald handelt es sich um Drehung des Darmes um die eigene Mesenterialaxe, was man am häufigsten an der Flexura sigmoidea des Colons beobachtete, bald um Drehung um die Darmaxe, was sich namentlich am Blinddarm und aufsteigenden Colon zu ereignen pflegt, bald endlich haben sich Darmschlingen um andere herumgedreht und bringen diese unter Knotenbildung zum Verschlusse, wie das am häufigsten zwischen S. romanum und Dünndarmschlingen zu Stande kommt.

Als *Invaginatio s. Intussusceptio* bezeichnet man denjenigen Zustand, in welchem sich ein Darmabschnitt in die Lichtung eines unterliegenden hineinschiebt. Daraus muss selbstverständlich eine Verengerung und meist ein vollkommener Verschluss des Darmlumens hervorgehen. Es wird späterhin in einem besonderen Artikel auf die in Rücksicht auf den Sitz verschiedenen Arten der Invagination genauer eingegangen werden, hier möge die Bemerkung genügen, dass der Mechanismus ihrer Entstehung dadurch gegeben wird, dass sich ein

Darmabschnitt lebhaft contrahirt, während der dicht darunter folgende sich im Zustande der Ruhe und Erschlaffung befindet. Da die peristaltischen Bewegungen des Darmes stets die Richtung vom Magen zum After innehalten, so folgt daraus, dass man ausnahmslos ein höher gelegenes Darmstück von einem tiefer gelegenen umfasst findet. Sehr viel seltener begegnet man derjenigen Invaginationsform, bei welcher ein von der Schleimhaut ausgehender Darmpolyp durch seine Schwere die Darmwände einwärts zieht und allmälig zur ausgebreiteten Invagination führt.

Als eine letzte Form von Darmstenose, welche mit Veränderungen der Darmwand im Zusammenhange steht, ist diejenige zu erwähnen, welche durch abnorme Innervationsvorgänge verursacht wird. Durch eine zu geringe Energie in der Darmperistaltik kann es sich ereignen, dass Kothmassen secundär stauen und damit zu Zeichen von Darmverengerung führen, nachdem ihnen einige Zeit vorher Symptome der Stuhlträgheit vorausgegangen sind. Am häufigsten trifft man solche lähmungsartigen Zustände der Darmwand am Dickdarme an. Sie kommen namentlich bei solchen Personen zu Stande, welche viel in sitzender Stellung arbeiten, desgleichen bei Chlorotischen, bei Ueberreizung des Darmes durch unzweckmässig und zu lange gebrauchte Abführmittel, finden sich aber auch unter dem Einflusse deprimirender Gemüthsbewegungen und bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, namentlich letzteren Falles dann, wenn ausser der directen Innervationsstörung des Darmes noch Schwächezustände der Bauchpresse bestehen. In selteneren Fällen scheint partielle Darmlähmung durch Verletzungen hervorgerufen zu sein, welche die Bauchwandungen und dabei indirect die Darmwand betroffen haben, wobei weniger perforative Verletzungen, als vielmehr Schlag, Fall und Quetschung in Betracht kommen. Hierher gehören auch die Erfahrungen der Chirurgen, nach welchen nach der Reposition von eingeklemmten äusseren Hernien unter Umständen Zeichen von Incarceration fortbestehen und zum Tode führen, obschon auch die Section ein mechanisches Hinderniss nicht mehr nachweisen kann. In solchen Fällen scheint die Lähmung der Darmwand durch die vorausgegangene Einklemmung und vielleicht auch durch die Versuche bei der Taxis bedingt zu sein. Aus Beobachtungen von v. BAMBERGER geht hervor, dass auch entzündliche Zustände der Darmwandung zu Lähmung und Darmverschluss führen können, wenigstens erklärt er in dieser Weise Beobachtungen von Ileus bei Peritonitis und Typhus, für welche sich bei der Autopsie eine Verlegung des Darmlumens nicht ausfindig machen liess. Ich habe dergleichen in eigener und fremder Praxis wiederholentlich gesehen.

Die älteren Aerzte haben noch über Ileus spasticus berichtet, wobei sie der Vorstellung huldigten, als ob ein primärer Krampfzustand der Darmmusculatur secundär Ileus bedingen könnte. In der modernen Medicin nimmt man diese Art von Ileus nicht an.

Zuweilen kommt angeborener Darmverschluss in Folge von Atresie des Darmes oder Afters vor.

Compression des Darmes von Aussen her und dadurch Verengerung oder Verschluss wird am häufigsten bei Geschwülsten benachbarter Organe beobachtet. Es kann dabei jedes Baucheingeweide zum Ausgangspunkte der Krankheit werden. Besonders oft gehen solche Compressionen von den Beckenorganen aus. Geschwülste des Uterus und der Ovarien, seltener Blasentumoren, aber selbst einfache Rückwärtsverlagerungen des Uterus geben zur Entstehung von Darmstenosen Veranlassung. Besonders wichtig ist die Retroflexio uteri gravidi, welche zugleich auf Blase und Mastdarm zu drücken und damit Retentio urinae und Kothverhaltung zu verursachen pflegt. Auch kann es vorkommen, dass eine mit Koth übermässig angefüllte Darmschlinge auf eine benachbarte einen so kräftigen Druck ausübt, dass in dieser Verengerung oder selbst Verschluss entsteht, namentlich kann sich das dann ereignen, wenn die Wandung der comprimirenden Schlinge zugleich carcinomatös entartet ist. Bei einem Kranken der Züricher Klinik beobachtete ich Ileus durch Darmcompression in Folge eines von Blutungen durchsetzten Pancreas, welches stark intumescirt war.

Nur selten dürfte eine Compression von Darmschlingen durch Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle hervorgerufen werden, aber trotzdem geben peritonitische Exsudate, abgesehen von den schon erwähnten bindegewebigen Strangbildungen und abnormen Verwachsungen der Baucheingeweide noch dadurch zur Entstehung von Darmstenosen Veranlassung, dass in späteren Stadien der Krankheit das eingedickte Exsudat mehr und mehr schrumpft und durch abnorme Knickung und Retraction den Darm verlegt.

2. Symptome. Die Symptome von Darmstenose richten sich unter allen Umständen nach dem Grade der Verengerung, werden aber in Bezug auf ihren Anfang und Verlauf durch das jedesmalige Grundleiden vielfach modificirt.

Geringe Grade von Darmverengerung bleiben während des Lebens nicht selten vollkommen verborgen. Es ist das namentlich dann der Fall, wenn die Nahrung in leicht verdaulicher und gut resorptionsfähiger Form gewählt wird. Aber jeder Diaetfehler kann solchen Personen grosse Gefahren bringen, da es leicht verständlich ist, dass grössere Kothmassen an der verengten Stelle ein schwer oder gar nicht zu überwindendes Hinderniss finden. Besonders verhängnissvoll kann es werden, wenn Obststeine, Leguminosenhülsen oder Fremdkörper in den Darmcanal gelangen, weil sich dieselben gern oberhalb der Strictur ansammeln und zu manifesten Zeichen von Darmstenose, eventuell Darmverschluss führen.

In vielen Fällen verlaufen die Erscheinungen einer Darmstenose unter dem Bilde habitueller Stuhlträgheit; besonders oft ereignet sich das, wenn abnorme Innervationsstörungen von Darmwand bestehen.

Am auffälligsten und in Bezug auf die mechanischen Vorgänge am reinsten kommen die Folgen der Darmstenose dann zur Beobachtung, wenn es sich um einen plötzlich auftretenden Verschluss des Darmes handelt. Die hauptsächlichsten Zeichen werden durch Kothverhaltung, durch das Verhalten der Darmgase und durch Kotherbrechen gegeben.

Nicht selten beginnt die Krankheit mit heftigem Leibesschmerz, welcher gewöhnlich zuerst in die Nabelgegend verlegt wird, bald aber in die seitlichen Bauchgegenden ausstrahlt und den grösseren Theil der Bauchdecken einnimmt. Sehr bald pflegt sich Erbrechen hinzuzugesellen. Während anfänglich Mageninhalt herausgebrochen wird, kommt es späterhin zum grünlich gefärbten galligen Erbrechen und, falls der Darmverschluss nicht aufgehoben wird, bildet sich Kothbrechen aus. Im letzteren Falle stellt das Erbrochene eine dünne Flüssigkeit dar, in welcher gelbe und kothartig verfärbte Flocken und Bröckeln umherschwimmen und sich nach ruhigem Stehen sedimentartig auf den Boden des Gefässes senken. Sitzt die Verschlussstelle sehr tief im Dickdarme, so kann es zum Erbrechen von grösseren geformten Kothballen kommen. Vor Allem fallen die erbrochenen Massen durch kothartigen Gestank auf, welcher sich von dem Geruche von Faeces kaum unterscheiden lässt. Die Menge des Erbrochenen pflegt nicht unbeträchtlich zu sein, richtet sich aber im Einzelfalle nach der Tiefe des Darmverschlusses, nach der Menge des Darminhaltes oberhalb der Verschlussstelle, nach der Kraft der peristaltischen Darmbewegungen, nach der Häufigkeit und Kraft des Brechactes, nach der Dauer der Krankheit und vor Allem nach der Art, in welcher die Kranken das meist heftig bestehende Durstgefühl befriedigen. Untersucht man die erbrochenen Massen mikroskopisch, so findet man ausser Speiseresten und körnigem gelb gefärbtem Detritus Cylinderepithelien der Darmschleimhaut und Spaltpilze vor.

Ueber das Zustandekommen des Kotherbrechens ist vielfach gestritten worden, und manche Autoren sind der Ansicht gewesen, es nicht anders als durch eine antiperistaltische, d. h. von unten gegen den Magen aufsteigende Darmbewegung erklären zu können. Jedoch ist die Möglichkeit von antiperistaltischen Darmbewegungen mit gutem Grunde überhaupt angezweifelt worden. Ausserdem ist es klar, dass bei einer excessiven Darmbewegung der Darminhalt nach oben, als dem Ort des geringsten Widerstandes ausweichen muss, sobald sich abwärts ein dauerndes Hinderniss für den normalen Weg entgegenstellt.

So ergiebig auch die Entleerungen des Darminhaltes auf widernatürlichem Wege vor sich gehen, so hartnäckig zeigt sich die Stuhlverhaltung. In der ersten Zeit freilich können noch Defaecationen eintreten, sobald sich unterhalb der Verschlussstelle reichlicher Darminhalt findet und sich die lebhafte Darmperistaltik von dem Darmabschnitte über den Verschluss hinfort auf den unteren Theil fortsetzt. Mitunter beobachtet man sogar dünne Stühle, und solche Fälle sind es vornehmlich, welche man zu Cholerazeiten bei schnellem Verlaufe mit einem Choleraanfalle verwechseln kann. Ebenso charakteristisch als die anhaltende Stuhlverstopfung und für die Diagnose vielleicht noch werthvoller ist das Unvermögen, Darmgase durch den After zu entleeren, die Kranken können keine Flatus lassen. Wird das Hinderniss beseitigt, so stellt sich oft das Abgehen von Darmgasen früher ein als der Stuhlgang, weil sich nicht selten an das Stadium der während des Darmverschlusses vermehrten Darmperistaltik ein solches der Darmwandparese anzuschliessen pflegt und es selbstverständlich zur Entleerung von Gasen geringerer Austreibungskraft bedarf, als zu derjenigen von festen Massen.

Von grosser Wichtigkeit für Sicherstellung der Diagnose auf Darmverschluss ist eine sorgfältige Inspection der Bauchdecken. Besitzen die Bauchdecken keine zu grosse Dicke und ist es zur Entwicklung eines hochgradigen Meteorismus noch nicht gekommen, so treten die oberhalb des Verschlusses durch Gas prall gespannten Darmschlingen als querverlaufende und durch seichte Furchen von einander getrennte Wülste unter den Bauchdecken auf, an welchen die lebhafte Darmperistaltik an der beständigen Lageveränderung und wellenförmigen Bewegung leicht zu erkennen ist. Sehr gewöhnlich gehen die Darmbewegungen anfallsweise mit besonderer Heftigkeit vor sich und sind dann häufig von Colikschmerzen und laut hörbaren und objectiv wie für den Kranken subjectiv fühlbaren, polternden und gurgelnden Darmgeräuschen (Borborygmi) begleitet, letztere durch den schnellen Ortswechsel von mit Luftblasen untermischten und in einem mit Gas erfüllten Raum sich bewegenden flüssigen Massen bedingt. Bei der Palpation sind die gespannten Darmschlingen meist nur dann empfindlich, wenn Entzündungserscheinungen zur Ausbildung gekommen sind, und bei der Percussion geben sie je nach dem Grade der Spannung tympanitischen, tief tympanitischen, metallisch tympanitischen oder leicht dumpfen Schall. Bei bestimmten Formen des Darmverschlusses kann man zuweilen von den Bauchdecken aus die Verschlussstelle fühlen. Dieselbe giebt sich dem Gefühle als ein fester und meist etwas unebener Tumor kund, welcher gegen Druck empfindlich ist und bei der Percussion gedämpften Schall giebt.

In dem Allgemeinbefinden der Kranken pflegt sich sehr bald nach dem ersten Beginne die Schwere der Krankheit auszusprechen. Das Gesicht wird blass; die Augen fallen ein und bekommen bläuliche Schatten; die Extremitäten und Prominenzen des Körpers fühlen sich kühl an und sind zuweilen mit klebrigem Schweisse bedeckt; der Puls wird auffällig frequent und klein. Nicht selten beobachtet man, namentlich wenn sehr reichliches Erbrechen besteht, heisere und auffällig hohe Stimme, welche nicht unpassend mit der berüchtigten Vox cholerica verglichen werden kann. Ist die Auftreibung der Darmschlingen durch Gas eine sehr hochgradige, so dass das Zwerchfell tief nach aufwärts in den Thoraxraum gedrängt und an den respiratorischen Bewegungen behindert wird, so stellen sich Zeichen des gestörten Lungengaswechsels ein: sichtlich erschwerte Athmungsbewegungen mit Betheiligung der auxiliären Athmungsmuskeln und Cyanose der Schleimhäute, so dass das blasse Antlitz an den betreffenden Stellen einen livіden und bleigrauen Farbenton bekommt. Von grosser Wichtigkeit können die Veränderungen in der Harnausscheidung werden. Der Harn wird gewöhnlich spärlich gelassen, ist dementsprechend dunkel gefärbt und enthält in vielen Fällen abnorm reiche Mengen an Indican. Man weist nach JAFFÉ letzteren Bestandtheil in sehr bequemer Weise dadurch nach, dass man ein Reagensgläschen zu einem Dritttheil mit dem zu prüfenden Harne füllt, ihm das gleiche Volumen reiner Salzsäure zusetzt und ihn dann unter vorsichtiger und tropfenweiser Hinzu-

fügung (nicht über 3—5 Tropfen) von concentrirter frischen Chlorkalklösung schüttelt. Enthält der Harn Indican, so färbt er sich je nach der Menge desselben bläulich bis tief schwarzblau und in besonders hochgradigen Fällen fällt der Farbstoff flockig aus. Welche grosse Bedeutung dem Indicangehalte für die Differentialdiagnosis zukommen kann, wird späterhin gezeigt werden.

Mit wenigen Worten ist noch des subjectiven Befindens der Kranken zu gedenken. Meist sind sich die Kranken von Anfang an bewusst, dass ihre Lage eine verzweifelte ist. Das Sensorium pflegt bis zum Eintritte des Todes erhalten zu bleiben, und der Tod selbst erfolgt unter den Erscheinungen des Kräfteverfalles, welcher schon wegen der beständigen Ausgaben des Körpers bei der Unmöglichkeit von Einnahme verständlich ist, in besonders rapid verlaufenden Fällen aber auch shockartig und vielleicht in Analogie mit dem bekannten GOLTZ'schen Klopfversuch sich ausbildet. Dabei muss noch erwähnt werden, dass sich mitunter gegen das Lebensende hin Krämpfe und Zuckungen einstellen, welche bald einzelne Extremitäten befallen, bald unter Bewusstseinsstörungen den ganzen Körper betreffen und wahrscheinlich mit Hirnanaemie in Verbindung stehen.

Die Dauer des Zustandes gestaltet sich nach Aetiologie und dem Grade der Verengerung sehr verschieden. Stenosen, welche durch Narben oder Invagination bedingt werden, ziehen sich oft über Monate und Jahre hin. Im Gegensatze dazu pflegt der Tod bei plötzlich eintretendem Darmverschluss innerhalb weniger Tage zu erfolgen, so dass sich die Krankheit kaum über die erste Krankheitswoche hinzieht. Nimmt die Krankheit einen günstigen Ausgang, so bleiben mitunter Neigung zu Meteorismus, Verdauungsstörungen und Stuhlverstopfung zurück, welche den Kranken unter allen Umständen daran erinnern müssen, die Ernährungsweise für alle Zukunft sorgfältig einzurichten.

Das reine und uncomplicirte Bild des Darmverschlusses lässt sich meist nur in solchen Fällen erwarten, deren Dauer nicht viel über einen Tag hinausreicht. Zieht sich die Krankheit ein wenig in die Länge, so treten in der Regel Complicationen hinzu, welche den klaren Einblick in die rein mechanischen Momente wesentlich trüben. Sehr häufig gehen die Kranken unter den Erscheinungen von Peritonitis oder Perforationsperitonitis zu Grunde, deren Ausgangspunkt sich mitunter von der eingeschnürten Darmstelle aus verfolgen lässt, die sich aber schliesslich über das ganze Abdomen ausdehnt. Starke Auftreibung des Leibes, meist gleichzeitiges Verschwinden der unter den Bauchdecken sichtbar gewesenen Darmschlingen, grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens gegen Berührung und bei grösseren Exsudatansammlungen umschriebene und namentlich in den Seitengegenden auftretende Dämpfungen sind für die Diagnose zu verwerthen. Dabei können sich peritonitische Erscheinungen so sehr in den Vordergrund drängen, dass das anfängliche Bild des Darmverschlusses verwischt wird.

Von sehr viel geringerer Bedeutung ist die Entwicklung von Schluckpneumonie. Es begreift sich leicht, dass bei dem ergiebigen Erbrechen Speisetheile rückläufig in den Kehlkopf und von hier aus in die feineren Luftwege gerathen können, welche, wie alle fremden Körper, Entzündungen des Lungenparenchymes erregen. Diese Veränderungen bleiben während des Lebens nicht selten unerkannt, schon deshalb, weil man nur ungern die geschwächten und von Schmerzen gequälten Kranken aufrichten und einer genauen physikalischen Untersuchung der Brustorgane unterwerfen wird. Mitunter erfolgt der Tod plötzlich unter den Erscheinungen des Shock, in anderen Fällen tritt Darmruptur, Abkapslung von Faecalabscessen und pyaemischer Tod ein.

Ein wenig anders als bei der im Vorausgehenden geschilderten Form von Ileus gestaltet sich der Verlauf in solchen Fällen von Darmverschluss, bei denen der Verschluss ganz allmälig zu Stande kommt. Man kann das am häufigsten bei stricturirenden Narben beobachten. Selbstverständlich handelt es sich jedoch bei diesen Abweichungen ausschliesslich um die Prodrome der Krankheit, denn nach vollendetem Verschlusse kann nur das rein mechanische Moment zur Geltung

kommen, und dieses muss für alle Fälle und ohne Rücksicht auf die jedesmalige Aetiologie in der Hauptsache Uebereinstimmung zeigen.

Kranke der oben erwähnten Kategorie haben meist schon längere Zeit über Stuhlverstopfung geklagt, und oft ist es erstaunlich, welche ausserordentlich grossen und offenbar oberhalb der Strictur aufgestauten Faecalmassen nach Darreichung eines Abführmittels auf einmal entleert werden. Auch empfinden die Patienten häufig fixen Darmschmerz, welcher der verengten Stelle entspricht. Sitzt die Verengerung am Ausgange des Dickdarmes (krebsige, syphilitische, dysenterische Darmstricturen), so wird gerade der Act der Defaecation sehr empfindlich und mitunter zeigen die Kothmassen oberflächlich streifenförmige oder punktförmige Beimischungen frischen Blutes. Besonders auffällig ist dann die eigenthümliche Form der Kothballen. Sie sind bandförmig, plattgedrückt oder stellen kleine, cylindrische oder an beiden Spitzen länglich ausgezogene Stücke dar und gleichen der Gestalt des Schaf- oder Ziegenkothes, doch kommen solche Kothformen auch bei Inanitionszuständen vor. Nicht zu selten besteht bei Darmverengerung nicht Verstopfung, sondern Durchfall, weil die oberhalb der Strictur stagnirenden Faeces die Darmschleimhaut reizen und chronische Entzündung unterhalten. Auch führen die tief sitzenden Stricturen häufig zur Entwicklung von Erweiterungen der Haemorrhoidalvenen, deren Abfluss theils durch die Narben, theils durch angesammelte Kothmassen behindert wird.

Sehr gewöhnlich stellen sich bei Personen mit Darmstrictur Colikanfälle ein; auch pflegen die Kranken über das Gefühl von Völle im Abdomen zu klagen, welchem objectiv meist Ausdehnung des Bauches entspricht. Jede Indigestion und namentlich Ueberladung des Digestionstractus mit schwer verdaulichen und grosse Kothmassen abgebenden Speisen bringt die Gefahr des Ileus. Mitunter wiederholen sich mehrmals Anfälle von Ileus, was für die aetiologische Diagnose von Werth sein kann. Der Ileus wird meist irreparabel und tödtlich, wenn Narben zum völligen Darmverschlusse geführt haben.

Der Leser begreift leicht, dass zwischen den einzelnen Krankheitsbildern, wie sie im Vorgehenden geschildert worden sind, zahlreiche Uebergänge vorkommen, was bei der reichen Abwechslung in den ursächlichen Beziehungen kaum anders zu erwarten ist. Wir lassen es bei der gegebenen Schilderung genügen, da es ermüdend und zwecklos sein würde, an diesem Ort aller kleinen und unbedeutenden Variationen zu gedenken.

Wird ein Darmverschluss, was leider gegen die Regel zu sein pflegt, beseitigt, so erkennt man das daran, dass die Patienten wieder im Stande sind, Flatus zu lassen und Koth durch den After zu entleeren. Das Erbrechen hält zuweilen noch einige Zeit an, verliert aber meist bald den faeculenten Geruch und das kothartige Aussehen. Jedoch muss ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, dass man aus einer auftretenden Defaecation nicht unvorsichtiger Weise eine zu frühe und zu sichere Hoffnung auf Heilung schöpft, denn sitzt das Hinderniss hoch, und ist der unter ihm gelegene Darmabschnitt mit grösseren Kothmengen erfüllt, so kann, namentlich wenn Clystiere in Gebrauch gezogen sind, eine Kothentleerung eintreten, welcher durchaus keine günstige Prognose zukommt. In dieser Beziehung ist die Entleerung von Darmgasen ein sehr viel sichereres Zeichen.

Mit dem Auftreten von Stühlen und dem Aufhören des Erbrechens pflegt sich ziemlich schnell das Gefühl subjectiven Wohlbefindens einzustellen, die Auftreibung des Abdomens bildet sich zurück, der Puls wird langsamer und kräftiger und völlige Genesung lässt gewöhnlich nicht lange auf sich warten.

3. Anatomische Veränderungen. Bei Besprechung der anatomischen Veränderungen hat man streng die durch das Grundleiden gesetzten anatomischen Veränderungen von den anatomischen Folgen der Stenose oder des Darmverschlusses auseinander zu halten. Wir können auf die ersteren an diesem Orte nicht eingehen und müssen auf die betreffenden Artikel verweisen. In Bezug auf die letzteren dürfte es wesentlich die Uebersicht erleichtern,

wenn man den anatomischen Befund bei Verengerung und Darmverschluss gesondert betrachtet.

Die nächste mechanische Folge einer Darmstenose ist die Erweiterung des über ihr gelegenen Darmabschnittes und lebhafte Schlängelung desselben, meist aber auch ein deutlicher Collaps des ihr folgenden Darmstückes. Bis zu welcher Höhe sich die Darmerweiterung erstreckt, und bis zu welchem Grade sie gediehen ist, das hängt vornehmlich von der Dauer und dem Grade der Darmstenose ab, aber jedenfalls sind Beobachtungen bekannt, in denen durch angesammelte Gase und Faecalmassen die Darmwand in Folge excessiver Spannung zum Bersten gebracht wurde. Hat man es mit einer chronischen Darmstenose zu thun, so tritt zur Erweiterung des Darmrohres noch Hypertrophie der Darmwand hinzu. Sie kann die Dicke eines Fingers erreichen und von schwartenartiger oder knorpeliger Consistenz sein. Man kann sie gewissermaassen in compensatorische Beziehungen zur Darmverengerung bringen, denn je enger das Darmlumen ist, um so grössere Kraftanforderungen werden an die Darmperistaltik gestellt und um so vorgeschrittener muss sich die Darmhypertrophie gestalten. Kommt es oberhalb der Darmstenose zur Anhäufung von Kothmassen und damit zu den klinischen Zeichen eines Darmverschlusses, so üben die festen Kothballen zuweilen so grossen mechanischen Reiz auf die Darmschleimhaut aus, dass sich Substanzverluste ausbilden, welche man um ihres Ursprunges willen als Stercoralgeschwüre zu benennen pflegt.

Bei dem vollkommenen Darmverschluss werden die besprochenen Zeichen selbstverständlich ebenfalls angetroffen. Der unterhalb der Verschlussstelle gelegene Darmabschnitt enthält entweder gar keinen oder sehr geringen Inhalt und seine Wandungen befinden sich gewöhnlich nicht in dem Zustande einfachen Collapses, sondern fallen zugleich durch feste Contraction auf (Inanitionscontraction). Es lässt sich leicht verstehen, dass an der Verschlussstelle Circulationsstockungen in der Darmwand eintreten, welche zum Ausgangspunkte ausgedehnter und gefährlicher Entzündungsprocesse werden können. Während die Verschlussstelle selbst der Necrose verfällt, antwortet für's Erste die nächste Umgebung mit Entzündung, aber sehr bald nimmt das ganze Bauchfell an dem Entzündungsprocesse Theil und den klinischen Symptomen entsprechend entwickelt sich oft diffuse Peritonitis. Beiläufig bemerkt, kann dieselbe die anatomische Uebersicht sehr erheblich stören und bei den vielfachen Verklebungen der Därme und der grossen Zerreisslichkeit ihrer Wandungen ist nicht selten eine sehr geschickte und geübte Hand erforderlich, um das eigentliche Hinderniss ausfindig zu machen.

Nicht selten findet man Verdichtungen in den hinteren und unteren Abschnitten des Lungenparenchymes vor, als deren Ursachen man schon makroskopisch und oft auch durch den Geruch verschlucktes Erbrochene herauserkennen kann. Andernfalls würde eine mikroskopische Untersuchung die Aetiologie klar legen. Die pneumonische Infiltration zeichnet sich wie gewöhnlich bei Schluckpneumonie durch Schlaffheit und grosse Neigung zum Uebergange in Lungenbrand aus, welchen letzteren man an der schmutzig-grünlichen Verfärbung und dem putriden Geruche unschwer diagnosticiren kann.

Im Uebrigen fallen die inneren Organe durch Trockenheit auf, was sich aus den beständigen Wasserverlusten genügend erklärt.

4. Diagnosis. Jeder Arzt muss es sich zur Pflicht machen, bei den klinischen Zeichen von Darmstenose und Darmverschluss zuerst alle äusseren Bruchpforten sorgfältigst abzusuchen. Eine oberflächliche Untersuchung schadet oft ebenso viel als die völlige Vernachlässigung dieser Regel. Dabei bleibe man eingedenk, dass gewisse Formen von äusseren Hernien an und für sich schwer zu erkennen sind, und dass vor Allem die interstitiellen Brüche zu diagnostischen Irrungen führen können.

Die Diagnose einer Darmstenose oder eines Darmverschlusses hat sich über zwei Punkte klar zu werden, über den Sitz der Erkrankung und über die anatomische Natur des Hindernisses. Beide stehen für gewisse Fälle in Beziehung

zu einander, ist doch bereits im Vorausgehenden mehrfach darauf hingewiesen worden, dass gerade bestimmte Formen von Stenose an bestimmte Abschnitte des Darmtractes gebunden zu sein pflegen. Leider kann man den gestellten diagnostischen Anforderungen nicht immer genügen und man muss oft während des Lebens Sitz und Natur der Krankheit unentschieden lassen. Die diagnostische Unsicherheit ist auf das therapeutische Verhalten nicht ohne Einfluss und man würde oft mehr helfen können, wenn man immer das Leiden in allen seinen Componenten überschaute.

Was zunächst die Differentialdiagnose zwischen einem Verschlusse des Dünn- und Dickdarmes anbetrifft, so begegnet man zuweilen der Angabe, dass bei Verschluss des Dünndarmes Kotherbrechen fehlt. Man pflegt zwar den erbrochenen Massen einen „faecaloiden", aber keinen faeculenten Geruch zuzugestehen. Dagegen ist zu bemerken, dass die Annahme an sich unrichtig ist, und dass ausserdem die Unterscheidung zwischen faecaloidem und faeculentem Geruche eine so gekünstelte ist, dass man ihr in der Praxis nicht folgen kann.

Schon mehr Vertrauen verdient die Angabe, dass Verlegungen des Dünndarmes acuter und stürmischer verlaufen als diejenigen des Dickdarmes. Aber man weiss, wie das in der Praxis geht und wie die Fälle sich so ungleich gestalten, dass im Specialfalle eine sichere Diagnosis unmöglich wird.

Bellon *(Des symptômes de l'étranglement interne dans leurs rapports avec le siège de la lésion.* Thèse de Paris 1878) hat darauf besonderen Werth gelegt, dass der Verschluss des Dünndarmes unter reflectorischen Depressionszuständen zum Tode führt, bevor es zur Ausbildung von Peritonitis gekommen ist, während bei Verschluss des Dickdarmes der Tod allmäliger und in mehr mechanischer Weise durch Beeinträchtigung der Respiration und Circulation eintreten soll.

Der Behauptung von Barlow (Med. Times and Gazette. 28. April 1866, pag. 443), dass die Harnmenge über den Sitz des Hindernisses entscheidet, ist vielfach und nach unseren Erfahrungen mit Recht widersprochen worden. Denn wenn Barlow gemeint hat, dass bei Verschluss des Dünndarmes die Menge des Harnes eine auffällig niedrige werden muss, weil die Wasserresorption erheblich beschränkt ist, so kann man dagegen einwenden, dass bei dem häufigen Erbrechen und Kothbrechen auch bei Verengerungen des Dickdarmes von einer erheblichen Resorption im Darme nicht die Rede sein wird, und dass ausserdem durch die Reichlichkeit des Erbrochenen die theoretisch zurecht gelegten Resorptionsverhältnisse praktisch illusorisch gemacht werden.

In frischen Fällen von Ileus kann dagegen die Untersuchung des Harnes auf Indican nach den früher angegebenen und leicht ausführbaren Regeln von ausserordentlich grossem Vortheile sein. Man verdankt Jaffé (vergl. u. A. M. Jaffé, Ueber die Ausscheidung des Indicans in physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Virchow's Archiv, LXX, pag. 72) die durch umsichtige und vortreffliche Experimente gestützte Entdeckung, dass bei Verschluss des Dünndarmes die Indicanmenge erheblich zunimmt, während sie durch Dickdarmverschluss unbeeinflusst bleibt. Die Erklärung, welche Jaffé für diese Erscheinung gegeben hat, ist folgende: Bei der Pancreasverdauung der Eiweisskörper bildet sich ausser Peptonen, Leucin und Tyrosin, in späteren Stadien als ein Fäulnissproduct Indol, dessen Menge jedoch nur gering ist. Wird aber die Wegsamkeit des Dünndarmes aufgehoben, so werden die Bedingungen zur Fäulniss des Dünndarminhaltes günstiger und es kommt zur Bildung und Resorption grösserer Mengen Indols, welche sich durch den abnorm reichlichen Gehalt des Harnes an Indican, einem Umwandlungsproducte des Indols, kund geben. Bedauerlicherweise erleidet dieses werthvolle Symptom dadurch erhebliche Einschränkungen, dass jede peritonitische Erscheinung fehlen muss, da auch Peritonitis allein im Stande ist, durch Störungen der Dünndarmverdauung ohne bestehenden Verschluss die Indicanmenge zu steigern.

In vielen Fällen erhält man durch eine sorgfältige objective Untersuchung des Abdomens über den Sitz des Darmverschlusses werthvollen Aufschluss, denn je tiefer ein Hinderniss sitzt, um so bedeutender muss die Auftreibung der über ihm gelegenen Darmabschnitte und damit des ganzen Abdomens sein. Auch kann das Fühlbarwerden einer Geschwulst von den Bauchdecken aus die Differentialdiagnose wesentlich erleichtern.

Auf keinen Fall darf man die Untersuchung des Rectums unterlassen, namentlich wenn die Kranken vorausgegangene Obstipation, eigenthümliche Form der Kothmassen und öftere Beimischungen von Blut zum Stuhl angeben. Selbstverständlich wird man mit dem durch die Afteröffnung vorgeschobenen Zeigefinger nur sehr tief sitzende Hindernisse ausfindig machen können. Für die Diagnose höher gelegener Verschlussstellen hat man die Einführung von flexibelen Sonden empfohlen. Jedoch muss man wissen, dass sich die Sondenuntersuchung des Rectums leichter vorschreiben als praktisch ausführen lässt, und dass die Sondenspitze namentlich oft an den Vorsprüngen des Kreuzbeines Hindernisse findet, welche man nicht gut zu umgehen im Stande ist. Fast empfehlenswerther erscheint es, in solchen Fällen den ganzen Arm in das Rectum einzuführen. Hierzu wird der Kranke chloroformirt. Man schiebe alsdann vorsichtig einen, zwei, drei Finger u. s. f. in das Rectum hinein, lasse dann die ganze Hand und schliesslich den ganzen Arm folgen und suche soweit als möglich aufwärts zu dringen. Zugleich wird man auch die Umgebung des Rectums auf Vorsprünge, Geschwülste und Hindernisse abzusuchen haben.

Als brauchbares diagnostisches Hilfsmittel seien noch Injectionen von Wasser in den Dickdarm erwähnt, denn man wird sich aus der Menge der abfliessenden Flüssigkeit eine ungefähre Vorstellung über die Höhe des Hindernisses wohl erlauben dürfen. Selbstverständlich kommt diese Untersuchungsmethode nur für Verengerungen des Dickdarmes in Betracht, da höher hinauf die Valvula Bauhini ein natürliches Hinderniss abgiebt. Am zweckmässigsten führt man die Injectionen nach HEGAR's Methode aus, indem man eine biegsame Sonde durch den After führt und aus einem durch Gummischlauch verbundenen Glastrichter Wasser abfliessen lässt. Auch mag hier an die Aufblähungen des Dickdarmes mit Luft erinnert werden, die man mittels Gebläse von einem Sprayapparat und Mastdarmsonde ausführt.

Bei Frauen kommt ausser der Untersuchung per Rectum noch eine combinirte Untersuchung von Mastdarm und Scheide und von der Scheide und den Bauchdecken aus in Betracht.

Die Diagnose über die Natur des Hindernisses gestaltet sich meist noch schwieriger als die Erkennung des Sitzes. In der Regel wird es erst bei der Section klar, ob man es mit einer Achsendrehung, inneren Einklemmung, Invagination oder anderen Zuständen zu thun gehabt hat. Wesentlich erleichtert wird die Diagnose durch eine sorgfältige Anamnese und meist ganz ohne Schwierigkeit gestaltet sie sich dann, wenn das Hinderniss bei der Digitaluntersuchung des Rectums erreicht werden kann.

Eine Verwechslung zwischen Darmverschluss und ähnlich verlaufenden Krankheitszuständen kommt nicht leicht vor, da sich Kotherbrechen bei hartnäckiger Stuhlverstopfung kaum jemals ohne Darmverschluss ereignet. Nur zur Zeit einer Cholera-Epidemie könnte, wie früher angedeutet wurde, eine Verwechslung mit einem Choleraanfall unterlaufen.

5. Prognose. Die Vorhersage ist begreiflicherweise bei Darmstenose günstiger als bei Darmverschluss. Man muss sich aber bei der Prognose stets darüber klar sein, dass eine Darmverengerung immer für den Kranken die grosse Gefahr in sich birgt, dass sie unvermuthet und plötzlich zum vollkommenen Verschlusse führt. Auch wird die Prognose von der Natur und dem Sitze der Verengerung beeinflusst und in Bezug auf letzteren Punkt werden namentlich tief gelegene und einer directen mechanischen Behandlung zugängliche Stenosen bessere Vorhersage verdienen.

Bei Darmverschluss ist die Prognose unter allen Umständen ernst und in der Mehrzahl der Fälle geradezu ungünstig. Besonders gilt das für jene Formen, welche durch Achsendrehung, Incarceration oder Invagination erzeugt sind. Freilich werden zuweilen Heilungen durch Naturhilfe beobachtet. So berichtet v. BAMBERGER über eine Beobachtung, in welcher bei einem Kranken binnen zwei Jahren mehrmals Anfälle von Ileus durch Achsendrehung des Dickdarmes beobachtet wurden und spontan zurückgingen, bis schliesslich in einem erneuten Anfalle der Tod eintrat.

6. Therapie. Im Allgemeinen hat die Therapie bei Darmverengerung in anderer Weise vorzugehen als bei Darmverschluss. Hat man den Verdacht, dass man es mit Kranken zu thun hat, welche an Darmstenose leiden, so muss in erster Linie auf die Art der Ernährung grosses Gewicht gelegt werden. Besonders haben die Patienten alle Speisen zu vermeiden, welche schwer verdaulich sind und umfangreiche Kothmassen abgeben, da beides zur Entwicklung von Ileus Veranlassung bieten kann. Demnach sind Milchdiaet, Eierspeisen, Fleischsuppen und magere, leicht verdauliche Fleischsorten am meisten zu empfehlen, dagegen der Genuss von Kartoffeln, Brod und allen Gemüsearten möglichst zu beschränken. Hülsenfrüchte dürfen ausserdem, wenn überhaupt, nur in durchgeschlagenem und von Hülsen befreitem Zustande genossen werden. Desgleichen haben sich die Kranken vor dem Verschlucken von Fremdkörpern und unverdaulichen Speisebestandtheilen (Sehnenstücken etc.) zu hüten, um nicht die Darmstenose zum Ileus sich ausbilden zu lassen.

Ein grosses Gewicht hat man bei der Behandlung darauf zu legen, dass die Patienten täglich mindestens eine ergiebige Stuhlentleerung von breiiger und weicher Consistenz haben. Jede zu starke Eindickung des Stuhlganges und namentlich jede Anstauung von Faecalmassen wandelt leicht eine Stenose in Ileus um. Man hat demnach je nach den Umständen von Abführmitteln Gebrauch zu machen, wobei man je nach dem Grade der Stuhlretardation bald schwächer, bald stärker wirkende Laxantien in Anwendung zieht.

Sitzen Darmstenosen am Ausgange des Darmtractes, so versäume man nicht, sofort eine mechanische Behandlung und Erweiterung einzuleiten. Man sei eingedenk, dass Spontanheilung nicht zu erwarten ist, und dass die Behandlung um so schwieriger ausfällt, je länger man zuwartet. Bei krebsigen Darmstenosen sind die krebsig entarteten Theile zu entfernen, bei Stenosen durch syphilitische oder dysenterische Narben hat man durch Dilatatorien eine allmälige Erweiterung anzubahnen.

Bekommt man es mit Darmverschluss zu thun, so lassen sich klare therapeutische Indicationen nicht gut anders stellen, bevor man sich nicht über die Aetiologie des Ileus bis zu einem gewissen Grade Einsicht verschafft hat.

Bei Ileus in Folge von Coprostase hat man durch starke Drastica und Injectionen grösserer Flüssigkeitsmengen in den After das Hinderniss möglichst schnell zu beseitigen. Man probire, wenn man eben der Diagnose sicher ist, nicht viel mit schwächeren Abführmitteln herum, sondern suche gleich durch stärkere Drastica die Absicht zu erreichen. Auch darf man es nicht bei einmaliger Wasserinjection genügen lassen, sondern muss durch häufige Wiederholungen versuchen, die untersten Kothmassen zu erweichen und damit ihre Nachaussenbeförderung dem Darme zu erleichtern. Die Wasserinfusionen werden am bequemsten und ergiebigsten nach der früher besprochenen HEGAR'schen Methode ausgeführt. An das directe Heilverfahren wird sich in vielen Fällen noch eine Nachbehandlung anschliessen müssen, bei welcher je nach der Aetiologie Eisenpraeparate, Abführmittel, Trinkcuren und viel Bewegung in frischer Luft besonders in Betracht kommen.

Ist Ileus Folge einer Compression von Darmschlingen durch Tumoren, beispielsweise durch Retroflexio uteri gravidi, so hat man den Versuch zu machen, durch zweckmässige Körperlage und manuelle Verschiebung die Hindernisse zu dislociren und damit das Darmlumen frei zu machen.

Ueber die Behandlung von Darmstenose in ihren verschiedenen Graden, welche durch Darminvagination bedingt ist, wird auf den betreffenden Artikel dieses Buches hingewiesen. In der Mehrzahl der Fälle freilich kommen die im Folgenden zu besprechenden Behandlungsmethoden zur Anwendung.

Berechtigtes Aufsehen hat in neuerer Zeit KUSSMAUL'S Empfehlung wiederholter Magenausspülungen (3—4 Male am Tage) gegen Ileus gemacht, die vereinzelt schon früher ausgeführt wurden, doch ist der Erfolg nicht sicher und darf man darüber nicht den günstigen Zeitpunkt zur operativen Behandlung übersehen. Denn wenn die Formen von Ileus, welche bisher berücksichtigt worden sind und der angegebenen Therapie nicht weichen wollen, ebenso bei allen noch restirenden Formen, namentlich bei den durch Incarceration hervorgerufenen Formen, gehört zu den sichersten Heilmitteln die Enterotomie (Colotomie). Die Operation ist vielfach und auch bei Kindern mit Erfolg ausgeführt worden. Vielleicht würden die Resultate noch günstiger ausfallen, wenn man nicht meist die Operation zu lange verschieben und damit ihren Endeffect unsicher machen wollte. Es nimmt die Enterotomie im ärztlichen und namentlich im Laienpublicum eine ähnliche Stellung ein wie die Tracheotomie gegenüber der Kehlkopfsbräune. In Bezug auf die Technicismen des operativen Verfahrens vergl. Colotomie, IV, pag. 392.

Die starke Anfüllung der Darmschlingen mit Gas und Kothmassen wird einen Irrthum bei der Wahl des Ortes für den künstlichen After kaum aufkommen lassen. Wird späterhin der Darmverschluss rückgängig, so schliesst sich der Anus praeternaturalis artificialis zuweilen spontan.

Man hat früher vorgeschlagen, die Enterotomie durch die Laparotomie zu ersetzen, indem man die Peritonealhöhle durch einen weiten Bauchschnitt eröffnete, das Hinderniss aufsuchte und zu beseitigen suchte. Die Erfolge waren so ungünstige, dass man mit gutem Grunde vor diesem chirurgischen Eingriffe gewarnt hat. Freilich will es uns scheinen, als ob sich darin in Folge der antiseptischen Wundbehandlung nach LISTER ein Umschwung der Ansichten ausbildet.

Dass man vor Ausführung der Enterotomie noch Versuche machen wird, durch ein weniger eingreifendes Verfahren das Hinderniss zu beseitigen, ist erklärlich und erlaubt, falls man sich mit diesen Versuchen nicht zu lange aufhält und den richtigen Zeitpunkt für die Operation dabei verpasst. Es kommt noch hinzu, dass sich die Kranken im Vereine mit der Umgebung oft gegen die Operation sträuben und damit den Arzt auf den Gebrauch von nicht chirurgischen Mitteln beschränken.

Am wenigsten Vertrauen verdienen unter allen Mitteln allgemeine Blutentziehungen. Schon der grosse Kräfteverfall der Kranken und die durch Erbrechen gegebenen unaufhörlichen Säfteverluste sollten vor ihrer Anwendung warnen, abgesehen davon, dass alle theoretischen Ueberlegungen über ihre die Darmperistaltik lähmende und die Darmhyperaemie beseitigende Wirkungen auf Irrthum beruhen.

Unter allen inneren Behandlungsmethoden dürfte folgendes Verfahren am rationellsten und für den Kranken sicherlich am angenehmsten sein. Man breite über das Abdomen einen leichten und grossen warmen Breiumschlag, gebe kleine Eisstückchen gegen Brechreiz und starkes Durstgefühl und reiche wiederholentlich grössere Gaben Opium. Auch dürfen die Kranken nur Flüssiges geniessen, wobei man gut daran thut, ihnen öfters, aber nicht auf ein Mal zu Viel anzubieten. Sind die Opiumdosen genügend gross gewählt, so wird die Darmperistaltik beruhigt und die Schmerzen lassen nach, desgleichen pflegt sich der Brechreiz zu mildern. Besonderen Vortheil hat man von dieser Behandlungsmethode in solchen Fällen zu erwarten, in welchen ein Darmverschluss schon einige Zeit besteht, denn das beständige Andrängen des Darmes gegen die Verschlussstelle hin muss Gefahren mit sich bringen.

Keinen Vortheil kann es haben, wenn man versucht hat, dem Körper durch Clystiere Narcotica einzuverleiben, wozu man Aufgüsse von Belladonna,

Cicuta, Tabaksblättern und selbst Tabaksrauchclystiere benutzt hat. Alle diese Mittel können unmöglich der Wirkung des Opiums auch nur annähernd gleichkommen und wieder als rein mechanisch wirkende Mittel hat die geringfügige Beimengung eines Narcoticums keinen wesentlichen Zweck. Demnach wird man von einfachen Wasserclystieren den gleichen Erfolg erwarten dürfen, obschon manche Autoren Luftclystieren den Vorzug gegeben haben.

In verzweifelten Fällen von Ileus hat man vielfach regulinisches Quecksilber versucht. Man hat es nicht scrupulös in Einzelgaben von 50·0, 100·0, 300·0 und in Summa bis 500·0, 1000·0 gegeben, bald rein, bald mit Oel und Honig gemischt. Es leitete hierbei die Vorstellung, dass das Quecksilber allein durch seine Schwere das Hinderniss beseitigen könnte. Ausserdem sollte noch eine durch Reflexwirkung hervorgerufene Vermehrung der Darmbewegungen in Betracht kommen. Obschon diese Behandlungsmethode auch noch in Traube einen hochgeachteten Fürsprecher gefunden hat, so ist sie trotz Alledem und mit Recht so gut wie aufgegeben worden, denn entgegen dem theoretischen Raisonnement kommt die mechanische Wirkung des Mittels kaum jemals zur Geltung.

Auch von der Benutzung von Brechmitteln, Purgantien und mechanischen Erschütterungen des Unterleibes wird man am besten von Vornherein Abstand nehmen. Die Anwendung des faradischen Stromes auf die Bauchdecken oder nach Einführung eines Poles in den Mastdarm direct auf die Darmwand ist wenigstens unschädlich und hat auch uns in einem verzweifelten Falle schnelle Heilung gebracht.

Hermann Eichhorst.

Darmstich, s. Bauchstich, II, pag. 452.

Darmwunden, s. Bauchwunden, II, pag. 443 ff.

Daruvar in Slavonien, im Posegaër Comitate, besitzt mehrere den Römern schon als Thermae Jasorvenses bekannte Akratothermen von 40° bis 46°C. Die fünf benützten Quellen haben die gleiche Zusammensetzung und reihen sich der Temperatur nach in folgender Weise: die grosse und kleine Schlammbadquelle 40°C., die Johannesquelle 42°C., die Gemeindequelle 45°C., die Antoniusquelle 45°C. Das Wasser wird in zwei Badeanstalten, dem Antonius- und Johannesbade benutzt, welche zweckmässig aber noch primitiv eingerichtet sind; das Baden findet in Piscinen statt. Die Lage des Curortes ist sehr schön, das Clima ist ein südlich mildes, die Luft frisch und kräftigend. Die Heilanzeigen erstrecken sich zumeist auf das Gebiet der Nervenkrankheiten. K.

Dasjespis, s. Hyraceum.

Datisca. *Folia Datiscae cannabinae,* die Blätter des in Creta und im Oriente heimischen gelben Hanfes, Farbstoff und einen abführenden Bitterstoff enthaltend; bei Intermittens empfohlen, in Pulver, Decoct zu 0·3—1·0 pro dosi.

Datteln, s. Dactyli, V, pag. 9.

Datura, Daturin, s. Stramonium.

Daucus. *Radix Dauci* und *Fructus Dauci,* die Wurzel (Möhrenwurzel) und Früchte von *Daucus Carota L. (Umbelliferae.)* Die süssschmeckende Wurzel enthält fettes und ätherisches Oel, Zucker, Pflanzenschleim, Pectin und einen dunkelrothen Farbstoff (Carotin); sie diente besonders wegen des reichen Schleim- und Zuckergehaltes als einhüllendes, reizmilderndes Mittel: innerlich der ausgepresste Saft *(Succus Dauci)* als Volksmittel bei Catarrhen der Brustorgane, sowie auch als Anthelminthicum und gelindes Purgans — ebenso das Decoct; äusserlich die geschabten Mohrrüben zu Cataplasmen bei Verbrennungen und anderweitigen Hautulcerationen. Als officinelles Präparat enthält die franz.

Pharmacopoe die aus der frischen Wurzel bereitete *Pulpe de carotte (Pulpa e radicibus Carotae). Fructus Dauci,* gegenwärtig ganz obsolet, fanden früher Anwendung als Carminativum und Diureticum. Ebenso auch die in der franz. Pharmacopoe aufgeführten Früchte einer anderen Daucus-Art: *Daucus de Crète (Althamanta cretensis L.).*

Davos im Canton Graubünden, 1556 Meter ü. M. ist der bekannteste Winterhöhencurort der Schweiz. Das Davoser Alpenthal zieht sich von Nordosten nach Südwesten zwischen hohen Gebirgsmassen und bildet zwei Häusergruppen, Davos-Dörfli und, eine halbe Stunde davon entfernt, Davos am Platz, welche durch eine gute Landstrasse mit einander verbunden sind. Das Clima von Davos ist auch das gewöhnliche eines Alpenthales mit einem mässig warmen Sommerhalbjahr von Mai bis October und einem kalten Winterhalbjahr vom November bis April, während welch' letzterer Zeit das Thal fortwährend mit Schnee bedeckt ist. Die mittlere Temperatur im November beträgt 2·3° C., im December 5·5° C., Januar 7·5° C., Februar 4·5° C., März 3·5° C.; die Wintertemperatur ist durchschnittlich um 5° niedriger als die der norddeutschen Ebene. Nach den Aufzeichnungen der Saison 1877—1878 waren während der sechs Wintermonate unter 181 Tage 76 schöne, klare Tage, 52 mittelgute und 53 schlechte Tage. Als schöne klare Tage werden solche bezeichnet, welche dem Patienten gestatten, bei Windstille und erwärmendem Sonnenschein im Freien stundenlang sitzen zu können. Dass dies letztere möglich ist, daran hat die intensive Kraft der solaren Strahlung Theil, welche auch in den Wintermonaten zu bestimmten Zeiten hohe Wärmegrade (im Januar in der Sonne + 25° C.) erzeugt um die Wohlthat dieser directen Erwärmung durch die Sonnenstrahlen zu geniessen, sind an windstillen Plätzen hölzerne Hallen erbaut, welche auf der Rückseite und seitwärts geschlossen, auf der Südseite geöffnet sind.

Das Davoser Thal wird von dem Nordostwind, der meist gutes Wetter bringt und von dem aus südlicher Richtung eindringenden, das Befinden des Patienten beeinträchtigenden Föhn durchstrichen, zu ihnen gesellt sich der von Nordost nach Südwest strömende Thalwind. Barometerschwankungen sind häufig und bedeutend. Im November höchster Barometerstand 633·7, niedrigster 610·8, December höchster 625·9, niedrigster 609·9, Januar höchster 630·0, niedrigster 609·7, Februar höchster 636·1, niedrigster 614·7. Die relative Leuftfeuchtigkeit ist nicht unbedeutend: November 84·2, December 88·2, Januar 86·2, Februar 78·6, März 85·0. Im Winter ist es die Zeit von 10 Uhr Vormittags bis 3 Uhr Nachmittags, welche an günstigen Tagen zum Aufenthalte im Freien benützt wird. Davos-Dörfli ist, als eine Stunde länger der Sonne ausgesetzt, da durch die Oeffnung des Dischwathales der Sonnenschein viel früher auftritt, der günstigste Theil der Landschaft. (Man gelangt dahin von der Endstation Landquart der Rorschach-Churer Eisenbahn mittelst Post in 6 bis 7 Stunden über Küblis und Klosters.)

Davos-Platz und Davos-Dörfli vermögen in ihren Hôtels und Pensionen etwa 900 Fremde aufzunehmen; die Wohnungen entsprechen den Bedürfnissen von Lungenkranken.

Die socialen Verhältnisse sind nicht ungünstig, doch wirkt die Abgeschlossenheit von der Aussenwelt, welche durch die riesigen Schneemassen zuweilen zu einer gar vollständigen gestaltet wird, auf das Gemüth vieler Gäste deprimirend.

Die Behandlungsmethode der Kranken im Davos besteht in kräftiger Ernährung, durch Fleisch, Milch, Eier, Fett, Fettbildner, systematischer Verabreichung von alkoholhaltigen Getränken, Anwendung von Kaltwasserdouchen und methodisch geübter Lungengymnastik in der anregenden Höhenluft. Die Differenzen zwischen Sonnenschein und Schatten sind ausserordentlich gross und diesem

Umstande muss von dem Kranken sorgfältigst Rechnung getragen werden. Zur Zeit der Schneeschmelze wandern die Davoser Curgäste auf ein paar Wochen aus an die Gestade des Vierwaldstädter Sees und Genfer Sees, oder nach Italien.

Was die Indicationen für Davos betrifft, so ist es die Phthise in ihren Anfangsstadien, bei welcher die besten Erfolge in diesem Höhencurorte gerühmt werden. In erster Linie bezieht sich dies auf solche Patienten, welche zwar in den Lungenspitzen noch keine pathologisch-anatomische Veränderung zeigen, aber im Hinblick auf hereditäre oder constitutionelle Anlage (Scrophulose) oder mit Rücksicht auf mangelhafte Thoraxbildung während der Entwicklungsperiode gegründeten Verdacht erwecken auf früheres oder späteres Auftreten chronischer oder tuberculöser Entzündungsprocesse in dem Gebiete der Respirationsschleimhaut. In solchen Fällen feiert der prophylaktische Aufenthalt im Hochgebirge und die hier geübte Behandlungsmethode die schönsten Triumphe. Demnächst kommen Patienten, welche bereits von einem Spitzencatarrh befallen sind. Weitere Indicationen geben die durch peribronchitische oder chronisch-pneumonische Processe verursachten Infiltrate, chronische Verdichtungen des Lungengewebes (Phthise), dann chronischer Bronchialcatarrh, so lange er nicht sehr verbreitet ist und nicht etwa schon Emphysem und Bronchiektasien vorhanden sind, Disposition zu pleuritischen Reizungen, die abgelaufene exsudative Pleuritis und deren Residuen, endlich *Asthma nervosum*. Unter dem anregenden Einflusse der reinen, kühlen, frischen Luft auf Athmung, Herzbewegung und peripheres Nervensystem verbessert sich auch die allgemeine Ernährung des kränkelnden Organismus; der Appetit ist gesteigert, die Assimilation der Nahrung erfolgt rascher und vollkommener, der Schlaf wird besser, Kräfte und Körpergewicht nehmen zu und mit fortschreitender Kräftigung der Gesammtconstitution gelangt auch der locale Process allmälig zum Stillstande.

Als erste Contraindication gegen die Cur in Davos gilt die erethische Constitution. Das excitirende Clima kann hier nur verschlimmernd auf den Verlauf der Krankheit wirken. Hämoptoe bildet an und für sich keine Contraindication, ja nach Behauptung der Davoser Aerzte sollen Blutungen in Davos seltener als im Flachlande sein. Selbstredend gehören Patienten mit starkem Fieber, nächtlichen Schweissen, ohne Kräftevorrath, ohne Widerstandskraft gegen die energisch wirkenden Factoren des Hochgebirgsclimas oder mit Complicationen, wie Darm- und Kehlkopftuberculose, BRIGHT'scher Nierenerkrankung, nicht nach Davos. Für diesen Curort müssen die Kranken sich in einer activen Bewegung hingeben können, sie müssen der beträchtlich kalten Luft Widerstand zu leisten im Stande sein, sie müssen ferner sich ungestraft des kalten Wassers bedienen können und genug kräftige Digestionsorgane haben, um die nothwendige reichliche Nahrung zu verdauen, sie dürfen endlich nicht vor der Langeweile der langen Abende, die um 3 Uhr Nachmittags beginnen, zurückschrecken. K.

Dawlish, Seebad an Englands Südküste, in einem Thale köstlich gelegen, mit sanft geneigtem Strand. B. M. L.

Dax *(Aquae Tarbelicae)*, Ort mit 10 000 Einw. des Departement Landes am Adour; im Südwesten Frankreichs, 45 Km. vom Golf von Biscaya, liegt unter 43° 42′ n. Br., 3° 19′ westlich von Paris, in einem gegen Westen offenen Thale, doch nicht in gebirgiger Gegend, in 40 M. Seehöhe, vom Meere durch einen sehr grossen Nadelholzwald getrennt. Mittlere Jahrestemperatur etwa 14,5, Wintertemperatur 7,6°, mehr als zu Pau. Ein ungemeiner Reichthum an Thermalwasser, welches sich im Thalwege überall in geringer Tiefe findet und vier Quellgruppen bildet, speist eine Anzahl von Bädern. Die Wärme desselben geht von 47—61° C. Die Analyse von SERRES (1869) und die neueste von FILHOL (1883) ergab in der Bastiontherme (I) und in der heissesten Baignots (II) in 10 000 Grm.:

	I.	II.
Chlornatrium	3,01	2,86
Sulfat von Natron	0,43	1,87
„ „ Kali		0,24
„ „ Magnesia	1,69	
„ „ Kalk	3,59	1,88
Carbonat von Magnesia	0,16	2,02
„ „ Kalk	0,92	2,31
„ „ Eisenoxydul		0,02
Silicat von Kalk	0,43	
Kieselerde		0,24
Festen Gehalt	10,22	11,44

Gase in I in	1000,0 Vol.
N	114 „
CO_2	59 „
O	34 „

Das Wasser ist fast geschmack- und geruchlos. In II war 0,5 freie CO_2, Spur von Arsen, Antimon etc., aber nicht von Zucker, wie ein Referent sagt, sondern von Glycine, d. i. Beryllium. Eine von Bouis untersuchte Quelle ergab Festgehalt 9,8 (Chlornatrium 3,7, Kalksulfat 3,88, Magn.-Carbonat 1,15, Kalk-Carbonat 0,9, Unlösliches 0,17).

Die Curanstalt Baignots benutzt 3 Quellgruppen von 37—61°.

Die Heilwirkung dieses schwachmineralisirten, mit den Warmquellen von Pystjan oder Ofen wohl vergleichbaren Thermalwassers hat nichts Besonderes. Früher trotz ihrer grossen Vernachlässigung sehr stark von Kranken besucht, haben sich diese Bäder doch erst seit einigen Jahren nach Erbauung einer musterhaft eingerichteten Anstalt den comfortablen Curorten angereiht. Ausser Cabinetten zu Einzelbädern, Douchen, Schlammpiscinen findet man im umfangreichen Gebäude auch eine grosse Piscine und Dampfbäder. Der gebrauchte Schlamm enthält ausser Thon, Sand und Organischem Eisen-Sulfur und -Oxyd. Auch Mutterlauge naher Salinen und das Wasser von Schwefelquellen kommen in Anwendung. 7 Badehäuser. Im Allgemeinen ist Dax ein gutes Winterbad. Ob der Ort sich, wie Raillard nachzuweisen gesucht hat, aber zum Winteraufenthalt für erethische Brustkranke eigne, das wird die Zukunft entscheiden müssen. Jedenfalls ist die grosse Feuchtigkeit der dortigen Atmosphäre in dieser Hinsicht nicht einladend.

Literatur: Delmas et Larauza, Dax, ses eaux, ses boues in: Annal. d'hydrol. 1872, XVII. — Anonyme, Titres méd. de Dax comme stat. hiv. 1877. B. M. L.

Deauville, kleiner Ort des Calvados, 11 Km. von Pont l'Evêque, mit See-Badeanstalt ersten Ranges, prächtigem Casino, Sandufer mit breiter Terrasse, aber ohne Bäume. B. M. L.

Debno, Pr.-Posen, unweit Neustadt a. d. Warthe, Kaltwasseranstalt. B. M. L.

Decapitation, s. Embryotomie.

Decidua, s. Ei.

Deckverbände, s. Wunden.

Deep, Pr.-Pommern, kleines Ostseebad zwischen Dievenow und Colberg. B. M. L.

Decoct. Vegetabilische Arzeneikörper, deren wirksame Bestandtheile im Wasser schwer löslich sind, oder welche vermöge ihrer Structur dem Eindringen des Wassers in ihre Substanz einen grösseren Widerstand entgegensetzen, müssen der Einwirkung der Kochhitze einige Zeit hindurch unterzogen werden, vorausgesetzt, dass sie dadurch keine Einbusse an ihrer Wirksamkeit in Folge von Zersetzung oder Verflüchtigung therapeutisch wichtiger Bestandtheile erleiden. Der auf solche Art gewonnene Auszug heisst Absud oder Abkochung, Decoctum. Lässt man die Kochhitze des Wassers nur kurze Zeit, höchstens 5 Minuten, währen und unterstützt die weitere Lösung durch eine, nicht zu lange fortgesetzte Digestion, so erhält man einen Auszug, Ebullition genannt, welcher zwischen dem Decoct und Infusum steht und je nach der Dauer des Wallens dem einen oder dem anderen mehr sich nähert. Apozema (Ἀπόζεμα, Abkochung) ist ein veralteter Ausdruck für magistrale Zubereitungen, deren Menstruum das Wasser ist und die durch Maceration, heisse Infusion oder Abkochung eines oder mehrerer Arzenei-

körper erhalten werden. Wie die französische Pharm. (1866) bemerkt, unterscheide sich Apozema von der Tisane dadurch, dass ersteres eine grössere Menge wirksamer Stoffe enthält, als die zum gewöhnlichen Getränke für Kranke bestimmten Tisanen und auch der Arzt die Menge und Zeitabschnitte bestimmt, in welchen jenes genommen werden soll. Als Zubereitungen solcher Art führt die genannte Pharm.: *Apozema sive Decoctum album Sydenhami, Apozema s. Potio purgans, Apozema vel Ptisana sudorifera, Apozema Sarsaparillae comp., seu Ptisana Feltzii, Apozema cort. rad. Granati* und auch *Apozema de Kousso,* für welches jedoch die von ihr gegebene Begriffsbestimmung nicht passt.

Sind zwei oder mehrere Arzeneikörper mit Wasser zu extrahiren, von denen der eine Theil flüchtige, oder doch leicht lösliche, der andere nur in der Kochhitze ausziehbare arzeneiliche Bestandtheile besitzt, so kocht man zuerst jene Species, welche der lösenden Einwirkung des Wassers einen grösseren Widerstand leisten, und setzt, nachdem man dass Gefäss zur Seite gestellt, der kochenden Flüssigkeit den zu infundirenden Theil unter Umrühren bei. Nach $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Digestion wird colirt. Man heisst diese Auszugsform ein *Decocto-Infusum.*

Behufs ergiebigerer Extraction der wirksamen Stoffe ist es zuweilen geboten, sehr dichte und harte Hölzer, Rinden und Wurzeln vorerst in kaltem oder heissem Wasser weichen zu lassen, ehe sie in der Macerationsflüssigkeit gekocht werden. Geschieht dies bei gewöhnlicher Temperatur, so heisst die Abkochung ein Macerationsdecoct *(Decoctum Granati, Decoctum Sarsaparillae)*, im anderen Falle ein Digestionsdecoct *(Decoctum cort. Chinae rubrae).*

Als Extrahens wird zur Bereitung von Decocten mit wenigen Ausnahmen nur Wasser verwendet. Das Verhältniss desselben zur Menge der zu extrahirenden Species ist sehr variabel. Es hängt dies theils von der Löslichkeit, den chemischen und physiologischen Eigenschaften der wirksamen Stoffe, theils von der Anwendungsweise des zu bereitenden Decoctes ab. Dabei muss noch auf das durch Einsaugen der Species und Verdunsten während des Kochens entweichende Quantum Rücksicht genommen werden. In den meisten Fällen geht die Dauer des Kochens nicht über $^1/_4$ Stunde hinaus und nur für die Bewältigung harter vegetabilischer Theile wird in Recepten auf $^1/_2$—1 Stunde angetragen. Geschieht die Bereitung des Absudes im Dampfbade, so genügt für ein gewöhnliches Decoct die Zeit von $^1/_2$ Stunde. Die zu extrahirenden Arzeneisubstanzen werden in einem geeigneten Gefässe (Infundirbüchse) mit kaltem Wasser übergossen, der Hitze des Dampfbades unter zeitweiligem Umrühren ausgesetzt, die Flüssigkeit hierauf noch warm durchgeseiht und der Rückstand zuletzt abgepresst. Abkochungen für welche die Menge der Species im Recepte nicht angegeben erscheint, sind nach Vorschrift der Pharm. Germ. so zu bereiten, dass aus 1 Theil der arzeneilichen Species 10 Theile Colatur erhalten werden. Soll der Absud ein gesättigter *(Decoctum concentratum)* werden, so müssen für je 10 Theile Colatur $1^1/_2$ Species und zur Herstellung eines sehr concentrirten Decoctes *(Decoctum concentratissimum)* 2 Theile derselben genommen werden. Nur bei Bereitung des zusammengesetzten Sarsaparillenabsudes, bezüglich *Decoctum Zittmanni,* kommt es noch vor, dass dieselben Species mit oder ohne weitere Zusätze nochmals ausgekocht werden. Man nannte sonst ein solches Nachdecoct: *Decoctum secundarium sive Bochetum.*

Lange dauerndes Kochen ist unter allen Umständen zu vermeiden. Eingehende Untersuchungen haben gelehrt, dass die gute Beschaffenheit des Absudes bei längerer Einwirkung der Siedehitze leide, weil die in Lösung gekommenen wirksamen Arzeneibestandtheile theils direct, theils durch Aufnahme therapeutisch werthloser auf sie chemisch wirkender Substanzen zersetzt oder niedergeschlagen werden. Langwieriges Kochen ertheilt der Auszugsflüssigkeit überdies einen veränderten, oft unangenehmen Geruch und Geschmack (Eibisch-, Süssholzwurzelabsud u. a.); sie wird trübe und unansehnlich Man ist daher von der Extractionsmethode durch Kochen gegenwärtig sehr abgekommen und sucht vielmehr durch eine länger fortgesetzte Digestion die völlige Ueberführung der wirksamen Arzeneibestandtheile in die wässerige Lösung zu bewirken.

Decocte sind nie völlig klar; es bleiben feine Theilchen zurück, welche die Poren des Seihzeuges durchdringen oder erst später nach dem völligen Erkalten *(Decoctum Chinae)* als schwer löslich sich abscheiden und durch Abgiessen der klar gewordenen Flüssigkeit und Filtriren des Restes entfernt werden können. Doch erscheint es zweckmässiger, sich auf blosses Coliren zu beschränken, da durch die Trennung der die Flüssigkeit trübenden Theilchen nicht selten wesentliche, in der Flüssigkeit suspendirte Bestandtheile beseitigt werden und die Wirksamkeit der Arzenei dadurch einen Abbruch erleiden kann. Gesättigte Decocte werden in der Regel esslöffelweise, dünne tassenweise genommen. (Vergl. auch Infus.)

Bernatzik.

Decubitus, das Durchliegen, eigentlich *Gangraena per decubitum*, Druckbrand, nennt man eine Form der Zerstörung der äusseren Decken oder der Schleimhäute, welche durch fortgesetzten Druck gegen einzelne Punkte derselben hervorgerufen wird. Ein solcher Druck wird entweder durch unzweckmässige Verbände und Apparate erzeugt, indem dieselben die Circulation beschränken, selbst aufheben, oder er entsteht durch eine Belastung, die über das Normalmaass nicht hinausgeht, wie durch die Bettdecke oder beim Aufliegen des Körpers auf der Lagerstätte. Es liegt auf der Hand, dass die letztgenannten Entstehungsarten eine krankhafte Beschaffenheit der Haut und der nächstbetheiligten Gewebe zur Voraussetzung haben müssen und können wir demnach ätiologisch zwei Gruppen des Druckbrandes unterscheiden. Die erste Gruppe umfasst die ausschliesslich durch äussere Einwirkungen erzeugten Brandformen, wie sie durch Verbände, Maschinen, Apparate, insbesondere über oberflächlich gelegenen Knochenkanten, an Schleimhäuten aber dort entstehen, wo dieselben eine feste Unterlage besitzen (Luftröhre); wie sie fernerhin entstehen, wenn eine sonst normale Haut durch fortdauernde Berührung mit reizenden Flüssigkeiten, mit Koth und Urin macerirt und dadurch widerstandsunfähiger wird. In die zweite Gruppe setzen wir alle diejenigen Fälle, in welchen wir zur Erklärung für den Brand einer voraufgehenden Veränderung der Haut ohne äussere Einwirkungen bedürfen. Wir sehen den Brand entstehen bei langdauernden, erschöpfenden Krankheiten, welche mit hohem Fieber und Benommenheit des Sensorium verbunden sind. Dahin gehören Typhus, Septicämie und Pyämie, Dysenterie und Cholera, während andere erschöpfende Krankheiten, wie die Lungenschwindsucht, spät oder gar nicht solche Dinge entstehen lassen. Insbesondere sind aber von jeher gefürchtet gewisse Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, während andere, wie Poliomyelitis anterior und Tabes, dauernd von dieser Complication frei bleiben. Unter den Gehirnkrankheiten sind es die mit Lähmungen einhergehenden Affectionen, besonders Apoplexien, Gehirntumoren und ähnliche Leiden, bei welchen sich der Decubitus am Gesäss zuweilen in überraschender Schnelligkeit entwickelt. Nach CHARCOT [2]) sind die ersten Symptome beginnenden Brandes zuweilen schon am zweiten oder dritten Tage nach der Attaque sichtbar. Immer entsteht der Brand bei Hemiplegie auf der der Lähmung entsprechenden Seite. Eine weitere Gruppe von Krankheiten, welche sich häufig mit Decubitus verbinden, bilden gewisse Erkrankungen des Rückenmarks, vor allen Dingen Verletzungen desselben in Folge von Fracturen und Luxationen, die Stich-, Schnitt- und Schussverletzungen, sei es, dass dieselben den ganzen Querschnitt, oder nur eine Hälfte desselben betreffen. Letztere Gruppe ist besonders interessant. Es entstehen auf der Seite der Verletzung motorische Paralyse und Hyperästhesie, auf der entgegengesetzten Seite Abschwächung der Sensibilität bei Erhaltung der Motilität, und entwickelt sich hier der Decubitus auf der der Sensibilität beraubten Hinterbacke, an welcher die Motilität unverändert geblieben ist. Endlich bewirkt die Myelitis, gleichgiltig aus welcher Ursache sie entstanden ist, frühzeitig Druckbrand, und zwar in der Kreuzbeingegend, mit gleichmässiger Ausbreitung auf beide Hinterbacken. Die Ursache dieser Erscheinungen ist vielfach in vasomotorischen Störungen gesucht worden; seit SAMUEL'S [1]) Untersuchungen indessen, welchem die

meisten späteren Neuropathologen (CHARCOT [2]), ERB [4]) u. A.) folgen, ist es fast zweifellos, dass es sich hier um trophische Störungen handelt; nur LEYDEN [5]) tritt der Frage mit einer gewissen Reserve gegenüber. CHARCOT sieht die Ursache dieser Erscheinung nicht in der Aufhebung der Thätigkeit genannter Nerven, sondern vielmehr in einem Reizzustande derselben, während ERB eine Lähmung der in den Bahnen der sensibeln Fasern verlaufenden trophischen Nerven annimmt.

Es würde uns indess zu tief in das Gebiet der Nervenpathologie führen, wenn wir auf die Erklärung dieser Thatsachen noch weiter eingehen wollten; nur möge erwähnt sein, dass es nicht ganz leicht erscheint die Fälle von acutem Decubitus, welche sich bei erschöpfenden Krankheiten entwickeln, ätiologisch auf dieselbe Basis zu stellen, es sei denn, dass wir auch hierbei eine unter dem Einflusse des veränderten Blutes zu Stande kommende Reizung oder Lähmung im Centralnervensystem annehmen wollen, wofür allerdings gewisse Anhaltspunkte vorliegen, z. B. in den nach Typhus sich nicht selten entwickelnden nervösen Störungen.

Der Decubitus findet sich am häufigsten an den Punkten des Körpers, welche bei der Rückenlage am meisten Druck auszuhalten haben, d. h. am Kreuzbein und den Hinterbacken. Demnächst erkrankt die Gegend der grossen Rollhügel, die Hacken, die Haut über den oberen hinteren Darmbeinstacheln, über den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, in der Gegend der Schulterblätter. Ungewöhnlich ist der Decubitus der Zehen durch Druck der Decke, an den vorderen Darmbeinstacheln, sowie an den Kniescheiben bei anhaltender Bauchlage, oder zwischen den Knieen bei langdauernder Aneinanderlegung derselben. In hochgradigen Schwächezuständen entsteht der Brand zuweilen durch Druck von Haut gegen Haut, wie in den Inguinalfalten. Unter besonderen Umständen kann an jedem beliebigen Punkte der Haut oder einer Schleimhaut sich ein Decubitus entwickeln. So entsteht, um einige Beispiele der letzteren Art anzuführen, Decubitus beim Druck des unteren Endes einer Trachealcanüle gegen die vordere Trachealwand; beim Druck eines Verweilcatheters an der unteren Wand der *Pars membranacea urethrae* mit Perforation nach aussen.

Man unterscheidet in der Regel zwei Formen des Decubitus: den chronischen und den acuten Brand. Wir können an dieser Eintheilung auch vom chirurgischen Standpunkte aus festhalten, da sie ätiologisch den beiden Gruppen entspricht, welche wir oben aufgestellt haben.

1. Der *Decubitus chronicus sive erythematodes* tritt am häufigsten bei verhältnissmässig noch kräftigen, aber unzweckmässig und unreinlich gehaltenen Patienten auf, insbesondere dann, wenn die betreffende Hautstelle fortwährend von reizenden Flüssigkeiten, wie Koth und Urin, feucht gehalten wird. Zunächst röthet sich die Haut, die macerirte Epidermis löst sich ab und lässt das Corium zu Tage treten; andere Male entstehen Pusteln, deren Epidermisdecke verloren geht, so dass ein flaches Geschwür zurückbleibt. Unter fortgesetzter Einwirkung schädlicher Agentien entwickelt sich nun ein langsam fortschreitender Ulcerationsprocess, durch welchen die Gewebe zerstört werden. Mit Eröffnung der subfascialen oder subcutanen Bindegewebsräume pflegt dann der Process schnellere Fortschritte zu machen, indem eine septische Phlegmone entsteht, welche die Ernährung der Haut auf weite Strecken aufhebt.

2. Der *Decubitus acutus* entsteht ohne weitere Vorbereitung bei marantischen Individuen und Leiden des Central-Nervensystems. Zuweilen entwickeln sich als Vorläufer Pusteln, die unter günstigen Verhältnissen wieder eintrocknen können. Gewöhnlich aber entsteht im Bereiche dieser Pusteln, manchmal auch ohne irgend welche Vorläufer, ein blauer Fleck, dessen Umgebung geröthet ist; die Epidermis löst sich in grossen Fetzen ab, es erscheint eine schwarzrothe Fläche, mit Blutpunkten besetzt, welche bald ein missfarbiges, fauliges Ansehen bekommt. Dieser Process kann sich begrenzen; dann entsteht an den Rändern des abgestorbenen Hautstückes eine demarkirende Eiterung, durch welche letzteres langsam abgestossen wird. Gewöhnlich aber macht der Process unaufhaltsame

Fortschritte, indem auch hier eine septische Phlegmone das Weitergreifen begünstigt. In seltenen Fällen scheint die Phlegmone dem Absterben der Haut voran zu gehen. Man findet eine hochrothe, geschwollene, fluctuirende Hautpartie, nach deren Incision Brandjauche ausfliesst und brandiges Bindegewebe zu Tage tritt. Schnell pflegt dann auch die Hautdecke brandig zu werden und der Process sich in Breite und Tiefe fortzupflanzen. Solche Dinge werden am häufigsten bei Diabetischen beobachtet, wenn sie aus irgend einem Grunde bettlägerig geworden sind. Der Decubitus in höheren Stadien lässt, gleichgiltig, wie er entstanden ist, keinerlei Unterschiede mehr erkennen, die verschiedenen Formen gehen ineinander über. So können allmälig ungeheure Hautstücke verloren gehen und durch Fortschreiten des Brandes in die Tiefe benachbarte Hohlräume eröffnet werden. An den Trochanteren und vor den Kniescheiben sieht man auf diese Weise zuweilen die dortgelegenen Schleimbeutel eröffnet werden. Am Kreuzbein dringt der Brand bis auf die Knochen vor, welche nackt und rauh im Grunde des Geschwüres liegen; sogar die *Dura mater spinalis* kann vom *Hiatus sacralis* her erreicht werden und der Necrose verfallen; dann entwickelt sich entweder eine aufsteigende eitrige Meningitis, oder die Brandjauche tritt gar mit dem Rückenmark selber in Berührung und erzeugt einen jauchigen Zerfall der Nervensubstanz. Natürlich erfolgt unter solchen Umständen der Tod in kurzer Zeit, häufiger aber ist der Ausgang eines fortschreitenden Decubitus in Septicämie und Pyämie, letzteres am häufigsten, wenn die Knochenvenen oder die *Plexus venosi* des Rückgratcanals thrombosiren und die zerfallenden Thromben fortgespült werden. Das tödtliche Ende durch Sepsis dagegen beobachtet man bei ausgedehntem Brand des Gesässes, wenn die brandige Phlegmone die Bindegewebsräume zwischen den Gesässmuskeln erreicht hat. In anderen Fällen erfolgt der Tod durch Marasmus.

Die Prognose des Druckbrandes richtet sich nach der Grundkrankheit, bei welcher er entsteht. Ist dieselbe heilbar, so ist die Prognose bei entsprechender Behandlung meistens günstig und wird nur in sehr vernachlässigten Fällen zweifelhaft oder schlecht. Doch gelingt es zuweilen noch ganz ungeheure Brandflächen zur Heilung zu bringen, wenngleich man unter solchen Umständen auf eine monatelange Heilungsdauer gefasst sein muss. Bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten hat die Art des Auftretens des Decubitus zuweilen für die Grundkrankheit eine wichtige prognostische Bedeutung. Entsteht nämlich der Decubitus sehr schnell und ändern sich die Lähmungserscheinungen nicht bald, so sind die Kranken so gut wie ausnahmslos verloren; zögert dagegen das Auftreten des Decubitus, so ist die Prognose quoad vitam erheblich besser. Bei ausgedehnter septischer Phlegmone pflegt eine Heilung nur noch in seltenen Fällen möglich zu sein. Ausgesprochene Septicämie, Pyämie, Meningitis spinalis dagegen geben eine absolut letale Prognose.

Die Therapie hat ihren Schwerpunkt in der Prophylaxis. Man kann überall die Beobachtung machen, dass bei einem gut geschulten, intelligenten und von ärztlicher Seite beaufsichtigten Wartepersonal der Druckbrand sehr viel seltener vorkommt, als unter entgegengesetzten Verhältnissen. Zunächst ist auf die Herstellung des Lagers eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu verwenden. Weiche Unterbetten sind bei allen langdauernden Krankheiten durchaus verwerflich; man lege die Kranken auf eine feste Rosshaarmatratze und bedecke dieselbe mit Wachstuch und Leinentüchern, doch so, dass letztere nirgends Falten bilden, sondern überall straff angezogen werden, entweder durch Unterschlagen unter die Matratze oder durch die Befestigung derselben mittels Sicherheitsnadeln. Bei der Nothwendigkeit einer langdauernden Rückenlage müssen die besonders gefährdeten Partien, in erster Linie die Gegend des Kreuzbeines, einer täglichen Besichtigung unterworfen und, sobald sich nur eine Spur von Röthe zeigt, täglich mit Essig, Citronenscheiben, Franzbranntwein, oder anderen adstringirenden und spirituösen Mitteln gewaschen werden. Ist ein Lagerwechsel möglich, so soll derselbe mehrmals am Tage vorgenommen werden, um wenigstens zeitweilig die gefährdeten

Stellen zu entlasten. Beginnt eine solche Stelle indess wund zu werden, so bedecke man sie täglich mit einem auf weiches Leder gestrichenen Bleiweisspflaster oder einem Carbolsäurepflaster und lege den Kranken auf einen Gummiluftkranz oder besser auf ein Wasserkissen, falls die Art der Erkrankung eine gewisse Unsicherheit der Lage erlaubt. Zugleich muss die grösste Sauberkeit geübt werden, um jede Beschmutzung durch Fäcalmassen oder Urin zu vermeiden oder sofort unschädlich zu machen. Der Arzt darf nicht unterlassen von Zeit zu Zeit selber nachzusehen, um sich von der pünktlichen Ausführung seiner Vorschriften zu überzeugen. Kommt es trotzdem zum oberflächlichen geschwürigen Zerfall, so ist das gerbsaure Blei in Salbenform (1 : 3) ein sehr empfehlenswerthes Mittel. Bei tieferen brandigen Zerstörungen sind ausgedehnte Spaltungen, Abtragen des brandigen Bindegewebes, Zerstörung desselben mit dem Thermocauter, nicht selten am Platze. Die dadurch erzeugte Wundfläche wird mit Jodoformmull, Jodoformsalbe oder Campherwein öfter verbunden. Diese Mittel sind zweckmässiger als andere flüssige Antiseptica. Sobald die Reinigung erfolgt ist, so befördert man die Vernarbung durch eine Höllensteinsalbe mit einem Zusatz von Perubalsam. Immer muss dabei der Druck auf die Wundfläche nach Möglichkeit abgehalten werden, indem man glatte Verbandstücke wählt und dieselben dick mit Lagen von Salicylwatte polstert. Selbst tellergrosse Wundflächen kommen in dieser Weise zuweilen noch zur Vernarbung und soll man niemals den Muth verlieren, solange nicht der Stand der Grundkrankheit jeden Gedanken an Heilung aufzugeben zwingt.

Literatur: [1]) S. Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860, pag. 61. — [2]) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Stuttgart 1874. — [3]) E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. — [4]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1878, XI, pag. 2, 2. Aufl. E. Küster.

Decussation *(decussatio)*, Kreuzung; *Decussatio pyramidum*, die Pyramidenkreuzung im verlängerten Mark; Decussation des Sehnerven, s. Opticus.

Defaecation *(de* und *faeces)*, Kothentleerung; s. Verdauung.

Deferentitis (schlecht gebildeter Ausdruck für Entzündung des Samenstranges), s. Epididymitis.

Defervescenz *(defervescere,* von *fervere* sieden). Nachlass der Fiebertemperatur; s. Fieber.

Defloration. S. die Artikel: Beischlaf, II, pag. 577, und Hymen.

Defluvium (oder Effluvium) *capillorum* = *Lapsus pilorum,* Psilosis: abnorm reichliches Ausfallen der Haare; vergl. Alopecie, I, pag. 318.

Deformitäten (Dysmorphosen, Entformungen, Formfehler). Unter Deformitäten versteht man im weiteren Sinne alle permanenten Abweichungen der Skelettheile von ihrer normalen physiologischen Stellung und Gestalt. Im weitesten Sinne könnten selbst alle angeborenen und erworbenen Formfehler und Missbildungen des Skelets und der Weichtheile unter den Begriff der Deformitäten rubricirt werden. In diesem Sinne würde das Gebiet der Deformitäten sich ausdehnen auf alle Defecte und Entstellungen, auf Spaltbildungen (Fissuren), wie *Spina bifida,* Hasenscharte, Wolfsrachen etc., Verschliessungen und Verwachsungen offener und getrennter Theile *(Atresia ani, vaginae, labiorum, digitorum* etc.), Ectopien und Lageveränderungen *(Situs transversus* etc.*)*, Hyperplasieen, Hypertrophieen und Atrophieen, überzählige Finger, Zehen und Glieder, Hemmungsbildungen aller Art, Doppelbildungen etc. Nach dem Vorgange der namhaftesten Autoren, Delpech, Mellet, Jalade-Lafond bis auf Little, Bouvier, Malgaigne u. A. m., überlassen wir diese der Teratologie, d. i. der speciellen Lehre von den Missbildungen oder Monstrositäten (s. Missbildungen) und beschränken uns hier auf die allgemeine Darstellung des engeren Gebietes der Deformitäten. Dieses schliesst

also nur die von der normalen abweichende permanente Form und Stellung einzelner oder mehrerer Skelettheile in sich, also die Verkrümmungen und Dislocationen oder Deviationen des Kopfes, des Halses, des Rückgrats, des Thorax und seiner zugehörigen Knochen, incl. Scapulae und Claviculae und der Extremitäten. Diese Deformitäten im engeren Sinne können nun angeboren oder erworben sein. Sie können die Weichtheile oder die Knochen zum Ausgangspunkte haben. Unter den Weichtheilen sind es am häufigsten die Muskeln und ihre Sehnen (myopathisch, myogen), durch deren pathische Beschaffenheit die Deformität bedingt wird. In seltenen Fällen kann aber auch von der Haut, besonders in Folge von Narben (dermatogen) und von den Aponeurosen, Sehnen und Ligamenten die primäre Veranlassung zur Deformität ausgehen.

Die vom Knochen ausgehenden Deformitäten (osteopathisch, osteogen) sind meistens die Folge von Gelenkentzündungen (Spondylitis, Omarthritis, Coxitis, Gonarthritis etc.). Sie können aber auch in den Diaphysen der Knochen entstehen, und zwar am häufigsten durch Rachitis und unzweckmässige verticale Belastung der Skelettheile.

Die angeborenen Deformitäten *(Deformitates congenitae)* sind embryonalen Ursprungs und schulden ihre Entstehung am häufigsten wohl fehlerhaften Lagerungsverhältnissen des Fötus. Namentlich ist anzunehmen, dass in mangelhafter Menge des Fruchtwassers eine Veranlassung zur Fixirung einzelner Skelettheile des Fötus in anomaler Richtung gegeben ist. So können durch intrauterinären Druck verschiedene Klumpfussformen congenital entstehen, desgleichen Klumphand u. s. w.

Am häufigsten finden wir den *Pes varus* angeboren. Jedes neugeborene Kind hat von der fötalen Lage her eine dem *Pes varus* analoge Stellung beider Füsse. Die Plantae berühren sich mit Leichtigkeit in ihrer ganzen Fläche. Diese Richtung ändert sich erst nach geübter Function des Gehens, bei welcher die *Planta pedis* die Basis des ganzen Körpers wird. Ebenso weicht die Wirbelsäule des Neugeborenen in ihrer Gestalt von der des Kindes ab, welches bereits längere Zeit sich der verticalen Stellung beflissen hat. Das Rückgrat des Neugeborenen bildet im Liegen eine fortlaufende gerade Richtung, während es beim Sitzen, ohne Unterstützung des Rumpfes, eine einzige convex nach hinten gerichtete Curve (Kyphosis) darstellt. Erst durch längere Innehaltung der verticalen Stellung, d. h. durch übende Function der betreffenden Rückenstreckmuskeln zur verticalen Stellung des Rumpfes, bilden sich allmälig in den ersten Lebensjahren die drei als physiologisch anerkannten Rückgratscurven aus. Dieselben sind lordotisch im Cervical- und Lumbaltheil, kyphotisch im Dorsal-Segment des Rückgrats.

Die vorerwähnte Fuss- und Rückgratsstellung beim Fötus kann ja durch besondere intrauterinäre mechanische Bedingungen bis zu solcher Hochgradigkeit und Festigkeit (Immobilität) sich steigern, dass ihre spontane physiologische Entwicklung verzögert, gehemmt oder auch wohl völlig aufgehoben wird. Wir hätten es in solchem Falle also mit einer congenitalen Hemmungsbildung zu thun, ja es kann auch, wie wir aus dem öfteren hereditären Vorkommen schliessen müssen, ein *Vitium primae formationis*, eine mit dem Keime gegebene Missbildung sein.

Andererseits dürfen wir jedoch auch nicht vergessen, dass der Fötus intra uterum vielen Erkrankungen unterliegen kann und unterliegt, und dass diese in ihren Folgen denen ganz analog sind, welche wir in den postfötalen Lebensaltern, namentlich im kindlichen Alter beobachten, dann aber leichter und sicherer in ihrer Pathogenese constatiren können. Beim viermonatlichen Fötus sind alle Körpertheile bereits so weit ausgebildet, dass sie nur noch des Wachsthums bedürfen. Von diesem Zeitpunkte ab werden gewisse pathische Einflüsse dieselben Folgen haben, wie im postfötalen Leben, ja noch schwerere, weil die Organe in der Erreichung der normalen Entwicklung gehemmt werden können. Der *Pes varus*, *equinus* u. s. w. entsteht im kindlichen Alter häufig durch Innervationsstörung des *Nervus peroneus*, resp. des *tibialis*, z. B. in Folge von Kinderlähmung.

Dieselbe Innervationsstörung kann auch beim Fötus eintreten und der congenitale Varus ist dann als *Pes varus paralyticus* aufzufassen, wie dies bei Gelegenheit der Myogenesis und speciell beim *„Talipes varus“* erörtert werden wird.

Während Fuss-Deformitäten sehr häufig fötalen Ursprungs sind, werden congenitale Rückgratsverkrümmungen intra uterum ganz ausserordentlich selten beobachtet und diesen Wenigen lag offenbar Rachitis zum Grunde. Trotz aller auf die Nachforschung gewendeten Mühe konnte ich unter den Tausenden von mir behandelten Rückgrats-Deformitäten auch nicht Einen Fall sicher als congenital constatiren. Auch MALGAIGNE (l. c. pag. 313) kannte nur einen einzigen Fall, und in diesem war der Fötus rachitisch. Dies war, sagt MALGAIGNE, der einzige Fall, welchen CHAUSSIER unter 23.239 in der Maternité zu Paris von ihm daraufhin eigens untersuchten neugeborenen Kindern angetroffen hat. Bei Monstris mit defectem Gehirn oder Rückenmark findet sich freilich oft eine wahre Collection von Deformitäten, und unter diesen bisweilen auch solche des Rückgrats.

Aber dieses beweist gerade den grossen pathogenetischen Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung der Deformitäten. — Fälle von congenitalen rachitischen Deformitäten der Extremitäten fand ich in den meisten pathologischen Sammlungen: zu Berlin, Wien, London, Paris, Stockholm, Amsterdam, namentlich im Musée Vrolik. Dies beweist jedoch nur, dass Rachitis im fötalen Zustande vorkommt. Jedoch sehen wir Rachitis ungleich häufiger erst im kindlichen Alter auftreten. Dass aber durch Rachitis Skelet-Deformitäten vorzugsweise begünstigt werden, wird unter den „osteopathischen Deformitäten“ nachgewiesen werden.

Hier will ich nur noch Einiges über den Unterschied zwischen „congenital“ und „hereditär“ bemerken. Die Scoliose ist, wie vorstehend erwähnt, überaus selten congenital, aber ausserordentlich häufig hereditär, d. h. auf einer erblichen Anlage beruhend. Bald ist diese zurückzuführen auf Mutter oder Vater, bald auf Beide oder auf seitliche Verwandte der Ascendenz. Sie entwickelt sich in der Regel nach dem Gesetze, welches DARWIN „die Vererbung im correspondirenden Lebensalter“ und HAECKEL „das Gesetz der gleichzeitigen oder homogenen Vererbung“ nennt. Nach diesem Gesetze treten im kindlichen Organismus die ererbten Krankheiten erst in demjenigen Lebensalter auf, in welchem der elterliche Organismus die Krankheit erworben hatte. Hereditär ist also eine Deformität nur dann, wenn sie bei Ascendenten vorhanden war. Eine congenitale Deformität kann zugleich hereditär sein und vice versa, aber sie braucht es nicht zu sein. Besonders häufig trifft beides zusammen bei *Luxatio femoris congenita.* Die hereditäre Natur hat stets einen ungünstigen Einfluss auf die Prognose.

Für die Wissenschaft ist die Frage der congenitalen Natur der Deformitäten und Missbildungen höchst interessant. In klinischer Hinsicht, besonders für die Therapie, kommt es aber mehr auf die Würdigung des pathogenetischen Wesens an. Die congenitalen, wie die erworbenen Deformitäten bedürfen behufs rationeller Behandlung einer exacten Erforschung der pathogenen Läsionen, durch welche dieselben bedingt werden.

Für die klinische Betrachtung der Deformitäten ist daher deren Unterscheidung auf anatomisch-physiologischer Basis vorzuziehen. Auf Grund dieser theilt man dieselben leicht übersichtlich ein in:

1. osteopathische (osteogene), d. h. solche, wo die Deformität von einem Leiden des Knochenapparates,

2. myopathische (myogene), wo die Deformität von einer gestörten Muskelfunction ausgegangen ist.

ad 1. Das bei Weitem zahlreichste Contingent der osteopathischen Deformitäten liefert die Rachitis und demnächst die entzündliche Gelenkaffection.

Von den rachitischen Verkrümmungen sind die des Thorax, des Rückgrats, incl. des Beckens und die der Extremitäten die wichtigsten für die Praxis. Durch rachitischen Einfluss entstehen bald Formveränderungen einzelner oder

mehrerer den Thorax constituirender Knochen, bald vollständige Deformitäten des ganzen Thorax. Die auffälligste Deformität desselben bezeichnet man als „*Pectus carinatum*, Hühner- oder Vogelbrust". Dieselbe charakterisirt sich durch ein mehr oder weniger scharf winkeliges Hervortreten des Brustbeines und der Costalknorpel sammt den vorderen Costalenden bei auffälliger Abflachung der Costalkörper. Der so umgestaltete Brustkasten erhält eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Vogelbrust. Wird dadurch auch der sagittale Durchmesser meistens etwas verlängert, so erleidet doch der frontale in der Regel eine so bedeutende Verkürzung, dass der Thorax durch diese Deformität meistens eine bedeutende Raumverminderung erleidet und dadurch eine mehr oder weniger bedrohliche Gefahr für die im Thorax enthaltenen wichtigen Functionen der Circulations- und Respirationsorgane (FREUND, VIRCHOW).

Oefters beschränkt sich der rachitische Einfluss auf die Thoraxumgestaltung, ähnlich wie wir es bei den Extremitäten sehen, auf eine Schwellung der epiphysären Enden. Die knopfförmigen Anschwellungen der costalen Proliferationszonen bilden in ihrem Gesammtbilde an der Knorpel- und Knochengrenze der Rippen den sogenannten „rachitischen Rosenkranz". Die gesteigerte Knorpelwucherung an der Ossificationszone führt bei fortschreitendem Mangel äquivalenter Kalkablagerung und Knochenumbildung zu dem charakteristischen Ueberwiegen der organischen Bestandtheile im Verhältniss zu den mineralischen und zu der dadurch bedingten Resistenzverminderung und Weichheit der im Wachsthum begriffenen Knochen. Wie dadurch die Röhrenknochen der Extremitäten unter der Belastung sich biegen und krümmen, so erfolgt am Thorax unter der Wirkung des bei jeder Inspiration einwirkenden äusseren Luftdruckes eine Impression der Seitenwandungen und entsprechendes Hervortreten des Brustbeines. Diese Gestaltung wird zur bleibenden in Folge der bei jedem Rachitismus bestehenden Störung des Längenwachsthums der Knochen.

Zu dieser durch den Respirationsact bedingten Umformung tritt noch als ein weiteres deformirendes Moment der concentrische Zug des Zwerchfells an seinen Insertionsstellen an den Rippen. Während von der Bauchhöhle her die Eingeweide, Leber, Milz, Magen und Darm, die nachgiebigeren Rippenpartien nach auswärts drängen, werden die oberhalb des Diaphragma gelegenen Partien durch den Luftdruck nach einwärts getrieben. Dem entsprechend findet sich in der Höhe der fünften bis siebenten Rippe eine circuläre Vertiefung neben der seitlichen Compression und sternalen Prominenz. So finden wir also das charakteristische *Pectus carinatum* wesentlich bedingt durch die Wirkung des physiologischen Respirationsactes auf die abnorm nachgiebigen rachitisch erkrankten Knochen der Thoraxwandung.

Die Rachitis ist eine Krankheit des frühesten Lebensalters, welche über das fünfte Lebensjahr hinaus nur ausnahmsweise fortbesteht. Aber die durch sie veranlassten Deformitäten überdauern sie während des ganzen Lebens. Wie vom *Pectus carinatum*, so gilt dies auch von den Deformitäten der Wirbelsäule und der Extremitäten.

Die rachitische Verkrümmung der Wirbelsäule betrifft letztere meistens in ihrer ganzen Ausdehnung.

Es hängt wesentlich von der Art der Belastung der Wirbelsäule ab, welcher Art von Gestaltveränderung dieselbe unterliegt. Da die Richtung und der Grad der Belastung je nach dem Alter und der damit verbundenen Thätigkeiten des Kindes wechselt, so wird auch der Effect an der Wirbelsäule ein verschiedener sein. Im Allgemeinen können wir festhalten, dass die rachitische Verkrümmung der Wirbelsäule in ihren einzelnen Segmenten eine Steigerung der normalen physiologischen Krümmungen enthält, wenn solche sich vor Beginn der Rachitis entwickelt hatten. Es steigern sich dann die cervicale und lumbale lordotische und die dorsale kyphotische Krümmung unter der verticalen Belastung. Ist das Kind jedoch noch in dem Alter, in welchem es liegt, so fällt dieses

Moment der Belastung zwar fort, aber die Wirbelsäule behält dann auch die gerade Richtung und ermangelt der Entwicklung der normalen physiologischen Cervical-, Dorsal- und Lumbalcurven. Nimmt das Kind lange Zeit, etwa den grössten Theil des Tages, auf einem Kinderstuhle oder dem Schoosse der Wärterin eine sitzende Stellung ein, so wird sich eine kyphotische Curve der ganzen Wirbelsäule einstellen (s. oben). Die Weichheit und Resistenzverminderung der rachitischen Knochen macht ihren Einfluss auch an der Wirbelsäule geltend durch eine Veränderung der Form der wachsenden Wirbelkörper. Diese erleiden in Folge des stärkeren Belastungsdruckes an der Concavität der Kyphose eine beträchtliche Höhenverminderung (keilförmige Deformation), welche auch nach Erlöschen des rachitischen Processes einer Ausgleichung unzugänglich bleibt. Man ersieht hieraus, wie wichtig für die Therapie der rachitischen Deformitäten der frühzeitige Beginn der Behandlung ist, und wie nothwendig für diese wieder vor allem die Verhütung jeder verticalen Belastung vor Erlöschen des rachitischen Processes ist. Ich werde auf dieses wichtige Moment bei der Therapie nochmals zurückkommen.

Zur rachitischen Kyphose gesellt sich meistens früher oder später eine rachitische Scoliose, d. h. eine laterale Deviation der Wirbelsäule. Doch kann solche auch allein, ohne vorgängige oder nachfolgende Kyphose auftreten. Auch die rachitische Scoliose erstreckt sich gewöhnlich über den grössten Theil der Wirbelsäule. Bei Weitem am häufigsten bildet sie einen grossen convex nach links gerichteten Bogen. Dies erklärt sich ungezwungen aus dem Umstande, dass das Kind in seiner ersten Lebenszeit den Tag über auf dem linken Arm seiner Wärterin getragen wird. Dies geschieht fast ausnahmslos, vielleicht weil der Wärterin dabei der gewohnte Gebrauch der rechten Hand frei bleibt. Das so getragene Kind lehnt sich mit seiner rechten Körperseite gegen Brust und Hals der Wärterin. Es bildet dabei mit seiner Wirbelsäule eine grosse nach rechts concave, also nach links convexe Curve. Da rachitische Kinder in der Regel erst später als gesunde gehen, so werden sie so viel länger getragen und in dieser Stellung einer schädlichen verticalen Belastung ausgesetzt. Wie bei der Kyphose vorn, so werden bei der Scoliose seitlich an der Concavität die Wirbelkörper in Folge ihrer grösseren Belastung einer gewaltsamen Compression mit ihrer deformirenden Wirkung ausgesetzt. Treten nun unter Fortdauer des rachitischen Processes Gehversuche ein, so wird durch die dabei noch höher gesteigerte verticale Belastung die begonnene Scoliose nothwendig bis auf's Aeusserste gesteigert. Angesichts dieser Thatsache ergiebt sich ungezwungen die Nothwendigkeit absolut ruhiger, horizontaler Lage auch bei Scoliose unter Andauer des rachitischen Processes (l. c. M. EULENBURG). Aehnlich verhält es sich mit den rachitischen Deformitäten der Extremitäten.

Die rachitischen Deformitäten der Röhrenknochen sind entweder einfache Verbiegungen (Krümmungen) oder Infractionen (Einknickungen durch corticale Continuitätstrennungen). Letztere geben sich durch die winkelige Gestalt der Deformität zu erkennen, während die ersteren eine curvenartige Krümmung darstellen.

Man hat behauptet (l. c. GUERIN), dass die Rachitis die Tendenz habe, sich in ihrer feindlichen Einwirkung auf das Skelet in einer von unten aufwärts steigenden Richtung zu erscheinen. Es steht dies jedoch mit den Thatsachen in Widerspruch. Wir sehen vielmehr eben so häufig Spuren der Rachitis in Deformitäten am Thorax und an der Wirbelsäule ohne concomittirende Deformität an den unteren Extremitäten als umgekehrt.

Thatsache ist, dass sich sehr früh, namentlich bei den wohlgenährtesten Säuglingen, oberhalb des Handgelenkes eine Schwellung an den Epiphysengrenzen (entzündliche Knorpelwucherung) bemerkbar macht. Die Verdickung der unteren Radius-Epiphyse führt zu der charakteristischen Deformität des Vorderarm-Handgelenks, welche Anlass wurde zu der vulgären Bezeichnung der „doppelten

Glieder" für Rachitis. Die Radio-carpal-Gelenkfurche grenzt sich von dem voluminösen Wall der aufgetriebenen Vorderarm-Epiphyse ab, während oberhalb derselben die zweite Einschnürung die Epiphysengrenze von der Diaphyse abzeichnet.

Dasselbe findet sich an der Malleolengegend. Doch stellen sich in Folge der frühzeitigen Belastung der Unterextremitäten die Krümmungen an der Tibia und Fibula schon früher ein, bevor die Entwicklung der epiphysären Schwellungen einen hohen Grad erreicht haben. Bei Weitem am häufigsten ist der Sitz der Verkrümmungen am unteren Drittel. Dieselben erreichen bei Vernachlässigung und namentlich unter fortdauernder Belastung, einen bis zur Winkelstellung führenden Grad von Deformität. Häufig erleiden auch die Oberschenkel Verkrümmungen, und zwar in der Regel in der Diaphyse mit der Convexität nach vorn *(Femur falciforme)* oder in der ganzen Länge des Femur mit der Convexität nach aussen *(Femur ensiforme)*. Am Arme sind die rachitischen Verkrümmungen seltener als an den Unterextremitäten, was sich aus der geringeren Belastung erklärt. Doch entstehen sie in Folge des Kriechens immerhin häufig und erreichen, wenn die rachitische Knochenerweichung hochgradig und der Belastung der Arme durch Kriechen nicht gesteuert wird, bisweilen einen nahezu ähnlichen Umfang bis zur winkeligen Knickung, wie am Unterschenkel. Auch zum *Genu varum*, besonders aber zu *Genu valgum* und *Pes valgus* giebt die Belastung der Unterextremitäten Anlass, wenn die Knochen zwar noch, ohne wesentlich verkrümmt zu werden, die Belastung ertragen, die betreffenden Gelenke aber derselben nicht gewachsen sind. Auch im späteren Wachsthum treten auch ohne rachitische Diathese *Genu valgum* und *Pes varus* häufig ein in Folge eines Belastungsgrades, welches das vorhandene Kraftmaass der betheiligten Bewegungsorgane übersteigt. In diesen haben wir das reinste Bild des Einflusses der Belastung auf die Entstehung von Deformitäten. Junge Lehrlinge im Schlosser-, Schmiede-, Bäcker- etc. Handwerke, verfallen denselben bei fehlender Vollkraft nur gar zu häufig.

Die Osteomalacie ist etwa das für das vorgeschrittene Lebensalter, was die Rachitis für die Kindheit. Es können daher durch dieselbe auch ähnliche Deformitäten entstehen. Das Vorkommen dieser steht aber in proportionaler Seltenheit zu dem der Osteomalacie (s. diesen Artikel). Nächst der Rachitis sind die entzündlichen Gelenkaffectionen die häufigste Veranlassung zu osteopathischen Deformitäten. So ist Spondylitis *(Malum Pottii*, s. diesen Artikel) der Ausgangspunkt für die anguläre Kyphose, den eigentlichen „Gibbus", welcher sich schon durch die winkelige Form von jeder anderen Kyphose, der rachitischen wie der musculären, sofort augenfällig unterscheidet.

In allen Gelenken können sein und sind auch ostitische Processe Ausgangspunkte von Verkrümmungen. Je nachdem die betreffenden arthritischen Processe einen deletären Verlauf nehmen, schwanken diese Gelenksverkrümmungen (Contracturen) hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung zwischen leicht herstellbarer Mobilitätsstörung *(Ankylosis spuria)* bis zur vollständigen ankylotischen Verschmelzung der betheiligten Epiphysen *(Ankylosis vera*, Synostosis).

Diese Gelenksverkrümmungen können jedes Gelenk befallen, und in jedem Lebensalter vorkommen. Nur ist ihnen das kindliche, wegen grösserer Zartheit der Organisation mehr ausgesetzt, als das vorgeschrittene. Es ist leicht ersichtlich, dass bei solchen osteogenen Gelenksverkrümmungen consecutiv auch der topisch betheiligte Muskelapparat in seiner Nutrition und Function mit afficirt wird. Vom Beginne der Gelenksentzündung ab bis zu deren Ablauf in Verkrümmung bleibt der betreffende, an sich gesunde Muskelapparat ausser Thätigkeit, theils aus spontaner Absicht des Kranken, theils aus Intention der Behandlung. Die an den Convexitätscurven der Gelenksverkrümmung befindliche Musculatur verharrt im gedehnten, die an der Concavität unthätig im verkürzten Zustande. Je nach der Dauer dieses Zustandes gehen diese an sich gesunden, aber unthätigen Muskeln Veränderungen in ihrer Nutrition ein, welche im frühesten Kindesalter selbst bis zur Atrophie führen können. Die Muskeln an der verkürzten (der Beuge-) Seite

sammt ihren Sehnen erfahren eine Verdichtung ihres Gewebes, welche je nach ihrer Dauer zu einer beabsichtigten Ausdehnung (ohne Chloroformnarcose) grössere Kraftanstrengung erfordert. Gleichwohl ist hier diese Muskelbetheiligung ersichtlich eine secundäre und die Muskelfunction und Ernährung lassen dies alsbald nach gelungener Hebung des knöchernen Hindernisses durch Wiedereintritt und Kräftigung ihrer physiologischen Function und Nutrition erkennen. Dadurch unterscheiden sich diese osteopathischen Deformitäten ganz deutlich von den myopathischen, dass in diesen umgekehrt der Knochenapparat nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wird.

ad 2. Die myopathischen (oder myogenen) Deformitäten sind solche, bei deren Entstehung ein Leiden und die dadurch bedingte Functionsstörung eines Muskels oder einer Muskelgruppe den Ausgangspunkt bilden.

Man kann sich eine Deformität überhaupt nicht vorstellen, welche nur ein einzelnes System völlig isolirt einnähme. Am ehesten wäre dies möglich bei einer in der Diaphyse eines Röhrenknochens oder einer Rippe, der Clavicula oder der Scapula vorhandenen Deformität. Aber bei solchen articulirenden Skelettheilen müssen secundär bald die anderen Systeme: Muskeln, Nerven, Fascien, Sehnen etc. mehr oder weniger in Mitleidenschaft treten. Ich erinnere nur an den nachtheiligen Einfluss, welchen solche Formfehler durch Verschiebung der Insertionspunkte der Muskeln und deren Sehnen auf deren normale Function ausüben müssen.

Bei Weitem schärfer begründet und wichtiger aber ist diese natürliche Zusammengehörigkeit und Abhängigkeit von einander bei den myogenen Deformitäten. Wie in physiologischer Hinsicht, so bilden auch in pathologischer die drei Organsysteme: Nerven, Muskeln und Knochen eine Art hierarchischer Trilogie (Bouvier l. c. pag. 1). Bei jedem Bewegungsacte constatiren sich drei unleugbare Thatsachen: der Nerv erregt den Muskel, der Muskel bewegt den Knochen, der Knochen wird bewegt (in Bewegung gesetzt). Ist der erregende Nerv krank, so verliert er, proportional seiner Störung an erregendem Einfluss auf seinen Muskel. Ist dieser krank, so wird er im Maasse seiner Störung unfähig sein, dem vom Nerven empfangenen Impulse zu gehorchen. In beiden Fällen aber fällt die Ortsbewegung des Knochens aus. Dazu kommt, dass zwischen der Thätigkeit der Muskeln an verschiedenen Organen und Skelettheilen eine auf Antagonismus beruhende Gesetzmässigkeit waltet, durch welche die verschiedenen Bewegungsacte regulirt werden. Wird von diesen Muskeln Einer oder eine Gruppe mangelhaft oder zu wenig innervirt, oder aus sonst einer Ursache in seiner Functionirung geschwächt oder gänzlich behindert, so kann er sich nur ungenügend oder gar nicht zusammenziehen; folglich muss sein Antagonist in der Verkürzung und der betheiligte Knochen in der Deformitätstellung so lange verharren, als der paretische oder paralytische Muskel in seiner normalen Thätigkeit gestört ist. Die Deformität kann allenfalls zeitweise passiv aufgehoben werden, aber sich selbst überlassen, d. h. bei aufhörender fremder Einwirkung oder beim Ablegen der Verbände und Apparate, ist die Deformität sofort vorhanden und besteht fort, wenn es nicht gelingt, die Muskelfunction herzustellen. Diese Art von Deformität bezeichnet man als paralytische.

Sind z. B. die *Mm. peronei* functionsunfähig, so sinkt der äussere Fussrand abwärts, weil seine Antagonisten, *M. tibialis anticus* und *posticus,* sich theils spontan, theils durch Willensimpuls contrahiren, dadurch den inneren Fussrand erheben und ihn in dieser Supinationsstellung so lange erhalten, bis der Fuss passiv oder durch wiederhergestelle Function der *Mm. peronei* aus seiner Supinationsstellung befreit wird. Dies ist der *Pes varus paralyticus.* Der *Pes equinus paralyticus* entsteht durch Paralyse der Dorsalflexoren und consecutive Verkürzung des Gastrocnemius. Umgekehrt geht der *Pes calcan. paralyticus* aus von Paralyse des Gastrocnemius und consecutiver Wirkung der Dorsalflexoren. Haben diese pathogenen Zustände einmal die Deformität gegeben, so wird diese natürlich durch die Belastung proportional ihrer In- und Extensität und ihrer Dauer immer mehr

gesteigert. Die betheiligten Knochen erfahren so erhebliche Umgestaltungen ihrer Form und Lage, dass darin meistens die wesentlichste Schwierigkeit für die Herstellung der normalen Gestalt liegt und von vielen Autoren der osteogene Ausgangspunkt für die Entstehung der Deformität irrthümlich angenommen wird.

Recht anschaulich lässt sich der myogene Charakter an den in verschiedener Richtung beobachteten Deviationen der Scapula demonstriren, weil hier das Moment der Belastung, als primäre Schädlichkeit, völlig ausgeschlossen ist. Die häufigste Deformität (Deviation, Dislocation) der Scapula ist die durch die Paralyse des *M. serratus anticus major* bedingte. In Folge der aufgehobenen Function dieses Muskels wird die Scapula von dessen Antagonisten (den *Mm. rhomboidei* und der oberen und mittleren Portion des *M. cucullaris*) widerstandslos nach innen und aufwärts gezogen. Dadurch erleidet die Scapula eine derartige Drehung um ihre Längsachse, dass ihr äusserer Rand fast horizontal nach abwärts, der innere Rand nach aufwärts und ihr unterer Winkel ganz nahe dem Dorsalwirbelsegment zu stehen kommt. Die Scapula erfährt also durch die Paralyse eines einzelnen Muskels eine der Schwere oder Belastung völlig entgegengesetzte Deviation, und kein Verband, kein Apparat wird jemals im Stande sein, dieselbe zu heilen, weil dazu unbedingt die Beseitigung der Paralyse des *M. serratus ant. maj.* erforderlich ist.

Unter Anderen (Rud. Maier in Freiburg etc.) beleuchtet in neuester Zeit auch Seeligmüller völlig übereinstimmend mit der von mir seit mehr als 30 Jahren vertretenen Auffassung der myogenen Deformitäten (s. Literatur) die Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung durch aufgehobenen Antagonismus sehr anschaulich gegenüber den Ansichten Volkmann's und Hüter's, welche dieselben auf rein mechanische Einflüsse zurückzuführen suchten. Seeligmüller weist auf's Gründlichste nach, „dass in allen Fällen, wo nicht sämmtliche ein Gelenk bewegende Muskeln, sondern nur einzelne derselben gelähmt sind, die Richtung der Contractur primär durch die willkürliche Contraction (also nicht den Tonus) der functionsfähigen gesunden Antagonisten bestimmt wird, während den mechanischen Einflüssen in allen diesen Fällen erst eine secundäre Bedeutung beigemessen werden darf". Mit Recht weist Seeligmüller darauf hin, dass in denjenigen Fällen von Fussdeformitäten, welche entstehen, bevor das betreffende Kind überhaupt geht, der mechanische Einfluss der Belastung selbstverständlich völlig ausgeschlossen ist. Einen so entstandenen Fall von *Pes calcaneus* beobachtete Seeligmüller an einem Kinde von 14 Monaten, welches nach Ablauf einer acuten Krankheit von Lähmung beider Unterschenkel befallen ward. Die Muskeln des linken waren sämmtlich gelähmt, von denen des rechten jedoch nur die Wadenmuskeln. Diese allein reagirten nicht auf den Inductions- und sehr schwach auf den Batteriestrom. Vier Wochen nach eingetretener Lähmung am rechten Fusse ausgesprochener *Calcaneus valgus* mit stark contrahirten Dorsalflexoren, während am linken keine Spur von Contractur, sondern überall Schlottergelenke. Aehnliche Deformität beschreibt Seeligmüller vom Handgelenke. Als wichtig führt derselbe an, dass zwar der Inductionsstrom in jedem Falle von Kinderlähmung den besten Aufschluss darüber giebt, welche Muskeln gelähmt sind, welche nicht. Aber wenn die elektrodiagnostische Exploration erst Jahre nach Entstehung der Lähmung angestellt wird und das Resultat negativ ausfällt, so kann dies nicht als Beweis gegen die antagonistische Entstehung der Deformität dienen. Denn auch die ursprünglich nicht gelähmten Muskeln erleiden mit der Zeit Nutritionsveränderungen, in Folge deren ihre faradische Erregbarkeit erlöschen kann. Wenn Seeligmüller die Contractur des gesunden Muskels bei paralytischer Deformität deshalb als die primäre Ursache derselben bezeichnet, weil bei der durch Willensimpuls des Kranken beabsichtigten ersten Bewegung des betreffenden Fusses oder Gliedes sich nur der gesunde Muskel contrahirt, so ist das zwar leicht verständlich für die Erklärung des Entstehungsvorganges, aber die eigentliche primäre Ursache ist doch die der Contractur des gesunden Antagonisten vorangegangene Paralyse des kranken. Es war bisher Brauch, wenn

immer möglich, das pathogenetische Moment in der Bezeichnung als das primäre hervorzuheben und Abweichung davon könnte Verwirrung veranlassen. Der pathologisch-anatomische Befund bestätigt durch die Nutritionsunterschiede den primären Antheil der Muskeln an der Entstehung der Deformitäten. Im Allgemeinen kann hier nur angeführt werden, dass thatsächlich die Musculatur an der Convexität einer Deformität schlechter genährt, von blasser Farbe, weit mehr verdünnt und bei langer Dauer an Atrophie grenzend gefunden wird, als die an der Concavität der Deformität belegene Musculatur. Selbst die hartnäckigsten Gegner des primären Muskeleinflusses räumen diese Thatsache ein, suchen dieselbe aber auf allerlei gezwungene Weise zu erklären, z. B. DITTEL mit einem eigens dazu aufgestellten neuen Gesetze, nach welchem Muskeln an der Convexität einer Deformität mehr atrophiren, als an der Concavität. Ein solches Gesetz ist aber völlig unerwiesen, während überall thatsächlich constatirt wird, dass paralysirte Muskeln der Atrophie verfallen, und zwar um so früher und stärker, in je früherem Lebensalter die Paralyse auftritt, und dass gesunde Muskeln an Ernährung und Energie durch angemessene Uebung gewinnen, durch Unthätigkeit aber verlieren.

Auch der pathologisch-anatomische Befund im Knochenapparat bei myopathischen Deformitäten steht damit im Einklange. Die betheiligten Gelenkknochen an den Extremitäten zeigen nur solche Veränderungen in ihrer Gestalt und ihrem Gewebe, welche als Folgen ihrer durch den Muskelzug bedingten Dislocation zu erwarten und zu erklären sind (s. die speciellen Artikel: Klumpfuss, Rückgratsverkrümmungen).

Ich muss es mir an dieser Stelle versagen, weitere Argumente für die grosse klinische Wichtigkeit des Nerven- und Muskelapparats als Ausgangspunkt der Deformitäten anzuführen und zu erörtern. Sie findet ihre Analogien übrigens auch in pathischen Functionen von Muskeln, welche auf andere Organe wirken als auf Knochen, z. B. beim *Strabismus paralyticus,* bei einseitiger Facialislähmung etc. Nur das möchte ich zur Verhütung von Missdeutung noch bemerken, dass die myogenen Deformitäten nicht immer primär durch verminderte Energie (Parese, Paralyse) eines Muskels oder einer Muskelgruppe und secundären Contractur des Antagonisten zu entstehen brauchen. Sie können vielmehr auch umgekehrt durch primäre Contractur eines Muskels oder einer Muskelgruppe und dadurch erschwerte oder behinderte Functionirung ihres Antagonisten bedingt werden. Es kann also der *Pes equinus* auch durch primäre Contractur des *M. gastrocnemius* und dadurch veranlasste behinderte Thätigkeit der Dorsalflexoren entstehen, der *Pes varus* durch Contractur der *Mm. tibialis anticus* und *posticus* und consecutive Unfähigkeit des *M. peroneus* zur Ueberwindung jener Contractur. Das *Caput obstipum* entsteht wohl meistens aus Contractur des der Kopfneigung entsprechenden *Sternocleido-mastoideus,* deren Ueberwindung dem gleichnamigen gesunden Muskel der anderen Seite nicht gelingt. In diesen Fällen ist der pathische Muskel der verkürzte, während in den vorangehenden Beispielen von paralytischen Deformitäten der gedehnte Muskel der kranke war.

Nach langer Dauer einer selbst notorisch myopathischen Deformität haben oft die betheiligten Knochen in Stellung und Form so grosse Veränderung erlitten, dass es kaum möglich ist, überall die Natur und die Art der primären Muskelschuld genau zu diagnosticiren. Denn die betreffenden Muskeln accommodiren sich allmälig ihren permanenten mechanischen Verhältnissen. Die verkürzten gesunden werden in ihrer Muskel- und Sehnensubstanz dichter und compacter, die gedehnten gelähmten schwächer und dünner bis zur Atrophie. Ist letztere weit gediehen, so hilft selbst weder die Elektricität zur Ermittlung der differentiellen Diagnose, noch die Chloroformnarcose. Wohl aber sind diese beiden Potenzen für die Therapie von grosser Wichtigkeit. Bevor ich zu den allgemeinen Principien dieser übergehe, will ich noch anführen, dass auch durch Hautnarben, besonders nach Verbrennungen, Haut- und Drüseneiterungen, Deformitäten entstehen können, welche als dermatogene bezeichnet werden. Ferner die flectirten Fingercontracturen, zuerst von DUPUYTREN

beschrieben und nachgewiesen, dass die bedingenden Stränge nicht in den contracten Sehnen der Fingerflexoren, sondern in der *Aponeurosis palmaris* ihren Sitz haben. GOYRAND bestritt erfolgreich auch DUPUYTREN'S Ansicht und führte aus, dass jene unmittelbar unter der Haut befindlichen Stränge ihren Sitz noch näher der Oberfläche, und zwar einfach im subcutanen Zellgewebe haben (s. M. EULENBURG unter Literatur). Einige völlig specifisch entstehende Deformitäten, z. B. *Scoliosis empyematica*, *Sc. statica* sind unter Rückgratsverkrümmungen nachzusehen.

Die Prognose der Deformitäten im Allgemeinen ist kaum zu bestimmen. Sie hängt vielmehr von der speciellen Eigenthümlichkeit des individuellen Falles ab und der Zugänglichkeit der pathogenen Potenzen für therapeutische Einwirkung. Im Allgemeinen ist die Prognose desto günstiger, je früher die Behandlung eintritt, je weniger Umwandlungen in den primär und secundär betheiligten Organtheilen eingetreten sind und je rationeller die Therapie die Aufgabe erfüllt, die exact erforschten primären und consecutiven Zustände in angemessener Reihenfolge oder Verbindung zu beseitigen. Frische myopathische Deformitäten gewähren oft eine sehr günstige Prognose. Auch bei rachitischen Deformitäten, wenn sie frühzeitig und nach den unter Therapie anzugebenden Principien behandelt werden, ist die Prognose keineswegs ungünstig. Am wenigsten günstig ist die Prognose bei den nach suppurativen Gelenkleiden verbleibenden synostotischen Rückgrats- und Gelenk-Ankylosen.

Therapie. Die Behandlung der Deformitäten im Allgemeinen hat zur Indication die Herstellung der normalen physiologischen Form und Function eines deformirten Körpertheils. Herstellung der einen ohne die andere ist nicht Heilung. Erst im ersten Viertel des gegenwärtigen Jahrhunderts hat sich die Behandlung der Deformitäten zu einer Specialität entwickelt, welche allgemein mit dem Worte „Orthopädie“ (von ὀρθός und παῖς, gerade und Kind) bezeichnet wird, während die von einem hervorragenden Fachmanne gewählte Bezeichnung „Orthomorphie“ (DELPECH) weniger gebraucht wird.

Früher war dieses Gebiet den Mechanikern und Empirikern überlassen, deren Behandlung meist in rücksichtsloser Anwendung gewaltsamer mechanischer Zwangsmittel gegen die Deformität bestand. Selbst von einem namhaften Chirurgen wurde z. B. gegen *Malum Pottii* die mit möglichster Gewalt zu bewirkende Reduction des Gibbus unter Bauchlage des Kranken empfohlen (HEISTER). Seitdem hat nun freilich das Studium der Pathologie und Therapie der Deformitäten zu einer besseren Praxis geführt. Dazu haben Männer wie HEINE, KARL WENZEL, STROMEYER, DIEFFENBACH, DELPECH, LACHAISE, MELLET, JOLADE-LAFOND, JULES GUÉRIN, BOUVIER, MALGAIGNE, LITTLE, WILLIAM ADAMS, BRODHURST etc. (s. Literatur) erfolgreich beigetragen. Man konnte aus deren Leistungen die Erwartung hegen, dass durch fortgesetztes Arbeiten berufener Kräfte nach dieser Richtung hin die Orthopädie sich immer mehr zu einer wahrhaft exact wissenschaftlichen Pathologie und Therapie empor arbeiten werde. Die Erfüllung dieser Erwartung ist durch eine in unseren Tagen bedauerlicherweise aus Amerika importirte Reaction einstweilen unterbrochen worden, durch die Ueberschätzung des therapeutischen Werthes des SAYRE'schen Gips-Corsets bei Rückgratsverkrümmungen. Es ist gerade eben so unwissenschaftlich und roh als es unwirksam ist (s. Rückgratsverkrümmungen). Das SAYRE'sche Eingipsen aller Rückgratsverkrümmungen steht im Widerspruche mit jedem berechtigten Anspruch an ein wissenschaftliches therapeutisches Verfahren, denn es lässt die Physiologie und Pathologie völlig unberücksichtigt. Aus demselben Grunde konnte es auch nicht entfernt das leisten, was Anfangs durch allzu grossen Eifer davon veröffentlicht, durch Prüfung der Thatsache jedoch bald als voreilig constatirt wurde.

In manchen Fällen, namentlich beim *Malum Pottii*, stellt sich das SAYRE'sche Verfahren geradezu der rohesten mechanischen Praxis, deren vorstehend

erwähnt wurde, zur Seite, wie denn auch notorisch unmittelbar während der dazu erforderlichen Suspension an Spondylitis Leidende verstorben sind. Die Zahl dieser ist zweifellos grösser, als die der von den Autoren freimüthig veröffentlichten Fälle.

Die einzig richtige, der heute herrschenden Bestrebungen würdige Therapie der Deformitäten ist diejenige, welche sich die Indication stellt, die physiologische Function der Organe und ihre anatomisch-normale Gestalt wieder herzustellen. Können wir auch zu dem Zwecke die mechanischen Hilfsmittel: Gipsverbände, Apparate etc. nicht entbehren, so sind sie doch nur nach exacter Prüfung und Würdigung der pathogenen Substrate der Individualität des Kranken und seiner Deformität rücksichtsvoll anzupassen, und jedenfalls nur Hand in Hand oder in angemessener Reihenfolge mit den anderen bewährten Heilpotenzen in Anwendung zu bringen.

STROMEYER hat sich zu seiner Zeit durch die Einführung des subcutanen Sehnenschnittes ein unbestreitbar grosses Verdienst um die Förderung der Therapie der Deformitäten erworben. Die Tenotomie hat durch Missbrauch freilich auch bisweilen geschadet und sich durch unmotivirte und öfters erfolglose Anwendung discreditirt (GUÉRIN gegen Scoliose). Im Grossen und Ganzen aber hat sie unter den grössten Zeitgenossen in medicinischen und aussermedicinischen Kreisen wohl begründete begeisterte Anerkennung gefunden (DIEFFENBACH etc.). Fanden sich im Verlaufe der Jahre auch wohl Stimmen, welche gegen die Tenotomie wegen ihrer bisweiligen Nachtheile, Nutzlosigkeit und Entbehrlichkeit laut wurden, so war es doch besonders die Entdeckung des Chloroforms und die mittelst desselben bewirkte Narcose, wodurch die Tenotomie in sehr zahlreichen Fällen ihrer früheren Anwendung entbehrlich wurde. In der Chloroformnarcose besitzen wir das souveräne Mittel, den hartnäckigen Widerstand contracter Muskeln zu besiegen und selbst ankylotische Deformitäten durch *Brisement forcé* zu beseitigen.

In manchen Fällen, namentlich bei Gelenkverkrümmungen aus reiner Muskelcontractur und selbst mit sogenannter falscher, d. h. nicht synostotischer Ankylose, kommt man speciell bei Kniecontracturen, mit Extensionsapparaten nach LORINSER'S, BONNET-PALASCIANO'S und meiner Construction zum Ziele (s. M. EULENBURG unter Literatur). Auch mittelst der von VOLKMANN und SCHEDE mehr bei acuten Gelenkleiden behufs Distention der kranken Gelenkflächen empfohlenen über Rollen laufenden und mittelst Heftpflasterstreifen an der Extremität befestigten Gewichte lassen sich leichtere Contracturen überwinden. Zur Beförderung der Mobilität contracter Gelenke sind die passiven Bewegungen sehr zu empfehlen, besonders solche, welche durch den Kranken selbst mittelst eigener Apparate bequem ausgeführt werden. BONNET hat das bei Weitem nicht genug anerkannte Verdienst, derartige fast für alle Gelenkcontracturen geeignete Apparate angegeben zu haben (s. BONNET unter Literatur). Sie haben deswegen den Vorzug, weil sie, wie bereits gesagt, vom Kranken persönlich gehandhabt werden können, was vor den mittelst freier Hand vollführten (passiven) Beugungen und Streckungen den Vortheil gewährt, dass die Kranken besser das richtige Maass inne zu halten vermögen, um den contrahirten Muskel nicht zum Widerstand zu reizen. Ein von mir für die verschiedenen Formen des *Talipes varus* angegebener Apparat erfüllt die Indication der Mobilisation der betreffenden Gelenke und die Fixation des vermehrten Bewegungs-Excurses in wünschenswerther Weise (s. EULENBURG unter Literatur und auch Artikel Klumpfuss).

Nächst der mechanischen Beseitigung der Deformität ist die Herstellung der physiologischen Functionirung der betheiligten Nerven, Muskeln und Annexe Aufgabe der Behandlung. Die Mittel dazu richten sich nach der dem individuellen Falle zum Grunde liegenden pathogenetischen Anomalie. Gegen Paralyse behauptete die Faradisation und Galvanisation den ersten Platz. Bei Parese wird der Nutzen derselben durch die gleichzeitige localisirte Uebung der betreffenden Muskeln mittelst der specifisch activen und passiven Bewegungsformen der Heilgymnastik (s. diesen Artikel) vervielfältigt.

In anderen Fällen, namentlich von frischen Nervenaffectionen und chronischen Gelenkschwellungen, *Tumor albus* etc. leistet die methodische Massage ganz ausserordentliche Dienste. In anderen ist der Gebrauch von Thermalbädern mit und ohne mineralischen Gehalt zeitweilig zu empfehlen. Man muss je nach den Verhältnissen des kranken Individuums, seines Alters, seiner Körperconstitution, nach der Jahreszeit u. s. w., die Wahl treffen unter den therapeutischen Potenzen. Im Allgemeinen muss ich sagen, dass, zum Schaden der Kranken, nicht Ausdauer genug auf die zur Herstellung der Functionirung der lädirten Nerven oder Muskeln erforderliche Behandlung verwendet wird. Viele begnügen sich mit der leidlichen mechanischen Regulirung der Deformität. Der so aus der Behandlung entlassene Kranke wird zwar unter verständig fortgesetzter Handhabung seines mechanischen Apparates sich eines erheblichen Vortheils erfreuen, andernfalls aber bei Vernachlässigung bestimmt in die alte Deformität zurückzufallen. Geheilt aber ist eine Deformität nur dann, wenn die physiologische Function der betheiligten Organe völlig wieder hergestellt ist.

Literatur: Werner, Reform der Orthopädie. Berlin 1851. Verl. bei Enslin. — Bühring (Joh. Julius), Die seitliche Rückgratsverkrümmung. Berlin 1851. Verl. Aug. Hirschwald. — William Adams, Ueber Pathologie und Therapie der Scoliosis. Aus dem Englischen übersetzt in Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankh. 1855, Heft 1 u. 2 und 1861, Heft 5 u. 6. — Derselbe, London med. Times. Sept. 1861. — Brodhurst, Ueber Behandlung der Scoliosis. Aus dem Englischen übersetzt in Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankh. 1855, Heft 5 u. 6. — Derselbe, *On anchylosis and the treatment etc.* London J. u. A. Churchill 1881. — C. Lachaise, Physiologische Abhandlungen über die Verkrümmungen der Wirbelsäule. Aus dem Französischen von Siebenhaar. Leipzig 1829. Verl. Aug. Lehnhold. — Bouvier, *Leçons cliniques des maladies chroniques de l'appareil locomoteur.* Paris 1858, Baillière et fils. — Bouland, Article: *Déviation de rachis* im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales p. sous la direction du Dr. A. Dechambre. Paris, chez Masson et Asselin. 1876, Serie III, pag. 521–652. — Derselbe, *Des actions musculaires capables de déterminer l'extension latérale du rachis etc.* Compt. rendu de l'Académie des sciences. 1866. — Derselbe, *Du traitement physiologique de la scoliose spontanée.* Bulletin de la société de med. pratique. 1868. — Delpech, Orthomorphie. Aus dem Französischen. Weimar 1830, Landesindustrie-Comptoir. — Malgaigne, *Leçons d'orthopédie publié par les Drs. Guyon et Panas.* Paris 1862, Adrien Delahaye. — Parow, Studien über die physikalischen Bedingungen der aufrechten Stellung und der normalen Krümmungen der Wirbelsäule. Virchow's Archiv, 1864, XXXI, Heft 1 u. 2. — Derselbe, Ueber die Nothwendigkeit einer Reform der Schulbank. Berliner Schulzeitung, 1865. — Schildbach, Orthopädische Klinik. Leipzig 1877, Veit & Co. — Derselbe, Die Schulfrage und die Kunz'sche Schulbank. Leipzig 1872. — Kormann, Bericht über die Leistungen der Orthopädie in Schmidt's Jahrbüchern. CLXX u. ff. — F. Busch, Ueber Belastungsdeformitäten der Gelenke. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr 38 u. 39 und 1880, Nr. 8. — Riecke in Ammon's Journal für Chirurgie, 1847 und Journal für Kinderkrankh. von Behrend und Hildebrand, 1847. — Stromeyer, Ueber Paralyse der Inspirationsmuskeln. Hannover 1836. — Lorinser, Bemerkungen über die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 22—24 und 1862, Nr. 36, 37. — Hüter, Die Formentwicklung am Skelet des menschlichen Thorax. Leipzig, bei Vogel. 1865. — M. Eulenburg, Die seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Berlin 1876, bei Aug. Hirschwald. — Derselbe, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopädie und Heilgymnastik. Berlin 1860. Aug. Hirschwald. — Fontenu, Mémoires de l'Académie des sciences. 1725, pag. 16 (nach Malgaigne). — Sabatier, *Mémoire sur la situation des gros vaisseaux à la suite de l'anatomie de Sabatier.* 1791, III, pag. 408. — W. und E. Weber, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — Johannes Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl. Coblenz 1844, bei Hölscher. — G. Valentin, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1848, bei F. Vieweg und Sohn, II, Abth. I, pag. 2621 u. ff. — Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1872, II. — Hermann Meyer, Physiologische Anatomie. Leipzig 1873, Wilh. Engelmann. — Derselbe, Die Mechanik des Sitzens mit besonderer Rücksicht auf die Schulbankfrage. Virchow's Archiv, 1867, XXXVIII, Heft. 1. — Engel, Ueber die Wirbelsäulenkrümmung. Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 66—68. — J. Guérin, *Rapport sur les traitements orthopédiques de Mr. de Dr. Guérin etc. par une commission composée de Blandin, Jobert, P. Dubois etc.* Paris 1848, pag. 134 etc. — Derselbe, Die seitliche Beugung der Wirbelsäule im Bulletin de l'Académie, 2. Sér., V, pag. 39, 1876 und VI, pag. 6, 7, 1877 (s. Schmidt's Jahrbücher, CLXXX, Nr. 3). — Jalade Lafond, *Recherches pratiques sur les principales déformités etc.* Paris 1827, chez Baillière. — Carl Wenzel, Ueber die Krankheiten am Rückgrat. Bamberg 1824. — Royers-Harrisson, *Deformities on the spine and chest.* London 1842, John Churchill. — Bampfield, Ueber die Krankheiten des Rückgrats etc. Aus dem Englischen von Siebenhaar. Leipzig 1831. —

Roth, *The provention and care of very chronic deseases by movements.* London 1857. — John Bishop, Untersuchungen über das Wesen und die Behandlung der Deformitäten des menschlichen Körpers. Aus dem Englischen von Ludwig Bauer. Stettin 1853, Müller & Co. — Tamplin. Ueber Natur, Erkenntniss und Behandlung der Verkrümmungen. Aus dem Englischen von Braniss, Berlin 1846. — Little, *On the nature and treatment of the deformities etc.* London 1853. — C. G. Pravaz (père), *Méthode nouvelle pour le traitement des déviations de la colonne vertébrale.* Paris 1827. — Jean Ch. T. Pravaz (fils), *Essai sur les déviations de la colonne vertébrale.* (Eine mit der silbernen Medaille von der med.-chir. Gesellschaft zu Amsterdam gekrönte Preisschrift.) Verhandlingen van het Genootschap ter bevordering der Genees- en Heelkunde in Amsterdam. II, 4, Amsterdam, van der Post 1863. — Wunderlich, Spec. Pathologie und Therapie. III, Abth. I, pag. 91 u. ff. — Duverney, *Maladies des os.* 1751 (nach Malgaigne). — Mellet, *Manuel pratique d'orthopédie.* Paris 1835. — Shaw, *On the nature and treatment of the distorsions etc.; to which the spine etc.* London 1823. — Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 3 Aufl. 1879, Berlin bei Reimer. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1856, bei Braumüller. — Dieffenbach, Die operative Chirurgie. Leipzig 1845 (pag. 799 u. ff.) bei Brockhaus. — Beau, *Sur le rheumatisme des muscle Deltoide etc.* Archives générales de médecine. Décembre 1862. — M. Eulenburg, Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik. Deutsche Klinik. 1857, Nr. 26, 27, 28, 29. — Rühle, Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1872, Nr. 30. — Dittel, Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1851, Heft 3 u. 4 und 1852, Heft 5. — Traube, Bemerkungen über pleuritische Adhäsionen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 6, pag 65. — Fahrner, Das Kind und der Schultisch. Zürich 1865, bei Schultheiss. — Schieber, Ein ärztlicher Blick in das Schulwesen. Leipzig 1861, bei Fleischer. — Hermann Cohn, Die Kurzsichtigkeit unter den Schulkindern. Deutsche Klinik. 1866, Nr. 7. — Derselbe, Untersuchung der Augen an 10.060 Schulkindern. Leipzig 1867. — v. Reuss, Ueber die Schulbankfrage. Wiener med. Presse. 1874, Nr. 18. — Virchow, Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse in Schulen. Berlin 1869. — Guilleaume, *Hygiène scolaire.* Genève 1865, und Annales d'hygiène publique. Paris, Janvier 1874. — Passavant, Schulunterricht vom ärztlichen Standpunkte. — H. E. Richter, Schmidt's Jahrbücher. 1865, CXXVI, Nr. 5. — Schreber, Kallipädie. Leipzig 1858, bei Fleischer (pag. 198). — Dick, Medical Journ. 7. Dec. 1878, pag. 857. — Beely, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 39. — Heitzmann, Künstliche Hervorrufung der Rachitis und Osteomalacie. Wiener med. Presse. 1873, Nr. 45. — Dusart et Blache, Ueber die Assimilation des phosphorsauren Kalkes und dessen therapeutische Anwendung. Bulletin de Thérapie. LXXV, pag. 67. — Dusart, Ueber das Kalkphosphat etc. Nach der Tribune méd. in der Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 1 und Med. Centralzeitung. 1875, Nr. 6. — Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. LXVII, Heft 2, pag. 299. — Bunge, Zeitschr. f. Biologie. IX. — A. Eulenburg, Greifswalder med. Beiträge. II. — A. Seeligmüller, Die Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung. Centralblatt für Chirurgie. 1878, Nr. 18. — Derselbe, Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahresbericht für Kinderkrankh. N. F. XIII, pag. 226. — M. Eulenburg, Ueber Muskelparalyse als Ursache der Gelenksverkrümmungen. Virchow's Archiv. IX, Heft 4. — Derselbe, Ueber flectirte Fingercontracturen. Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 22 u. ff. — Derselbe, Extensionsapparat für Knieverkrümmung. Berlin 1859, bei Karl Nöhring. — Derselbe, Apparat zur Behandlung von Klumpfuss. Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 11. — Derselbe, Ueber congenitale Luxation der Patella und *Torticollis spastica.* Med. Centralzeitung. 1857, Nr. 79 u. 86. — A. Bonnet, *Traité des maladies des articulations etc.* Lyon 1845, chez C. J. Jenne. — Derselbe, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires.* Paris 1853, chez Baillièr. — Madelung, Aetiologie und operative Behandlung der Dupuytren'schen Fingercontracturen. — Rud. Maier in Freiburg, Spitzfuss in Folge von Paralyse des *Extensor digitor. commun ped.* bei Bulbärparalyse. Virchow's Archiv. 1874, LXI, Heft 1. — Volkmann, Ueber Kinderlähmung und paralytische Contractur. Jahrbuch für Kinderkrankh. 1874, Heft 4. — Derselbe, Krankheiten der Gelenke und Orthopädie in Pitha und Billroth's Chirurgie. III, pag. 2. — Ritter, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. — Busch, Die Belastungsdeformitäten der Gelenke. Berlin 1880. — Die bekannten Schriften und Werke von Stromeyer, Hüter u. v. A., welche in der Literatur der einzelnen Artikel über Klumpfuss etc. angeführt werden.

M. Eulenburg.

Defurfuration (von *furfur,* Kleie), Abkleiung, Abschuppung in kleinsten Schüppchen (*Desquamatio furfuracea).*

Degeneration, secundäre. Mit diesem Namen bezeichnet man Erkrankungen gewisser Fasersysteme des Gehirns und Rückenmarks, welche im Gefolge bestimmter, localisirter Läsionen dieser Organe auftreten; während man noch vor Kurzem fast ausschliesslich von secundären Degenerationen des Rückenmarks Kenntniss hatte, welche in einzelnen Fällen vom Gehirn ausgingen, haben die aller-

letzten Jahre zahlreiche Untersuchungen von streng auf das Gehirn beschränkten secundären Degenerationen gebracht, die den Schluss gestatten, dass die Kenntniss dieser letzteren noch lange nicht abgeschlossen ist, vielmehr von der immer ausgedehnteren Anwendung des Mikroskopes auf die pathologische Anatomie des Gehirnes noch reichliche einschlägige Thatsachen zu erhoffen sind.

Obzwar einzelne hierher gehörige Thatsachen den Anatomen schon lange bekannt gewesen, verdanken wir eine eingehende Kenntniss und ein eigentliches Verständniss derselben den Arbeiten L. TÜRCK'S, deren Resultate, obzwar mit den unvollkommensten Methoden erlangt, zum grössten Theil von den späteren Forschern nur bestätigt und erweitert worden sind; weiter haben sich mit dieser Frage BOUCHARD (von pathologisch-anatomischer Seite), WESTPHAL und VULPIAN (auch nach der experimentalen Seite hin), CHARCOT und seine Schule hervorragend beschäftigt; ein wesentlicher Fortschritt im Verständnisse wurde angebahnt durch die Untersuchungen von FLECHSIG, endlich sind noch zu nennen LEYDEN, BARTH, C. LANGE, F. SCHULTZE, KAHLER und PICK, HOMÈN, SPITZKA, V. MONAKOW u. A.

Mit Rücksicht auf den Sitz der sie bedingenden Läsion unterscheiden wir eine auf- und eine absteigende secundäre Degeneration. Die letztere findet sich bei cerebralen und spinalen Läsionen, das Vorkommen der ersteren, das bis vor Kurzem nur bei spinalen Affectionen und nach Compression der *Cauda equina* nachgewiesen war, das aber schon damals theoretisch für cerebrale Läsionen postulirt werden konnte, ist neuestens bei solchen gleichfalls constatirt worden; das gleiche gilt für die secundäre Degeneration transversal verlaufender cerebraler Faserzüge.

Fig. 12.



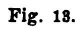


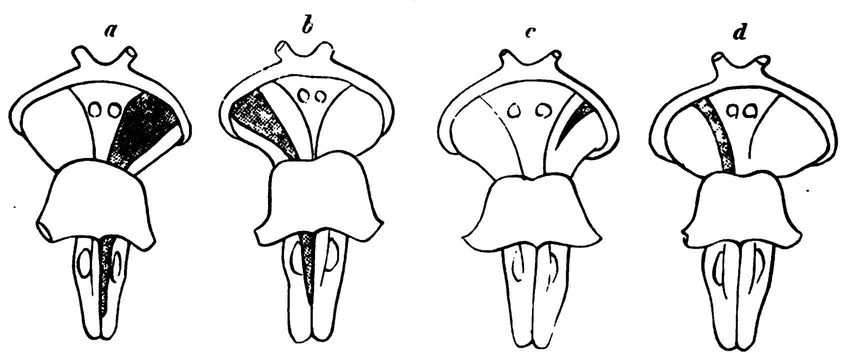


Sec. absteigende Degeneration (schematisch) nach Läsion der motorischen Zone der rechtsseitigen Grosshirnrinde. (Fall von unvollständiger Kreuzung der Pyramidenbahnen.) *a* Halstheil. *b* Brusttheil. *c* Lendentheil.

Eine der wichtigsten absteigenden Degenerationen ist die der Pyramidenbahn, jenes Fasersystems, von dem wir jetzt mit Bestimmtheit wissen, dass es, von den motorischen Grosshirnrindenabschnitten beginnend und durch die innere Kapsel, Pyramide, Vorderstrang der gleichen und Seitenstrang der entgegengesetzten Seite verlaufend, durch Vermittlung der grossen Vorderhornzellen des Rückenmarkes und der vorderen Wurzeln, der Musculatur des Stammes und der Extremiäten die motorische Impulse zuführt; zum besseren Verständnisse des Späteren sei noch hier erwähnt, dass die unterhalb der Pyramidenkreuzung beginnende Vertheilung der Pyramidenbahn auf den Vorderstrang der einen und den Seitenstrang der anderen Seite eine sehr wechselnde ist, ja so weit gehen kann, dass im Falle vollständiger Kreuzung die Pyramidenvorderstrangbahn ganz fehlt; die letztere Art der Vertheilung scheint die häufigere zu sein. Die Untersuchungen haben nun ergeben, dass secundäre absteigende Degeneration des genannten Systems eintritt, wenn dessen centrales Ende, die sogenannte motorische Zone der Grosshirnrinde oder die genannte Bahn selbst irgendwo in ihrem Verlaufe zerstört ist; dieselbe erfolgt dann in dem ganzen absteigenden Verlaufsstücke derselben und begrenzt sich in der Regel (darüber siehe ausführlicher unter Systemerkrankungen) an den grossen Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarkes; dem entsprechend sind die vorderen Wurzeln in der Regel intact. Die Frage, ob nach reinen, das Mark absolut nicht betheiligenden Läsionen der genannten Rindenabschnitte secundäre Degeneration fehlt, kann gegenwärtig nicht als endgiltig entschieden angesehen werden, dagegen ist die Frage, ob wir es in der sogenannten Körnchenzellen-Myelitis bei der progressiven Paralyse der Irren nicht mit einem der secundären Degeneration an die Seite zu stellenden Processe zu thun haben, in negativem Sinne entschieden (WESTPHAL).

Als Ausnahme von der Regel sind einzelne Fälle zu erwähnen, in denen sich an die secundäre absteigende Degeneration Atrophie der genannten Ganglienzellen anschloss, die wahrscheinlich in der Weise bedingt ist, dass in diesen Fällen aus vorläufig unbekannten Gründen der Process in der Continuität (meist nicht per contiguitatem, doch scheinen Befunde von LEYDEN darauf hinzudeuten, dass das Vorderhorn in einzelnen Fällen auch in dieser Weise mitbetheiligt wird) der Verbindung zwischen Pyramidenfasern und Vorderhornzellen auf diese letzteren übergreift. Eine in seltenen Fällen beobachtete mässige Degeneration der vorderen Wurzeln ohne Betheiligung der Vorderhornzellen ist vielleicht durch den directen Uebergang von Pyramidenbahnfasern in die vorderen Wurzeln zu erklären.


Fig. 13.



Sec. Degeneration im Grosshirnschenkel nach verschiedenen Grosshirnläsionen. (Schematisch nach Charcot und Brissaud.)

a Sec. Degeneration der medialen Bündel des Grosshirnschenkels und der Pyramide, Schrumpfung der gleichseitigen Brückenhälfte. — *b* Sec. Degeneration der Pyramidenbahn im Grosshirnschenkel und der Pyramide, Schrumpfung der gleichseitigen Brückenhälfte. — *c* Sec. Degeneration des medialen Bündels im Grosshirnschenkel. — *d* Sec. Degeneration der medialsten Grosshirnschenkelbündel.

Den oben ausgesprochenen allgemeinen Satz detaillirend, finden wir secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, also bis in's Rückenmark sich erstreckend, nach Läsionen der motorischen Rindenzone (vordere und hintere Centralwindung, sowie die Ränder der daran anschliessenden Abschnitte des Stirn- und Scheitellappens und *Lobulus paracentralis)*, nach Läsionen im Centrum ovale, falls sie in denjenigen Abschnitten liegen, welche den Pyramidenbündeln entsprechen, nach Läsionen des mittleren Drittels der hinteren Hälfte der inneren Kapsel, wie FLECHSIG unter nachträglicher Bestätigung von Seite CHARCOT's als Regel festgestellt, nach Hirnschenkelfuss- und Brückenläsionen, falls (was aber noch genauerer Untersuchung bedarf) die Läsion im Bereiche des sogenannten cortico-musculären Fasersystems liegt, endlich nach solchen der Pyramiden und des Rückenmarksquerschnittes selbst; (rücksichtlich der Lage dieser Degeneration der Pyramidenbahn im Grosshirnschenkel vergl. Fig. 13 *b*); bezüglich der Fälle mit Läsion des ganzen Rückenmarksquerschnittes ist zu bemerken, dass 1—2 Cm. tief unterhalb der Läsion der ganze Querschnitt der weissen Substanz mit Ausnahme der Hinterstränge sich ergriffen findet und erst von da nach abwärts die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen mitten in den intacten anderen Systemen hervortritt, dass ferner in einzelnen solchen Fällen eine 2—3 Cm. nach abwärts reichende Degeneration der äusseren Abschnitte der Hinterstränge zur Beobachtung kam, welche in Form zweier, den Hinterhörnern paralleler Linien weder die vordere Commissur, noch die Peripherie erreicht; endlich ist es klar und casuistisch erwiesen, dass eine gerade die Pyramidenkreuzung treffende Läsion eine beiderseitige absteigende secundäre Degeneration nach sich ziehen wird. Als vorläufig noch unerklärt mag hier die experimentell und beim Menschen constatirte Beobachtung erwähnt sein, dass in einzelnen, anscheinend jedoch nicht allzu seltenen Fällen nach einseitigen, entsprechend gelegenen Hirnläsionen beiderseitige (jedoch in der der Hirnläsion

entsprechenden Rückenmarkshälfte schwächer als in der contralateralen ausgeprägte) secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden wurde.

Für das Gehirn steht jetzt so ziemlich fest, dass eine Läsion der nicht motorischen Rindenabschnitte, der grossen Stammganglien und der übrigen nicht im Verlaufe der Pyramidenbahnen liegenden Markantheile eine bis in's Rückenmark hinabsteigende secundäre Degeneration nicht nach sich zieht.

Ferner hat CHARCOT gezeigt, dass nach Läsion des vor dem Knie der inneren Kapsel liegenden Abschnittes derselben oder des Kapselknies selbst oder nach Läsion derjenigen Abschnitte des Centrum semiovale, dessen Fasern den vorderen Kapselabschnitt durchziehen, also der vor der inneren Kapsel liegenden Antheile des Centrum semiovale, eine absteigende Degeneration auftritt, die, zum Unterschiede von der gewöhnlichen, das mittlere Drittel des Hirnschenkelfusses einnehmenden Degeneration der Pyramidenbahn, das innere Drittel desselben unter zeitweiligem Freibleiben eines schmalen innersten Bündels beschlägt, und überdies (vorläufig noch nicht genauer bestimmt) mit dem Eintritte in die Brücke aufzuhören scheint. Es ist wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil derselben zu den bulbären Nervenkernen zieht. BRISSAUD hat später gezeigt, dass das erwähnte innerste Bündel frei bleibt, wenn zwischen der im vorderen Kapselabschnitt liegenden Läsion und dem *Nucleus caudatus* noch ein Bündel intacter Fasern übrig bleibt; auch fand er secundäre Degeneration eines schmalen, zwischen Pyramidenbahn und innerem Bündel liegenden Faserzuges im Hirnschenkel, die eintritt, wenn die Läsion der Kapsel gerade am sogenannten Knie derselben sitzt. CH. FÉRÉ giebt an, dass secundäre Degeneration des inneren Pedunculusbündels nach Läsionen im Bereich der BROCA'schen Windung auftritt (vergl. dazu Fig. 13 *c* und *d*). FLECHSIG fand in einem Falle von Zerstörung der vorderen Hälfte des Stirnlappens secundäre Degeneration des grössten Theils der vorderen Abtheilung und des vordersten Abschnittes der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel, sowie secundäre Degeneration des innersten Bündels des Grosshirnschenkelfusses, welches, im letzten Drittel des Fusses von der Basis desselben in seine obere Etage zurückgetreten, längs der *Subst. nigra* bis in die Brücke zog.

Eine Combination dieser secundären Degenerationen mit derjenigen des Pyramidenbündels im Hirnschenkel findet sich, wenn gleichzeitig Stellen lädirt sind, deren isolirte Läsion auch blos eine der eben erwähnten secundären Degenerationen nach sich zieht. (Vergl. Fig. 13 *a*. Secundäre Degeneration nach Läsion des Stirnlappens und der motorischen Zone.)

Aus Anlass eines nicht klar gelegten Falles von secundärer Degeneration bei *Hydrocephalus chronicus* von FR. SCHULTZE ist mit Bezug auf die Art der Läsionen, welche secundäre Degeneration nach sich ziehen, als allgemein giltige Regel anzuführen, dass diese letztere eintritt, wenn es sich um eine völlige Zerstörung des betroffenen Abschnittes handelt; dem entsprechend findet sich secundäre Degeneration am häufigsten nach Hämorrhagien, Erweichungen, Verletzungen, Compression*), während sie im Gefolge von Tumoren nur dann vorkommt, wenn dieselben das Gewebe zerstören, nicht blos verdrängen; ebenso vermissen wir secundäre Degeneration bei multipler Sclerose, deren Herde die Leitung in der Nervenfaser gleichfalls nicht völlig unterbrechen.

Das Verhalten der secundären absteigenden Degeneration nach partiellen Läsionen derjenigen Abschnitte, deren vollständige Zerstörung die gewöhnliche secundäre Degeneration nach sich zieht, ist bisher noch nicht genügend studirt; einzelne Fälle CHARCOT'S und PITRES' machen es wahrscheinlich, dass partielle Läsionen des motorischen Rindengebietes auch nur partielle Degeneration sowohl der Quere als der Länge nach der Pyramidenbahnen nach sich ziehen; für die oben erwähnte, blos auf das Gehirn beschränkte secundäre Degeneration scheint auch die

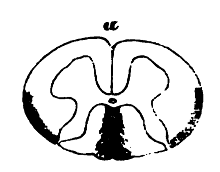
*) Dies gilt für das Rückenmark; im Gehirne bedarf es stärkerer Grade von Compression, z. B. durch hochgradige *Pachymeningitis haemorrhag. int.*, wie ein Fall dem Verfasser bekannt ist.

gleiche Regel zu gelten; dasselbe dürfte auch der Fall sein nach partiellen Läsionen des *Centrum ovale,* deren Folgen bisher noch zu wenig untersucht sind; dagegen scheinen Untersuchungen von FLECHSIG dafür zu sprechen, dass in der inneren Kapsel und vorderen Brückenabtheilung schon Herde von $^1/_2$—1 Cm. Durchmesser genügen, eine Degeneration sämmtlicher Fasern der betreffenden Pyramidenbahn zu veranlassen; es ist klar, dass bei dieser Frage hauptsächlich rein anatomische Gesichtspunkte in Frage kommen, dass also bei einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes auch nur secundäre Degeneration in der betreffenden Hälfte erfolgen wird.

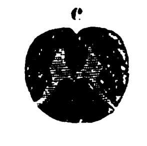
Doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor, indem einzelne Fälle untersucht sind, in welchen der Seitenstrang der anderen Seite nicht lädirt war, und dennoch secundäre absteigende Degeneration der beiderseitigen Pyramidenbahnen constatirt wurde.

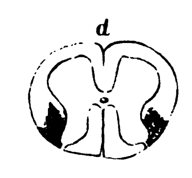
Bezüglich partieller Herde in den Seitensträngen giebt CHARCOT an, dass falls die Pyramidenbahn von der Läsion nicht betroffen ist, die secundäre Degeneration eine wenig ausgebreitet ist, indem nur sogenannte kurze Commissurenfasern, nicht aber Pyramidenfasern degenerirt sein werden.

Fig. 14.









Sec. auf- und absteigende Degeneration (schemat.) nach Zerstörung des obersten Brustmarkes (c). *a* Halstheil. *b* Unterster Halstheil in der Nähe der Läsion. *d* Lendentheil.

Wesentlich anders gestaltet sich die secundäre aufsteigende Degeneration, deren Vorkommen nach umschriebenen Rückenmarksläsionen, sowie nach Compression der *Cauda equina* schon oben erwähnt ist. Das Verhalten derselben im ersten Falle ist unter der Annahme einer völligen Querschnittstrennung oder einer dieser gleichzusetzenden Läsion, z. B. acute Myelitis, folgendes: Eine kurze Strecke nach aufwärts von der angenommenen Läsion finden sich die Hinterstränge in ihrer ganzen Breite degenerirt, was noch nicht mit Sicherheit als secundäre Degeneration nachgewiesen ist, da es auch als eine directe Wirkung der Läsion betrachtet werden könnte; sehr bald jedoch beschränkt sich die Degeneration auf die inneren Abschnitte der Hinterstränge, die GOLL'schen Stränge, und reicht, soweit bis jetzt festgestellt, bis in die Clavae am unteren Ende des *Calamus script.*; ausserdem degenerirt beiderseits eine scharf abgegrenzte Zone am hinteren äusseren Rande der Seitenstränge, welche der von FLECHSIG anatomisch nachgewiesenen Kleinhirn-Seitenstrangbahn entspricht; das obere Ende derselben ist für den Menschen bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, nach FLECHSIG ist dasselbe in's Kleinhirn zu verlegen. Die Untersuchung vielfacher Fälle hat nun gezeigt, dass die secundäre Degeneration dieses Bündels nicht constant vorhanden ist; über die Ursachen dieser Differenz sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen; soviel ist gesichert, dass die Degeneration in der Regel eintritt, falls die Läsion höher als der vierte Brustwirbel sitzt, dagegen fehlt, wenn die Läsion unterhalb dieser Querschnittsebene liegt. Neuestens hat FR. SCHULTZE mitgetheilt, dass er Fälle von secundärer aufsteigender Degeneration gesehen, in welchen die Degeneration in den Seitensträngen das Areale der FLECHSIG'schen Kleinhirnseitenstrangbahn oft in ganz unregelmässiger Weise überschritt, was darin begründet erscheint, dass ein neuestens von BECHTEREW als selbstständiges System nachgewiesener, vor der Kleinhirnseitenstrangbahn liegender Abschnitt des Seitenstrangs gleichfalls (ob immer?) nach aufwärts degenerirt. In einzelnen Fällen mit Läsion des Halsmarks beschlug die aufsteigende secundäre Degeneration einen etwa den Wurzelzonen entsprechende, zwischen Hinterhorn und GOLL'schen Strang liegenden Abschnitt. Bezüglich partieller aufsteigender secundärer Degeneration kann man behaupten, dass nach partiellen Läsionen auch partielle, den getroffenen Faserbündeln entsprechende Degenerationen auftreten; ob, wie früher angenommen, die bei *Tabes dorsalis* in

den höheren Abschnitten zu beobachtende graue Degeneration der GOLL'schen Stränge als secundäre Degeneration, bedingt durch die graue Degeneration der Hinterstränge (Grundbündel derselben?), im Lendentheile aufzufassen ist, muss jetzt als fraglich bezeichnet werden; endlich ist es mit Rücksicht auf die Frage des etwaigen Vorkommens der secundären Degeneration nach Läsionen der grauen Substanz des Rückenmarkes als wahrscheinlich hinzustellen, dass Läsionen der CLARKE'schen Säulen aufsteigende Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen nach sich ziehen. Während die bisher beschriebenen secundären Degenerationen lange Bahnen des R. M. betrafen, fanden EHRLICH und BRIEGER, als Folge des STENSON'schen Versuches, Umstechung der Aorta, neben Veränderungen der grauen Substanz und bei intacten Hintersträngen auch solche im Vorderseitenstranggebiet, die sie als secundäre Degeneration vorwiegend kurzer Bahnen betrachten. (Genauere Untersuchungen über diese Frage stehen noch aus.)

Fig. 15.

a

b

c

Sec. aufsteigende Degeneration nach Compression der *Cauda equina* (nach C. Lange).
a Lendentheil. b Dorsaltheil. c Halstheil.

Eine eigenthümliche Anordnung besitzt noch die oben erwähnte secundäre Degeneration nach Compression der *Cauda equina* (siehe Fig. 15); dieselbe betrifft ausschliesslich die Hinterstränge und zwar in einzelnen Fällen im Lendentheil den ganzen Querschnitt derselben, weiter nach oben nur die GOLL'schen Stränge einnehmend; doch zeigen einzelne Fälle eine von dieser abweichende Vertheilung, so dass vorläufig weder eine Uebereinstimmung der Fälle noch auch eine aus den gleichfalls noch nicht ganz geklärten Anschauungen bezüglich des Faserverlaufes in den Hintersträngen zu ziehende Gesetzmässigkeit bezüglich der Ausbreitung dieser secundären Degeneration nachzuweisen gewesen ist. Doch geben experimentelle Arbeiten von SINGER und KAHLER*) diesbezüglich Anhaltspunkte, die im Zusammenhalt mit einzelnen Beobachtungen zu der Deutung berechtigen, dass jene Differenzen in einer quantitativ differenten Betheiligung der Caudafasern an der Läsion begründet sind.

Eine in anatomischem Sinne transversal verlaufende Degeneration fand FÉRÉ als Folge eines linsengrossen Herdes in der vorderen Brückenregion in Form eines bis zum mittleren Kleinhirnschenkel zu verfolgenden degenerirten Bündels transversaler Fasern.

Auch in der hinteren Brückenabtheilung findet sich neueren Untersuchungen zu Folge ein secundär degenerirendes Fasersystem; nach Zerstörung der Schleife degeneriren nach abwärts die Olivenzwischenschicht, das zwischen Olive und Pyramide liegende Faserareale und erreicht die Degeneration nach erfolgter Kreuzung ihr Ende an den ebenfalls degenerirenden Kernen der GOLL'schen und BURDACH'schen Strängen, nach aufwärts degenerirt in solchen Fällen (fraglich, ob in allen) die Schleifenschicht bis in die Höhe des hinteren Vierhügelquerschnittes.

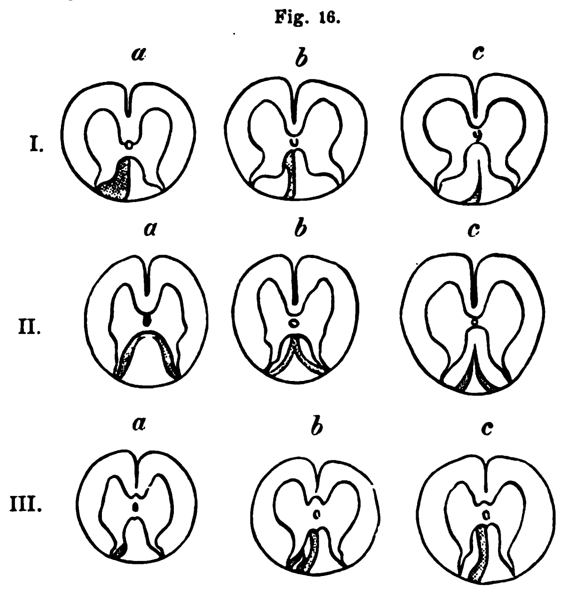
Secundäre Degenerationen nach Läsion der Stammganglien sind bisher nur vereinzelt bekannt; so fand zuerst CHARCOT als Folge eines Erweichungsherdes im Linsenkern einen etwas gekrümmt durch den vorderen Abschnitt der inneren Kapsel von der Läsionsstelle in den *Nucleus caudatus* verlaufenden Zug secundärer Degeneration; es handelt sich dabei wahrscheinlich um Degeneration einer der von

---

*) Singer und Kahler haben für den Hund durch isolirte Wurzeldurchschneidungen eine Verlaufsanordnung in den Hintersträngen nachgewiesen, der zu Folge von jeder in's Mark eintretenden hinteren Wurzel ein bestimmter Antheil im gleichseitigen Hinterstrange nach aufwärts zieht und sich dabei unter gleichzeitiger, durch Faserabgabe an die graue Substanz bedingter Abnahme ihres Areals, immer mehr der Medianlinie nähert (vergl. dazu Fig. 15).

WERNICKE nachgewiesenen Brücken zwischen den genannten Ganglien. MENDEL fand als Folge eines Herdes im Pulvinar des *Thalamus opt.* secundäre Degeneration, welche sich von der Läsionsstelle durch den Bindearm bis in das jenseitige *Corpus dentalt. cerebelli* verfolgen liess. Einen weiten Ausblick bieten noch neuere Untersuchungen v. MONAKOW'S; er constatirte experimentell und pathologisch anatomisch: 1. Atrophien der zugehörigen Rindenabschnitte nach Unterbrechung der betreffenden Markfaserungen. 2. Atrophien der primären Opticuscentren nach Läsion der zugehörigen Rindenabschnitte. Es handelt sich hier offenbar nicht blos um secundäre Degenerationen in dem bisher gebräuchlichen Sinne, wie sich aus einer Anwendung der im Folgenden dargestellten Pathogenese der secundären Degeneration auch jene Funde ergiebt.

Fig. 16.



Sec. aufsteigende Degeneration im Hunderückenmark nach Durchschneidung von hinteren Nebenwurzeln.

I. Durchschneidung der hinteren Wurzeln vom 2. Sacral-, 6. Lendennerven (Singer). Querschnitt: *a* in der Höhe des 6. Lendennerven, *b* des 4 Lendennerven, *c* des mittleren Halsmarks.
II. Durchschneidung der 11. und 12. hinteren Wurzel des Brustmarks (Singer). *a* Querschnitt in der Höhe: *a* des 12. Brustnerven, *b* des 3. Brustnerven, *c* des mittleren Halsmarks.
III. Degeneration der hinteren Wurzeln des 2. Brust- bis 5. Halsnerven (Kahler). Querschnitte in der Höhe: *a* des 1. Brustnerven, *b* des 6. Halsnerven, *c* des 1. Halsnerven.

Die Pathogenese der secundären Degeneration ist gegenwärtig nur wenig aufgehellt; ein gewisses Licht fällt auf dieselbe durch die Thatsache, dass sie in der Leitungsrichtung der betreffenden Fasersysteme erfolgt, absteigende Degeneration: Pyramidenbahnen — centrifugal, aufsteigende Degeneration: GOLL'sche Stränge, Kleinhirnseitenstrangbahnen — centripetal; dass sie in der Regel an der nächsten Zellenstation ihr Ende erreicht; der Ausgangspunkt der Degeneration fällt zusammen mit den mit Wahrscheinlichkeit anzunehmenden trophischen Centren der betreffenden Fasersysteme, so dass die Ursache der Degeneration wohl in der Abtrennung der Fasern von diesen Centren zu suchen ist; die Ansicht, es handle sich um eine einfache Folge functioneller Unthätigkeit der betreffenden Bahnen, wie dies TÜRCK angenommen, ist schon von BOUCHARD zurückgewiesen worden.

Die secundäre Degeneration markirt sich an dem frischen Präparate nach mehrwöchentlichem Bestehen der sie veranlassenden Läsion durch eine graue, öfter grau-gelbliche Verfärbung der betroffenen Abschnitte, und lässt sich je nach der Lage derselben als verfärbter Längsstreifen an der Oberfläche oder auf dem Querschnitte als verfärbter Abschnitt in mitten der übrigen weissen Markmasse erkennen; in Fällen mit kürzerem Bestande der primären Läsion gelingt es nur

selten, die secundäre Degeneration mit freiem Auge zu erkennen, und es kommt selbst vor, dass dies in Fällen mit längerer Dauer der Fall ist; sehr deutlich tritt dieselbe jedoch meist nach vorgängiger Erhärtung in einem Chromsalze hervor; nach mehrjährigem Bestande fallen die betreffenden Partien einer deutlichen Schrumpfung anheim, die sich durch ein Eingesunkensein derselben, sowie durch deutliche Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften (und bei secundärer Degeneration nach hoch oben gelegenen Hirnläsionen auch der Hirnschenkel, der Brücke und der Pyramiden) schon dem freien Auge markirt.

Ueber den histologischen Befund liegen gegenwärtig noch nicht für alle Stadien detaillirte Untersuchungen vor, immerhin lässt sich ein Bild derselben gewinnen; nach einer älteren Notiz BOUCHARD'S sollen schon am sechsten Tage nach der Läsion die ersten Zeichen fettiger Entartung zu finden sein; neuere Untersucher wiesen für den Menschen schon am 10. Tage das Vorhandensein von Körnchenzellen nach, experimentelle Arbeiten rückten den Beginn noch weiter vor (bis zu drei Tagen) und aus theoretischen Gesichtspunkten ist es sehr wahrscheinlich, dass die Degeneration schon unmittelbar im Anschluss an die Unterbrechung der betreffenden Fasern erfolgt, allerdings für unsere gegenwärtigen Hilfsmittel nicht nachweisbar*); weiters sei hervorgehoben, dass die secundäre Degeneration das von ihr befallene Fasersystem nicht schrittweise, sondern gleichzeitig in seiner ganzen Längenausdehnung ergreift, dass aber, was vorläufig nur experimentell festgestellt ist, die verschiedenen Fasersysteme nicht gleichzeitig, sondern hinter einander befallen werden.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen finden sich am Axencylinder, der Schwellung und körnigen Zerfall und ein von der Norm abweichendes Färbungsvermögen zeigt (HOMÉN), daran schliessen sich Veränderungen des Marks; dasselbe zerfällt zu später fettig entartenden und allmälig verschwindenden Klumpen; damit (wahrscheinlich) parallel geht eine glasige Entartung und Zerklüftung der von EWALD und KÜHNE in den markhaltigen Nervenfasern nachgewiesenen Hornscheiden; das in diesem Stadium nur wenig betheiligte interstitielle Gewebe zeigt Verbreiterung einzelner Fasern, Kernvermehrung; etwa von der 6. Woche ab finden sich in den Präparaten reichliche Körnchenzellen, die zum Theil den fettig entarteten Gefässwandungen aufsitzen, zum Theil in Längsreihen angeordnet sind. Für die späteren Stadien charakteristisch ist neben dem Schwund der Nervenfasern (derselbe scheint kein völliger zu sein, vielmehr persistiren wohl einzelne Axencylinder, die bald ein normales Aussehen haben, bald unregelmässig verdickt sind), die Verdickung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Anhäufung von sogenannten Spinnenzellen, an welche sich Schrumpfung und schliesslich in sehr alten Fällen selbst Neubildung eines feinfaserigen, welligen Bindegewebes (WESTPHAL) anschliessen kann; die Körnchenzellen sind in diesen späten Stadien beträchtlich vermindert oder fehlen ganz, zuweilen finden sich reichliche *Corpora amylacea*. Die graue Substanz ist, mit Ausnahme leichter Deformitäten im Stadium der Schrumpfung, meist nicht mitergriffen; doch wurde schon erwähnt, dass CHARCOT und seine Fälle mitgetheilt haben, in welchen sich stellenweise Atrophie der Vorderhornzellen vorfand; LEYDEN fand mehrmals neben einer solchen auch Atrophie des übrigen Gewebes des Vorderhorns.

Die Befunde an den weissen Strängen bestätigen die zuerst auf Grund der topischen Ausbreitung des Processes gewonnene Anschauung, dass die secundäre Degeneration zu den Systemerkrankungen gehört, also eine solche ist, die zuerst in den nervösen Elementen selbst beginnt; dem entsprechend können wir das Wesen der secundären Degeneration nicht in einem entzündlichen Processe, sondern einzig in einer degenerativen Atrophie der von ihren Ernährungscentren getrennten Bahnen sehen; die spätere interstitielle Gewebswucherung erklärt sich

*) Einzelne Ausnahmen von dieser Regel, so ein Fall Senator's, wo $2^1/_2$ Wochen nach dem Beginne der klinischen Erscheinungen, bei genauer Untersuchung keine secundäre Degeneration nachweisbar war, sind vorläufig jeder Erklärung unzugänglich.

nach den Erfahrungen von anderen Organen dadurch, dass dieselbe überall dort eintritt, wo parenchymatöse Elemente in grösserer Zahl zu Grunde gegangen sind.

Westphal (Archiv f. Psych. II) hat kleine Herde von verschiedener Lagerung als eigenthümliche Form secundärer Degeneration beschrieben; es ist jetzt festgestellt, dass es sich um kleine myelitische Herde handelt, die mit secundärer Degeneration nichts gemein haben.

Die räumliche Anordnung der secundären Degeneration im Rückenmarke soll hier nicht näher beschrieben werden, die Kenntniss der betreffenden anatomischen Thatsachen im Vereine mit den hier gegebenen Abbildungen wird darüber genugsam Aufklärung geben.

So reich unsere Kenntniss über die pathologisch-anatomische Seite der secundären Degeneration ist, ebenso wenig wissen wir von denjenigen klinischen Erscheinungen, welche von derselben abhängen; seit BOUCHARD hat sich die namentlich von der CHARCOT'schen Schule vertretene Anschauung ziemlich allgemeiner Zustimmung zu erfreuen, dass die spätere Contractur der Hemiplegischen Folge der secundären absteigenden Degeneration sei*) und BOUCHARD selbst nimmt an, dass die directe Ursache derselben in einer von den degenerirten Partien auf andere daneben verlaufende Faserbündel ausgeübten Reizung zu suchen sei; eine andere Deutung bringt neuestens ein Schüler CHARCOT'S (BRISSAUD, Revue mens. 1879, Août, pag. 642), der die Contractur aus einer Reizung der mit den degenerirten Pyramidenfasern in Verbindung stehenden grossen Vorderhornzellen erklärt und sich namentlich auf die Thatsache der Lösung der Contractur stützt in Fällen von Atrophie dieser Zellen im Anschluss an secundäre Degeneration. In directeren Zusammenhang mit der (dann beiderseitigen) Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen sind die zuweilen beobachteten Paraplegien nach einseitigen Gehirn- oder Rückenmarksläsionen zn setzen.

Ob zwischen dem Auftreten, respective der Steigerung der Sehnenreflexe und der secundären absteigenden Degeneration irgend ein causaler Zusammenhang besteht oder ob es sich blos um ein Parallelgehen der beiden handelt, ist nicht zu entscheiden; auch muss es fraglich bleiben, ob der aufsteigenden secundären Degeneration irgend welche Erscheinungen zukommen (nach ERB und EULENBURG vielleicht Parästhesien und ähnliche Erscheinungen). Dagegen dürfen wir jetzt als ziemlich gesichert hinstellen, dass das oben erwähnte Vorkommen atrophischer Vorgänge an den grossen Vorderhornzellen im Anschluss an secundäre absteigende Degeneration klinisch je nach der Ausbreitung der Zellenatrophie durch mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie der Musculatur der gelähmten Seite in die Erscheinung tritt. Hier sei noch erwähnt, wenn auch natürlich nicht in dem Sinne, dass die zu erwähnenden klinischen Erscheinungen mit der secundären Degeneration selbst in Zusammenhang zu bringen sind, dass bezüglich jener secundären Degeneration, welche das innere Drittel des Hirnschenkelfusses beschlägt, vorläufig durch CHARCOT constatirt ist, dass Facialislähmung, Aphasie und Zungenlähmung vorhanden waren; dieselben fielen immer zusammen mit secundärer Degeneration des dem Pyramidenbündel zunächst liegenden Abschnittes des inneren Drittels des Hirnschenkelfusses und auch in der inneren Kapsel lag die secundär degenerirte Partie zwischen vorderem und hinterem Abschnitt derselben, dicht am Kapselknie (siehe oben). Die früher nach BRISSAUD gemachte Angabe, dass die Fälle, in welchen sich das innerste Bündel des Hirnschenkelfusses degenerirt finde, meist von psychischen Störungen begleitet sind, muss jetzt wieder als zweifelhaft bezeichnet werden.

Den oben vorgeführten Thatsachen entsprechend haben wir für die Diagnose der secundären Degeneration nur in der späteren Contractur einen Anhaltspunkt; die Prognose fällt selbstverständlich mit derjenigen des Grundleidens zusammen; ob selbst in frühen Stadien ein Zurückgehen des Processes vorkommt, ist vorläufig nicht sichergestellt, doch darf man es für diese wenigstens annehmen;

*) Leyden dagegen leugnet, dass der secundären Degeneration an und für sich klinische Symptome zuzuschreiben sind.

die Therapie fällt naturgemäss mit derjenigen des Grundleidens zusammen. Ob die von einzelnen Seiten empfohlene Behandlung derselben und deren Erfolge nicht auf die Beeinflussung der primären Erkrankung zu beziehen sind, ist vorläufig nicht zu entscheiden. ERB empfiehlt namentlich den galvanischen Strom, daneben Bäder, Kaltwassercur.

Literatur: L. Türck, Zeitschr. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1850, Sitzungsbericht der k. Akademie d. Wissensch. Math.-naturwissensch. Classe. 1851, VI und 1853, XI. — Leyden, Deutsche Klinik. 1863, Nr. 13 und Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, pag. 2. — Bouchard, *Arch. gén.* 1866. — Barth, Archiv d. Heilk. 1869. — C. Lange, Nord. Med. Archiv. IV, Nr. 11. — Westphal, Archiv f. Psychiatrie. II. — Th. Simon, Archiv f. Psych. V. — Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.* 1. Fasc. 1876. — P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876, pag. 230 ffg., Archiv d. Heilk. 1877, XVIII und Archiv f. Anat. und Physiol. 1881, Anat. Abthlg., pag. 12. — Fr. Schultze, Centralbl. 1876, Nr. 10, Virchow's Archiv, LXXIX, pag. 128 und Archiv f. Psych. XIV, Heft 2. — Schiefferdecker, Virchow's Archiv. LXVII. — Kahler und Pick, Archiv f. Psych. X. — Brissaud, *Rech. sur la contracture permanente des hémiplégiques.* 1880. — Homén, Virchow's Archiv. LXXXVIII, pag. 61 und Fortschritte d. Medicin. III, Nr. 9. — v. Monakow, Archiv f. Psych. XII, XIV u. XVI. — Spitzka, Amerikan. Journ. of Neurol. and Psych. 1883, II, pag. 617.

A. Pick.

Degeneratives Irresein, Degenerescenz. Besonders mit dem letzteren Ausdrucke hat man neuerdings nach MOREL *(Traité des dégénérescences)* den bis zu den schwersten Formen hereditären Irreseins führenden Vorgang fortschreitender psychischer Entartung in verschiedenen, successive auf einander folgenden Generationen bezeichnet. Vergl. Erblichkeit, Psychosen im Allgemeinen und die betreffenden psychiatrischen Specialartikel, wie: Circuläres Irresein, Folie raisonnante, Idiotismus, Manie, Moral insanity u. s. w.

Delhi-Beule (Bouton d'Alep, Biskra, Egypte, Sindh, Salek u. dergl. m.). Seit Mitte des vorigen Jahrhunderts werden von Reisenden im Oriente und von Aerzten, die dort längere Zeit ansässig gewesen sind, Mittheilungen über ein in gewissen Gegenden endemisch auftretendes Hautleiden gemacht, welches die dortigen Einwohner ohne Unterschied der Race, Nationalität, des Standes, Alters oder Geschlechtes, ausnahmsweise selbst die Hausthiere, befallen soll. Wie lange das Uebel schon besteht, in welcher Form dasselbe vom Beginne an aufgetreten ist, und welche Wandlungen dasselbe im Verlaufe der Jahre durchgemacht hat, darüber fehlt uns umsomehr jeder Aufschluss, als diesbezüglich weder ältere Ueberlieferungen bestehen, noch genauere Aufzeichnungen aufzufinden sind. Erst im Reiseberichte des Engländers POCOCKE (1745) wird der Eigenthümlichkeit einer in und um Aleppo vorkommenden Localerkrankung, gelegentlich der Mittheilungen aus der zweitgrössten Stadt Syriens, Erwähnung gethan. In den wenigen Zeilen, die er der Besprechung dieses Leidens widmet, wird gesagt, dass das Wasser, welches durch Aquäducte der Stadt zugeführt wird, die Eigenschaft hat, Beulen (botches) zu erzeugen, welche sowohl bei Eingeborenen wie Fremden im Leben ein Mal, gewöhnlich im Gesichte auftreten. — Die erste ausführliche Beschreibung indess liefern die um dieselbe Zeit in der englischen Factorei als Aerzte angestellten Brüder ALEXANDER und PATRICK RUSSEL. Nach ihrer Darstellung, indem sie obige Angaben vollinhaltlich bestätigen, soll das Leiden entweder einzeln (mâle) oder mehrfach (femelle), bei Eingeborenen im Gesichte, bei Fremden an den Gliedmassen erscheinen, weder ansteckend noch erblich, aber auch durch Impfung nicht übertragbar sein und sich nicht blos auf Aleppo beschränken, sondern in der ganzen Umgegend vorkommen.

Ist auch ihre Auffassung von dem Wesen der Aleppo-Beule nur eine dem damaligen Zeitgeiste entsprechende, so lässt sich doch, wenn man die seither massenhaft angehäufte Literatur durchgeht, nicht verkennen, dass sie nicht blos die Grundlage für alle späteren Beschreibungen bildet, sondern dass die Lehre von derselben seither wenig thatsächliche Bereicherung erhalten hat.

Einiger Fortschritt bekundet sich insofern, als die folgenden Beobachter gefunden wollen haben, dass das Leiden eine weit über die vermeinten Grenzen sich ausdehnende Verbreitung hat. — So hat SESTINI erfahren, dass ein der Aleppo-Beule ganz gleichkommendes Exanthem im Thale des Euphrat (Bagdad) und in Aegypten anzutreffen ist. PRUNER hat das Auftreten von Knoten ausser in einigen Ortschaften Aegyptens noch auf der Insel Cypern und am Sind gesehen, LUNTZ im nördlichen Theile Arabiens (Jemen-Beule), BEDIÉH und POGGIOLI in Algirien (Biskara-Beule), POLAK in Persien (Salek) und BALFOUR zuerst in Delhi. — Ferner wollen die meisten Autoren gefunden haben, dass zwischen der Aleppo-Beule und allen anderen endemisch auftretenden Beulen die grösste Identität herrscht und dass das Vorkommen des betreffenden Exanthems sich nie auf eine Stadt beschränkt, sondern dass sich dieselbe auf ganze Flussgebiete und Landstriche erstreckt, so dass im Oriente kaum eine Provinz existirt, in der die dem sogenannten Aleppo-Knoten gleiche Dermatose fehlt. WILLEMIN hat deshalb vorgeschlagen, anstatt der vielen speciellen Bezeichnungen eine allgemeinere „Tubercule d'Orient" einzuführen.

Wenn wir auch mit RIGLER'S Standpunkte einverstanden sind, dass eine derartige allgemeine Bezeichnung nicht annehmbar erscheint, da ein ganz identischer Process unter den verschiedensten Himmelsgegenden, so in den Niederungen Ungarns (Pokolvar), in Sibirien (Jaswa), im polynesischen Archipel (Bua) und auf Neu-Seeland ebensoviel verbreitet vorkommen soll, so dürfte es wenigstens, insolange kein essentieller Unterschied zwischen den Beulen des Orients nachweisbar ist, für den vorliegenden Zweck angezeigt sein, dieselben collectiv, wie dies in der Ueberschrift angedeutet ist, zu besprechen.

Unstreitig eine der meist ventilirten Fragen ist die Aetiologie des Leidens. Am häufigsten wird das Trinkwasser als unmittelbare Ursache angesehen. Von dem Volksglauben ausgegangen, finden wir jenes fast durchwegs, selbst bis in die jüngste Zeit hinein, als ätiologisches Moment angeführt. Bezüglich der Aleppo-Beule haben POCOCKE, ROUSSEM, VOLNEY, HASSELQUIST u. s. w. diese Angaben ohne nähere Begründung oder Kritik in ihre Beschreibungen aufgenommen. JILT hält den Gypsgehalt, D'ARCET die alkalische Reaction und BYSSON die Menge der organischen Stoffe, vermöge welcher das Trinkwasser des Coickflusses schlammig (bourbeuse) sein soll, für krankmachend. WILLEMIN behauptet sogar, dass die Beule nur in jenen Ortschaften der Umgebung Aleppos vorkommt, wo dasselbe Trinkwasser gebraucht wird. — Auch bei der Biskara-, Delhi- und den anderen Beulen wird das Trinkwasser als Krankheitserreger beschuldigt. Hier soll bald der Gehalt an Salzen, speciell an Kochsalz (POGGIOLI, WEISS), an alkalischen und erdigen Salzen (MASSIP, NETTER), bald an organischer Materie, die Eigenschaft haben, die Krankheit zu erzeugen. Wenn man jedoch all' diesen Annahmen gegenüber erwägt, dass dieselben einfach durch den Volksglauben in die Welt gesetzt wurden; dass nur einzelne Ortschaften an den Ufern des Coik, Orontes, Nil, Indus davon befallen werden, andere dagegen verschont bleiben; dass das Wasser des El-Kantara bei Biskara gar nicht mehr zum Trinken verwendet wird, ohne deshalb eine Abnahme der Beulen constatiren zu können (A. LAVERAN) und dass Leute, ohne je auch nur in der Nähe irgend eines der inculpirten Gewässer gewesen zu sein, von dem Uebel dennoch sollen befallen werden, dann muss man wohl zugeben, dass sehr gewichtige Gründe dagegen sprechen, das Trinkwasser für ein krankmachendes Agens anzusehen.

Die ungenügende Erklärung durch das Trinkwasser hat einen Theil der Forscher veranlasst, die Bodenverhältnisse als Erzeuger des Krankheitsstoffes zu beschuldigen. So glaubt SONDIER, dass zur Zeit des Sirocco der feine kieselige Staub in Folge Eindringens in die Haut Reizungserscheinungen und somit die Beule erzeugen. BERTHERAND behauptet, dass das Uebel seit dem Trockenlegen der Oase von Biskara merklich seltener wird und LIBERT, dass die Gase in jenen sumpfigen Gegenden das Exanthem verschulden. — Andere wieder — und es

giebt deren eine grosse Zahl — denken, dass die grosse Menge Kochsalzes, welches sich oft meilenweit an der Oberfläche des Bodens vorfindet, mit dem Vorkommen der Beule in causalem Zusammenhange stehe. — Es ist immerhin möglich, dass hier und da das Vorhandensein der Beule mit den obigen Daten zusammenfällt, aber ebenso unbestreitbar ist das Factum, dass dieselbe häufig sowohl auf den Plateaus von Syrien und Persien anzutreffen ist, wie sie andererseits ebenso häufig in Niederungen und an seichten Küstengegenden, sowie überhaupt bei gleicher Bodenbeschaffenheit fehlt.

Ob wohl das Klima auf das Zustandekommen der Beule einen Einfluss hat? Für den ersten Moment könnte man um so eher daran denken, als sie vorzugsweise in subtropischen Gegenden herrschen soll. RENARD hat dementsprechend die Theorie aufgestellt, dass während der Sommerhitze in der Sahara die gesteigerte Secretion der Schweissdrüsen eine Entzündung derselben erzeuge und dass deren endliches Product die Beule von Biskara sei. Dann aber entstehen unwillkürlich die Fragen, warum tritt sie nicht in einer und derselben Himmelszone gleichmässig auf und warum sind selbst dort, wo sie bestehen soll, immer nur einzelne Ortschaften davon heimgesucht? Dass aber das Klima dabei ganz belanglos ist, beweist der Umstand, dass während BEDIÉH, WEBER, SERIZIAT u. A. für die Beule von Biskara angeben, dass sie sich in den Monaten September und October häufiger zeigt, behaupten NETTER u. A., dass sie gerade um diese Zeit selten zu beobachten ist. Und wieder will LAVERAN der Jahreszeit einen dermassen prädominirenden Einfluss zuschreiben, dass seinen Erfahrungen gemäss in den Monaten von September bis December jede, selbst die allergeringste Läsion die Neigung zur Beulenumwandlung besitzen soll. — Ebenso widersprechend sind die Angaben bezüglich der Delhi-Beule. Während FRAGER die grösste Häufigkeit vom December bis März will beobachtet haben, sagt CHEVERS, dass die Zeit ihrer Entstehung vorzugsweise in die heissen Sommermonate fällt. Es scheint somit, dass ihr Vorkommen doch nicht ausschliesslich von der Jahreszeit abhängt. — Dass die sogenannte Aleppo-Beule zu welcher Jahreszeit immer auftritt, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen.

In den letzten Jahren hat sich auch in der Boutonfrage die der modernen Forschung geläufigere Richtung geltend gemacht hat, und man hat thierische und pflanzliche Parasiten als Krankheitsmedien der Beulen bezeichnet. WEBER führt einige Fälle von Autoinoculation und gelungenen Inoculationen an, woraus er den Schluss zieht, dass das inficirende Agens in der Borke sich befinden muss. Einem Namhaft machen desselben geht er indess aus dem Wege. — LAVERAN glaubt die Fliegen als Vermittler zeihen zu müssen. — J. FLEMMING und SCHLIMMER haben aus dem Umstande, dass einige frühzeitige Impfungen positiv, andere aus dem Suppurationsstadium negativ ausfielen, den Schluss gezogen, dass im ersten Stadium der Entwicklung eine Substanz vorhanden sein müsse, welche mit dem Eintreten der Eiterung zu Grunde gehe. — Anfangs sollte das *Distoma haematobium* die Ursache dessen sein, und als sich diese Voraussetzung nicht bewähren wollte, sollten die Pilze eines zymotischen Processes das Ihrige leisten (DEPÉRET-BOINET u. A.). Aber auch diese Annahme erschien schliesslich nicht stichhältig, denn die damit angestellten Culturversuche fielen zumeist negativ aus. Und so kam es, dass gewisse, nicht definirbare, mikroskopische Körperchen als Träger dieses Contagiums angesehen wurden. CARTER will ursprünglich bei mikroskopischen Untersuchungen gefunden haben, dass die Biskara-Beule eine durch Pilze erzeugte Granulationsgeschwulst sei, bei der in den Lymphgefässen Myceliumwucherung stattfindet. Er hat indess diesen Ausspruch in einer späteren Publication widerrufen und hält nur das Secret der Beule für überimpfbar. E. DUCLANK und L. HEIDENREICH wollen jüngst, mit dem Blute aus einer Biskara-Beule Culturversuche angestellt einen Coccus gefunden haben, der den ursächlichen Zusammenhang zwischen seiner Anwesenheit und dem Bouton sehr wahrscheinlich erscheinen lasse, der aber auch zeigen soll, dass ein Mikrobe verschiedene Dermatosen erzeugen könne.

Wenn auch nicht als Ursache, so doch als prädisponirendes Moment wird von WILLEMIN das lymphatische Temperament, von GRÖSCHL, JILT, ALIK und POLAK der scrophulöse und cachectische Habitus der Individuen angenommen. Dass solche Beweisführung jedes wissenschaftlichen Werthes entbehrt, muss mit Hinweis auf die vielen Kranken, die von dem Uebel befallen werden sollen, einleuchten.

Aus Alledem wird der Leser entnehmen, dass wir in Bezug auf Aetiologie, sei es der Beule von Aleppo, Biskara, Delhi, oder irgend einer anderen ebenso im Unklaren sind, wie es die ersten Beschreiber um die Mitte des vorigen Jahrhunderts waren und dass wir in dieser Frage bisher über den ersten Anfang einer Hypothese kaum hinausgekommen sind.

Nachdem die Aetiologie gar keinen Aufschluss über das Zustandekommen der Erkrankung verschafft, so könnte es erwünscht sein, mittelst der klinischen Merkmale, d. i. der Symptome und des Verlaufes der Krankheit einen Einblick in das Wesen derselben zu erhalten. Allein es zeigt sich eben in der Nosologie dieses Ausschlages die Eigenthümlichkeit, dass, während die den einzelnen Standorten nach benannten Beulen für identisch gehalten werden, in Bezug der Schilderungen, und zwar der gleichnamigen, trotz der recht beträchtlichen Zahl von Autoren, nicht zwei sich völlig deckende vorhanden sind; denn jeder folgende Besucher des Orients hält es für nothwendig, seine Vorgänger der Ungenauigkeit zu zeihen und die eigenen Beobachtungen als die richtigen hinzustellen. Kein Wunder daher, wenn die von POCOCKE und RUSSEL angeführten Aufzeichnungen allgemeiner Gesichtspunkte heute noch, ungeachtet dessen, dass das Uebel seit mehr als einem Jahrhundert mit Aufmerksamkeit verfolgt und beschrieben wird, ihre Bedeutung unangefochten erhalten haben.

Die klinischen Erscheinungen, unter denen das Bild der Beule zur Anschauung kommt, werden von den Autoren verschieden geschildert. Eine der geläufigeren Beschreibungen geht von der Annahme aus, dass zumeist im Gesichte, seltener an den Gliedmassen und nur ausnahmsweise anderswo nahezu unbemerkt einzeln oder zu mehreren (40—100), stecknadelkopfgrosse, saturirt rothe Knötchen auftreten, welche binnen 3—4 Monate bis Bohnenumfang sich vergrössern und dann, indem die Consistenz allmälig immer mehr abnimmt, in der Mitte Erosionen gleichkommende oberflächliche Borken erhalten, die bei anhaltendem Schmelzen des Gewebes sowohl im Breiten- wie Höhendurchmesser zunehmen, bis schliesslich fast der ganze Umfang der Efflorescenz occupirt wird. Hebt man die Borke um diese Zeit ab, so kommt ein bis pfenniggrosser, durch unregelmässige Ränder begrenzter und an der Basis ungleichmässige Granulationsbildung zeigender Substanzverlust zum Vorschein, der in beiläufig einem Jahre in eine oft recht entstellende Narbe übergeht.

Wie wir aus der soeben gegebenen Darstellung ersehen können, bieten weder das Auftreten, noch die Symptomengruppe irgend einen Anhaltspunkt für die Diagnose und da auch die Aetiologie in keiner Weise welche Orientirung bietet, so kann es sicherlich nicht überraschen, wenn in Bezug der Beurtheilung der Details und des Wesens des Processes seit jeher die grössten, nicht zu vereinigenden Gegensätze bestehen. So sagt RAFALOWITSCH, dass sich im Zellgewebe eine erbsengrosse Härte bilden soll, auf der eine Anzahl Bläschen entstehen, zusammenfliessen, platzen und einen Schorf zurücklassen. Nachdem sich derselbe durch den nachschiebenden Eiter öfter erneuert hat, fällt er definitiv ab und es bleibt eine sich nicht verändernde flache, durch ihre dunkle Farbe von der Umgebung abstechende Narbe zurück. — PRUNER zählt die Aleppo-Beule zu den Pustelexanthemen und meint, dass „ursprünglich ein hochrother, nicht besonders harter Punkt entsteht, an dem die Oberhaut öfter und später die Schicht der Lederhaut abfällt, womit die Verschwärung desselben gegeben ist. Nach 6 Monaten folgt die Rückbildung und Heilung in eben so langer Zeit. Hier und da beobachtet man darnach Zerstörung der Nase, des Auges, des Hodensackes u. s. w., immer aber kommt eine Zeitlebens entstellende Narbe zu Stande."

Auf diese Beschreibung hin glaubt RIGLER die Bemerkung nicht unterdrücken zu können, dass PRUNER seine Betrachtungen über dieses ihm gewiss oft vorgekommene Leiden logischer, verständlicher und wissenschaftlicher hätte geben können. Nach seiner Ansicht ist die Aleppo-Beule eine umschriebene Ablagerung von Plasma im subcutanen Zellstoff (Furunkel), welches unter den Erscheinungen einer chronisch verlaufenden Entzündung, eitrig zerfliessend zur Bildung einer derben, strahlig zusammengezogenen Narbe Veranlassung giebt. Dieser Anschauung versucht WILLEMIN zu widersprechen, indem er von RIGLER'S Beschreibung sagt: „*Mais il n'est presque aucune des assertions du professeur de Galata Seraï que ne soit erronée*“ und von RAFALOWITSCH: „*Commet plusieurs erreurs fâcheuses dans sa relation.*“ WILLEMIN beschreibt unter „*Déscription générale du bouton*“ eine entzündliche Knotenform der Haut, welche nicht schmerzhaft ist, eine geringe Röthe zeigt und sich nur langsam entwickelt. Das Stadium der Erweichung, wozu gewöhnlich mehrere Monate erforderlich sind, sollte sich durch das Entstehen einer von eingetrocknetem Serum herrührenden Borke an der Oberfläche kennzeichnen. Die Basis des Geschwüres ist gewöhnlich eben und entbehrt jeder Granulationsbildung; die Ränder dagegen sind zackig und besetzt von kleinen prominenten Knötchen, welche sich in der Umgebung weiter ausbreiten.

Aus dieser Beschreibung ist nicht schwer zu entnehmen, dass WILLEMIN unter dem Krankheitsbilde der Aleppo-Beule einen nach unseren Begriffen ganz wohl charakterisirten *Lupus vulg.* anführt. Er giebt übrigens zu, Aleppo-Beulen beschrieben zu haben, die bald ganz wie Lupus, Impetigo figurata, Ecthyma oder wie syphilitische Geschwüre ausgesehen haben. Mit Recht weist ihm daher RIGLER in seiner Erwiderung die Widersprüche in den eigenen Krankengeschichten nach. — Uebrigens halten auch GIBSON, LEWIS und CUNNINGHAM die Delhi-Beule und POLAK den in Persien vorkommenden Salek für einen dem Lupus verwandten Process. Merkwürdig ist dann nur, dass, während POLAK in Persien viel Syphilis, Scrophulose u. dergl. m. beobachtet haben will, ihm während seines vieljährigen Aufenthaltes nicht ein Lupusfall vorgekommen sein soll.

Ebenso getheilt wie die Ansichten jener sind, die durch ihren Aufenthalt im Oriente Gelegenheit hatten, sich durch Autopsie von dem Uebel zu überzeugen, ebenso gehen die Meinungen jener auseinander, die mit Zugrundelegung der Beschreibungen sich ein Urtheil über das fragliche Leiden zu bilden trachten. So soll nur auf zwei unserer hervorragendsten Repräsentanten, VIRCHOW und HIRSCH, hingewiesen sein. Während Ersterer die verschiedenen Beulen zu den Syphiloiden zählt, ist Letzterer geneigt, sie für eine Lupusart anzusehen. Also weder die an Ort und Stelle gesammelten Erfahrungen, noch die daraus hervorgegangenen Beschreibungen überhaupt vermögen in Bezug des Entstehens oder des Wesens der Krankheit eine einheitliche Auffassung zu bieten.

Welches sind demnach die Behelfe, um die betreffende Krankheit zu diagnosticiren? Während meines Begegnens mit den verschiedensten, theils einheimischen, theils fremden Collegen habe ich mich überzeugt, dass die Diagnose der Beule nie per absolutum gestellt wird. Gewissenhafte Collegen, die über 25 Jahre an solchen Seucheherden ihre Existenz haben, gestehen, dass sie nur durch Befragen des Patienten die Diagnose machen. — Allenthalben im Oriente herrscht nämlich der Volksglaube, dass der Bouton an gewisse Existenzbedingungen geknüpft ist, so z. B., dass er in der Regel das Individuum nur einmal, gewöhnlich im Gesichte oder auch an den Gliedmassen (Europäer) befällt, dass er bis 1 Jahr zur Heilung braucht und dass er sowohl an dem Säuglinge, wie an dem Fremden, der oft nur einige Tage in dessen Revier verlebt, oder selbst nach Jahren (15—30), nachdem er das Gebiet der endemischen Krankheit verlassen hat, auftreten kann u. dergl. m. — Wünscht man nun an einem Ausschlagskranken betreffs der Diagnose des Bouton in's Klare zu kommen, so hat man nur die Fragen an ihn zu richten, ob er schon die Beule gehabt hat, wie lange schon sein gegenwärtiger

Ausschlag besteht u. s. w. Ist die Localisation desselben eine der gangbaren Annahmen entsprechende und stimmt auch die Antwort auf obige Fragen, so ist die Diagnose gemacht.

Warum aber die Diagnose der Beulen nicht wie bei den übrigen Ausschlägen mit Zuhilfenahme directer Beweisführungen erfolgt, das hat in dem Mangel jedweder Kenntniss von dem Wesen des Processes seinen Grund. Wollte man die Diagnose ganz objectiv machen, so müsste man sich vor Allem, was bisher nicht geschehen ist, darüber einigen, ob es der Furunkel (RIGLER), der Lupus (POLAK, WILLEMIN, GIBSON), das syphilitische Geschwür (BERTHERAND) u. s. w. ist, was die Eigenartigkeit der Krankheit, genannt Bouton, ausmacht. Dann müsste auch immer, wenn von Bouton die Rede ist, dieser Typus der Erkrankung vor Augen gehalten werden. Dies ist jedoch bisher nicht der Fall.

Was nun die Prognose betrifft, so folgt nach der vorausgeschickten Darstellung, dass diese dem jeweilig vorliegenden Processe, d. i. dem syphilitischen, lupösen, scrophulösen, eczematösen, furunculösen u. a. gemäss verschieden ausfallen wird. Im Allgemeinen werden die als Beulen bezeichneten Ausschläge, da man damit gemeinhin den Begriff chronisch entzündlicher, in verschiedener Tiefe eiternder Processe verbindet, mehr durch den schleppenden Verlauf und die darauf folgende Entstellung gefürchtet. Einen Einfluss auf das sonstige Befinden, oder überhaupt auf einen schon bestehenden Krankheitsprocess sollen sie absolut nicht haben. Von mancher Seite wird hervorgehoben, dass der Dattelknoten (Bagdad) die schlimmste Form sei, von anderer wieder, dass es die Beule von Aleppo oder Delhi sei und ferner wird auch gesagt, dass oft tödtlich verlaufende Fälle vorkommen sollen. Jede dieser Angaben kann ihre Richtigkeit haben, da wie bei anderen Krankheitsformen der Ausgang stets von der wissenschaftlich gestellten Diagnose abhängt. — Dann aber wird man weder an dem letalen Ausgange, noch an den darauf folgenden Verheerungen einzelner Körpertheile etwas Auffälliges finden.

Therapie. Im Allgemeinen herrscht beim Volke der Glaube, dass man die wie immer zu benennende Beule nicht behandeln dürfe, da der Verlauf sich ohnehin nicht abkürzen lässt und durch ein curatives Eingreifen die zurückbleibende Narbe nur noch entstellender wird. Nichtsdestoweniger finden wir, dass schon RUSSEL das „Mercurialpflaster" als ein sehr wirksames Mittel dagegen empfiehlt. Nach ihm soll dieses Pflaster, wenn frühzeitig angewendet, nicht nur dem Umsichgreifen des Processes vorzubeugen, sondern auch die Heilung zu beschleunigen vermögen. JILT giebt an, dass sich die Sassaparilla, da das Leiden vorwiegend scrophulöser Natur ist, am besten bewährt hat. WILLEMIN, der an der Annahme festhält, dass das Trinkwasser die Ursache des Leidens ist, schlägt vor, entweder dieses nicht zu gebrauchen oder, wo dies unvermeidlich ist, die krankmachenden Elemente desselben durch Citronensaft oder Alkohol zu neutralisiren. Von den Einwohnern Aleppos wird mit Vorliebe eine Salbe aus *Pulp. Cass.* und Butter gebraucht. — In Delhi und Biskara wird sowohl von Aerzten wie von Laien der innerliche Gebrauch des Antimon und Grafit für heilsam befunden. — Die meisten Aerzte nehmen indess die Sache nicht so leicht und wenden, theils um die Heilung zu befördern, theils aber, um gefälligere Narben zu erhalten, die mannigfachsten Aetzmittel an. So empfiehlt PRUNER Anfangs Bleiwasserumschläge zu machen und später, während des Suppurationsstadiums, die Geschwüre mit *Sulf. cupri* in Pulverform zu bestreuen. POLAK schlägt die Aetzung mit rauchender Salpetersäure vor, FLOYD Waschungen mit Kochsalz, RIGLER hingegen hält für das Gebotenste, die Beule mittelst Kreuzschnittes zu eröffnen, und wenn der Verlauf trotzdem ein schleppender zu werden droht, die Basis der Wunde öfter mit *Lapis infernalis* zu ätzen. — In jüngster Zeit wurden die mannigfachsten Parasiticida, wie Carbolsäure, Jodtinctur, Thymol u. a., jedoch immer mit demselben zweifelhaften Erfolge angewandt. — Ich habe mich, wie dies bei meiner Auffassung über die Existenz der Beule einleuchtend ist, bei einer Anzahl von

mindestens 200 Boutonkranken (!) nie an ein bestimmtes Schema der Behandlung gehalten, sondern habe je nach der für richtig befundenen Diagnose: *Empl. Neapolitanum*, den BRUNS-VOLKMANN'schen Schablöffel, *Nitras argenti* oder gar nur ein einfaches Cerat angewendet und ohne befürchten zu müssen, dass meine Behauptung eine unbescheidene ist, damit recht befriedigende Resultate erzielt.

Nach meinem Dafürhalten ist und bleibt auch für die Therapie die Hauptsache, eine richtige Diagnose gemacht zu haben.

Literatur-Verzeichniss: Richard Pococke, *A description of the East and some other Countries*. 1745, Vol. II, Part. I, Chap. XV, pag. 150. — Alex. Russel, *The Natural History of Aleppo and parts adjacent*. London 1756, Chap. IV: *Mal of Aleppo*. — Volney, *Voyage en Syrie et en Egypte*. Paris 1787, Vol. II, pag. 140. — Ferd. Hasselquist, *Voyage dans le Levant*. Paris 1769, Vol. II, Chap. XIV, pag. 118, *Herpes Aleppica*. — Sestini, *Viaggio da Bassora et ritorno*. — F. Zimpel, Die Beule von Aleppo. Jenaische Annalen der Physiologie und Medicin. 1848—49, pag. 8. — J. G. Bedièh, *Essai de Topografié médicale sur Biscara*. Thèse inaug. Paris 1849. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Rafalowitsch, Ausland. 1848, Nr. 253. — Floyd, Lancet. 1843, II, Nr. 4. — Gröschel, Wiener med. Wochenschr. 1853, Nr. 19, 20. — Jilt, Gaz. méd. de Paris 1849, Nr. 900. — Polak, Wiener med. Wochenschr. 1855, Nr. 17; Wochenbl zur Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1857, Nr. 742; Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1859, Nr. 1874 und Wiener allgem. med. Zeitg. 1860, Nr. 48, 49. — Poggioli, *Essai sur le Bouton de Biscara*. Thèse. Paris 1847. — Rigler, Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 433, 449. — Franz Rigler, Die Türkei und deren Bewohner. Wien 1852, II, pag. 72. — *Mémoire sur le Bouton d'Alep*. Extrait de la Gaz. méd. de Paris 1854, pag. 7. — Gaz. des hôpitaux 1854, pag. 74. — Netter, *De l'étiol. et de la nature de l'affection connue sous le nom de Bouton de Biscara*. Strassburg 1856. — Weiss, Gaz. méd. de Strasbourg. Juni 1855, Nr. 19. — *Delhi ulcers, their pathology and treatment*. Ann. méd. rep. for. 1869, Vol. XI, pag. 511. — Dr. Hassan-Mahmoud, *Monographie du Bouton d'Egypte*. Caire 1873. — Geber, Ueber das Wesen der Aleppo-Beule. Vierteljahrschr. für Dermat. und Syphil. 1874, pag. 445. — Fayrer, *On Delhi sore or boil*. Practit. October 1875, pag. 264. — Joh. Schlimmer, Die Aleppo-Beule. Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 52. — Vandyke Carter, *Notes on the Bouton de Biskra*. Med.-chir. Transact. 1876, Vol. LIX, pag. 119. — Derselbe, The Lancet. 1877, 28. April. — Lewis und Cunningham, *The „oriental sore" as observed in India*. Calcutta 1877, pag. 59. — Seriziat, *Études sur l'oasis de Biskara*. Paris 1875, 2. édit. — Weber, *Études sur le clou de Biskra*. Mem. 1876. — A. Laveran, *Contribution à l'étude du Bouton de Biskra*. Annal. de Dermat. et Syphil. 1880, pag. 173. — Depret et Boinet, *Du Bouton de Garsa au camp de Sathonay*. Lyon medical. 1884, 20. Avril. — E. Dullaux et L. Heydenreich, *Étude d'un microbe rencontré* . . . . Archive de physiol. 1884, III s. t. IV, Nr. 6, pag. 106.

Geber.

Delirium. Das Wort Delirium wird gewöhnlich abgeleitet aus dem Lateinischen: *de lira*, aus der Furche, vom Wege abgehen, *de recto decedere*, falsch eggen. In manchen Gegenden Deutschlands bezeichnet man auch das Deliriren im Volksmunde mit: „aus dem Wege sprechen." Weniger ansprechend erscheint die Ableitung von λῆρος, albernes Geschwätz, wenn auch HIPPOKRATES mit λῆρος bereits eine Art Wahnsinn oder Ansatz dazu bezeichnet und sich bei lateinischen Schriftstellern statt *delirare* auch *lirare* findet.

Soll unsere geistige Thätigkeit sich in normaler Weise vollziehen, so ist dazu nothwendig, dass

1. eine normale innere Sinneswahrnehmung stattfindet;

2. dass sich nach bestimmten Associationsgesetzen die Verbindung der Vorstellungen in normaler Weise vollzieht *);

3. dass die Vorstellungen von gewissen normalen, adäquaten Gefühlen begleitet werden **);

*) Eine nähere Auseinandersetzung über diese Verhältnisse der Association würde zu weit führen. Die vier Associationsgesetze der älteren Psychologie, die Verbindung durch Aehnlichkeit, Contrast, Coëxistenz und Succession stellen nur eine dürftige Subsumtion der inneren Erscheinungen unter einige allgemeine Regeln dar. Allerdings fehlt auch etwas Besseres, das man an ihre Stelle setzen könnte (Wundt).

**) Mit Recht machte Lotze (Mikrokosmus, I, pag. 264 und II, pag. 180) darauf aufmerksam, dass man nicht die Gefühle als Nebenereignisse nehmen darf, die nur zuweilen eintreten. „Welche Erregung die Seele auch immer erfahren mag, von jeder werden wir einen Eindruck der Lust oder Unlust erwarten müssen."

4. dass der gesammte Inhalt unseres Ich, die gesammte Vorstellungsmassen, die in unserem Bewusstsein enthalten, fähig und im Stande sind, eine Controle der augenblicklich eindringenden Sinneseindrücke, Vorstellungen und Gefühle vorzunehmen und sie, je nach dem Ausfall dieser Controle, zu bestätigen oder zurückzuweisen vermögen.

Die Erhaltung dieser letzteren Fähigkeit ist die wichtigste, um ein normales psychisches Leben möglich zu machen.

Es können in unserer inneren Sinneswahrnehmung Täuschungen vorkommen; es können Hallucinationen ein Mal, und auch wiederholt, auftreten: werden sie corrigirt durch jene letztere Fähigkeit, die wir kurzweg mit FLEMMING als Besonnenheit bezeichnen wollen, so werden sie unserer Erkenntniss keinen Schaden zufügen (ich erinnere an die bekannten Hallucinationen von Luther, Goethe u. A.). Es können sich Denkvorstellungen in unser Bewusstsein drängen, die von anderen begleitet werden, respective ihnen unmittelbar nachfolgen, welche bei normaler Association nicht zu ihnen gehören; steht die Besonnenheit über jenen, so werden sie zu einer, unser psychisches Leben alterirenden Macht nicht werden. Hierher gehört eine Reihe der sogenannten „Zwangsvorstellungen", die bei sonst psychisch Intacten vorkommen und mit Recht nicht als Delirien bezeichnet werden.

Es können endlich normale Sinneswahrnehmungen oder Denkvorstellungen von nicht adäquaten Gefühlen begleitet werden, das an und für sich Gleichgiltige Angst und Furcht oder ganz perverse Empfindungen hervorrufen; wir werden bei vorhandener Besonnenheit im Stande sein, jener Gefühle und damit auch der sich etwa aus ihnen entwickelnden Triebe Herr zu werden.

Der Anblick eines grossen Platzes kann mit Angst verbunden sein (Agoraphobie), Alleinsein im geschlossenen Hause oder Zimmer (Clitrophobie, RAGGI, Claustrophobie, BALL) Angst und Beklemmung hervorrufen, von einem Delirium wird nicht die Rede sein. Hierher dürften unter anderen auch die Gelüste und Triebe der Schwangeren gehören.

Ist die Besonnenheit aber nicht in normaler Weise vorhanden und treten dann krankhafte Störungen in jenen ersten drei Factoren ein, dann entsteht das Delirium. Es sind demnach Delirien im Gebiete der inneren Sinneswahrnehmung oder der Association der Denkvorstellungen oder der Gefühle oder in mehreren dieser Functionen gleichzeitig sich vollziehende, pathologische Vorgänge, die von dem Kranken wegen krankhaft gestörter Besonnenheit als krankhafte nicht anerkannt werden.

Wir unterscheiden danach:

1. Sinnesdelirien.
2. Verstandesdelirien (Delirien im engeren Sinne).
3. Gefühlsdelirien*), je nachdem die innere Sinneswahrnehmung oder die krankhafte Association von Vorstellungen oder die Begleitung abnormer, nicht adäquater Gefühle, bei den beiden ersteren der Ausgangspunkt für das Delirium ist.

In einer grossen Reihe von Fällen finden wir mit der krankhaften Störung der Besonnenheit die innere Sinneswahrnehmung, die Association der Vorstellungen und die Gefühle gleichzeitig in pathologischer Weise afficirt. Der Zusammenhang der Hallucinationen mit den Delirien wird speciell bei den ersteren besprochen werden, die Delirien der Gefühle werden bei der Gemüthsverrücktheit, *Moral insanity,* eingehend zu berücksichtigen sein, hier handelt es sich darum, die Verstandesdelirien genauer zu erörtern, wobei ihr allerdings vielfacher Zusammenhang mit Sinnes- und Gefühlsdelirien nicht ausser Betracht gelassen werden darf.

Vorkommen der Delirien. Wahnvorstellungen können bei den allerverschiedensten Erkrankungen vorkommen, sobald die graue Hirnrinde, die wir als

*) So weit aus diesen Gefühlsdelirien krankhafte, triebartige Handlungen hervorgehen, spricht man auch von einem Delirium der Handlungen *(Délire des actes, Délire émotif* [Morel], instinctive Manie [Finkelnburg]).

das Organ der psychischen Functionen betrachten, durch den krankhaften Process afficirt wird. Dies wird in der Regel der Fall sein, wenn die Erkrankung primär, diffus in der grauen Hirnrinde auftritt, also:

I. bei den Geisteskrankheiten *(Délire vésanique Foville)*. Sie werden ausserdem eintreten, wenn

II. bei Erkrankungen des Hirns, ausserhalb der grauen Rinde, oder bei Krankheiten der übrigen Organe des Körpers, secundär auch die graue Rinde in Mitleidenschaft gezogen wird *(Délire non vésanique Foville)*;

III. bei den Intoxicationen, welche die graue Hirnrinde treffen.

Diese Eintheilung ist selbstverständlich nur eine schematische, sie gestattet nicht, scharfe Grenzen zu ziehen. Es kann ein, Anfangs nur als Theilerscheinung eines Typhus oder acuten Gelenkrheumatismus u. s. w. auftretendes Delirium im weiteren Verlaufe, nachdem alle somatischen Erscheinungen geschwunden, lediglich der Ausdruck einer psychischen Erkrankung sein, ebenso kann eine acute Alkohol-intoxication mit Delirien in eine Psychose im engeren Sinne übergehen, während auf der anderen Seite manche körperliche Erkrankungen (Cholämie, Urämie u. s. w.) ihre Delirien durch Intoxication mit im Körper bereiteten Giften hervorbringen können.

Nicht aus wesentlichen Unterschieden, die in der Sache liegen, als vielmehr aus manchen praktisch wichtigen Rücksichten, mag daher an jener Eintheilung festgehalten werden.

Wir beginnen mit der Besprechung der

I. Delirien bei Geisteskranken.

Inhalt der Delirien. So verschieden die Summe der Vorstellungen und der Inhalt der einzelnen bei dem gesunden Menschen ist, so wenig sich die Reden zweier psychisch intacter Menschen gleichen, so verschieden sind auch sowohl in Bezug auf Zahl, wie auf Inhalt, die Wahnideen der Irren, die nach Alter und Geschlecht, nach Erziehung und Bildung, nach Stand und Beschäftigung, wie nach den augenblicklichen socialen und politischen Zuständen wechseln. Doch lassen sie sich nach gewissen, allgemeinen Gesichtspunkten in einzelne Grundformen eintheilen, die man nach GRIESINGER als Primordialdelirien bezeichnet.

1. Das expansive Delirium *(Delirium maniacale)*.

In seinen Anfängen stellt dieses Delirium nur eine gewisse Selbstüberschätzung körperlicher und geistiger Fähigkeiten dar. Früher empfundene körperliche Beschwerden von Seiten der Lunge, des Herzens u. s. w. werden nicht mehr wahrgenommen, obwohl die Krankheiten jener Organe fortbestehen (Delirium des Gemeingefühls); der Kranke fühlt sich ausnehmend wohl und meint dem entsprechend, körperliche Leistungen ausführen zu können, die ihm früher unmöglich waren. Die Hemmnisse, die der Combination von Vorstellungen entgegenstehen, erscheinen dem Kranken weggeräumt. „Der Flug der Gedanken hatte keinen Widerstand“, wie ein geheilter Maniacus sich ausdrückte. Briefschreiben, Dichten, witzige Aeusserungen gehen leichter wie früher von statten. Allerdings geht an Tiefe verloren, was an Schnelligkeit gewonnen wird. Diesem Gefühl der grösseren Leichtigkeit geistiger Arbeit entsprechend, arbeitet der Kranke seine Pläne für die Zukunft aus, die ihm Beförderung, rasche Erreichung ehrgeiziger Ziele verheissen. Je mehr die Besonnenheit nachlässt, je weniger durch Gegenvorstellungen jene Selbstüberschätzung corrigirt und gemässigt wird, um so mehr entwickeln sich die erst noch Mögliches erfassenden Delirien zu unsinnigen Grössenideen, in denen der Kranke meint, schöner, grösser, jünger geworden zu sein, alle Sprachen der Welt zu verstehen, Millionen und Milliarden, alle Orden zu besitzen, Minister, Kaiser, Jesus Christus, Gott, Obergott zu sein.

Grössenideen kommen vor bei einfacher Manie (in der Regel noch in gewisser Einschränkung), bei der progressiven Paralyse (in der uneingeschränktesten Weise mit absurdestem Inhalte), bei der Paranoia, bei circulärer Geistesstörung, bei Alkoholisten, bei syphilitischen Erkrankungen des Hirns, bei epileptischen Geistes-

störungen, gelegentlich auch bei den verschiedensten Herderkrankungen des Hirns, z. B. bei der disseminirten Sclerosis.

2. Das depressive Delirium.

a) Das melancholische Delirium. In den einfachsten Formen beschuldigen sich die Kranken, ihre bisherigen Lebensaufgaben nicht in richtiger Weise erfüllt zu haben. Der Mann meint, dass er seine Geschäfte schlecht besorgt, in seinem Berufe allerhand Fehler begangen, die Frau glaubt ihre Kinder nicht ordentlich besorgt, den Tod eines Kindes durch ihre Nachlässigkeit verschuldet zu haben u. s. w.

Weiterhin bauschen die Kranken unbedeutende Dinge aus ihrem Leben zu grossen Verbrechen auf, ein geleisteter Eid wird ihnen ohne Grund zum Meineid, eine Rechnung, die mit ihrer Cassa nicht vollständig stimmt, zu einem grossen Deficit, das sie verursacht; eine unverfängliche Aeusserung, die sie gethan, stempeln sie zum Ausdrucke eines Vaterlandsverrathes. Dem entsprechend glauben sie, dass die Polizei sie beobachte und verfolge*), dass sie in das Gefängniss abgeführt werden sollen, dass langjähriges Zuchthaus ihnen drohe. Entsprechende Hallucinationen und Illusionen, das Hören des Klirrens der Ketten, des Geschreies ihrer Kinder, das Sehen des brennenden Scheiterhaufens, das Schmecken von Gift im Essen, das Riechen von Leichen, begleiten häufig diese Delirien. Nicht selten knüpfen diese melancholischen Vorstellungen an religiöse Begriffe an: „Ich bin von Gott verflucht, ich bin die Hölle, der böse Geist sitzt in mir" (Dämonomelancholie). Zuweilen haben sie sexuelle Dinge zum Inhalte: Selbstbeschuldigungen wegen Onanie, die 20—30 Jahre vorher getrieben worden war, wegen unsittlicher Handlungen gegen Kinder, wegen überstandener Syphilis.

Derartige Delirien finden sich ausser bei der Melancholie bei den oben erwähnten Formen von Geistesstörung mit Ausnahme der Manie.

b) Das hypochondrische Delirium. Hier richten sich die depressiven Vorstellungen auf den Zustand des eigenen Körpers. „Ich habe kein Herz, keine Leber, keine Galle." „Ich habe das Gefühl, als ob Alles unten zu wäre, es geht nichts mehr durch." „Ich muss bei lebendigem Leibe verfaulen." „Die Luft ist so dünn." „Der Kopf ist geplatzt." „Ich habe das Gefühl, als ob nur noch Haare auf dem Kopfe wären, der übrige Theil desselben aber verschwinde." „Ich kann nicht mehr hören, nicht mehr sehen."

Häufig sind hier Vergiftungsdelirien. Die Kranken schmecken zwar nicht, wie die eben erwähnten Melancholischen, das Gift im Essen, aber es wird ihnen übel nach dem Genuss und sie deuten dies als hervorgebracht durch das im Essen befindliche Gift.

Auch sexuelle Delirien sind hier nicht selten: „Ich habe keine männlichen Fähigkeiten mehr, der Penis ist ganz eingeschrumpft." Bei Anderen concentrirt sich die Vorstellung auf Syphilis. Sie fürchten, mit Allem, was sie berühren, sich zu inficiren (Syphilidophobie)**), in jedem Pickel sehen sie ein syphilitisches Exanthem, sie haben Frau und Kinder angesteckt.

In den höchsten Graden meinen sie, dass ihr Körper vollständig verändert, dass sie kein Mensch mehr, dass sie in ein Thier verwandelt seien (*Delirium metamorphosis*).

In sehr vielen Fällen verbinden sich melancholische und hypochondrische Vorstellungen. Zuweilen drückt sich hier das Delirium nur in Abwehr gegen Alles aus, einer Negirung alles Vorhandenen (*Délire des négations*). „Es giebt keine Menschen." „Es giebt keine Häuser." Wird der Inhalt der depressiven Delirien

*) Im Alterthume übernahmen die Rolle der Polizei bei den Geisteskranken die Furien, im Mittelalter das Vehmgericht und die Hexen.

**) Dieses Delirium mit der Furcht etwas zu berühren, auch z. B. aus dem Grunde, sich keinen Splitter oder irgend ein Gift in die Haut zu bringen, wurde von Legrand du Saulle als *Délire du toucher* beschrieben.

in krankhafter Uebertreibung so absurd, wie der Megalomanie bei der Paralyse, so spricht man von einer Mikromanie.

Suchen die Kranken die Ursache der schweren Schädigungen, die sie empfinden und die sie gleichzeitig als Strafe für ihre Schuld ansehen, in anderen Personen, so spricht man von Verfolgungsmelancholie *(Delirium persecutionis)*.

3. Die Verbindung des expansiven und depressiven Deliriums wird in ausgeprägter und systematisirter Weise vorzugsweise bei der primären Paranoia beobachtet. Die Kranken glauben sich zu hohen Dingen bestimmt, werden aber in der Erreichung der Ziele durch gewisse Leute, durch feindliche Parteien u. s. w. verhindert.

Diese Delirien sind fast regelmässig von Hallucinationen begleitet. Gelegentlich findet man Vermischung dieser beiden Formen auch bei der Paralyse, bei Alkoholisten, in der epileptischen Geistesstörung. Bei diesen treten sie in der Regel aber mehr abrupt auf, während sie sich bei der primären Paranoia in einem gewissen System meist langsam, allmälig im Laufe von Jahren nebeneinander entwickeln.

4. Das Delirium des allgemeinen Andersseins kann nicht ohne Weiteres einer der eben bezeichneten Formen untergeordnet werden; es kommt bei maniakalischen Erregungen, wie bei depressiven Verfolgungsideen vor: „Es ist Alles nachgemacht“ „Die Wärter sind verkleidete Minister.“ „Das Datum ist gefälscht.“ „Die anderen Herren (Mitpatienten) sind nur zum Scheine als Kranke hier, sie haben nur die Bestimmung, mich zu beobachten.“ „Ich bin vertauscht worden.“ „Der Name, den man mir giebt, ist nicht der richtige.“ „Ich bin als Kind meinen Eltern, die Fürsten waren, gestohlen worden und wurde fälschlich als das Kind des X. bezeichnet.“

Diese Delirien kommen bei der Manie, selten bei der Paralyse und Melancholie, vor Allem häufig aber in der Paranoia vor. Sie stehen durchaus nicht immer in Zusammenhang mit Hallucinationen oder Illusionen, wenn auch Illusionen des Gesichtes, besonders im Beginne der Manie, öfter zu falschen Deutungen der Umgebung Veranlassung werden.

Man könnte dieses Delirium mit dem Namen des *Delirium metabolicum* *) bezeichnen.

5. Das Delirium des Wiedererkennens.

Auch bei psychisch gesundem Zustande erlebt man es zuweilen, dass man in eine Gegend kommt, in der man noch nie gewesen und doch den Eindruck nicht los werden kann, dass man sie schon einmal gesehen oder in einer Situation sich befindet, von der man annimmt, sie schon einmal durchlebt zu haben, ohne dass dies thatsächlich richtig ist.

Bei Geisteskranken werden Delirien dieser Art öfter beobachtet. In den einfachsten Formen ist es ein Finden von Aehnlichkeiten und dann Identificirung der beiden ähnlichen Personen und Gegenstände. Man findet diesen Zustand sehr oft in der Manie, er beruht dann wohl zum grössten Theil auf Gesichtsillusionen, bei der Paralyse und der *Dementia senilis*, wie bei allen Geisteskrankheiten mit Schwächecharakter, wo das reproducirte Bild, das zur Vergleichung mit dem gegenwärtigen dient, so matt ist, dass die Verwechslung leicht eintritt bei der Paranoia, in der die Personenverwechslung zuweilen ohne Hallucinationen und Illusionen lediglich durch krankhafte Combination von Vorstellungen geschaffen wird. In höheren Graden stellt sich dieses Delirium so dar, dass die Kranken glauben, schon früher einmal ganz in derselben Situation gewesen zu sein, in der sie sich augenblicklich befinden.

Ein Alkoholist erklärte, in die Anstalt zum ersten Male aufgenommen: „Alles kommt mir so bekannt vor, als ob ich schon früher hier gewesen wäre.“

Ein hallucinatorischer Paranoiker sagte: „Ich bin vor 18 Jahren schon einmal in diesen Zimmern gewesen, dieselben Bilder, dieselben Möbel waren damals

---

*) Von μεταβάλλω, umdrehen, umändern, umwandeln. μεταβάλλω το ὄνομα, den Namen einer Person in den einer anderen verändern, μεταβολὴ, Veränderung, Umwandlung, Verwandlung.

auch da und dieselben Herren ebenfalls." (Das Haus war erst sechs Jahre vorher gebaut worden.)

Diese Delirien hat man als „doppeltes Bewusstsein" (JENSEN, WIEDEMEISTER), als „Doppelwahrnehmung und Doppeldenken" (HUPPERT), als „Erinnerungstäuschung" (SANDER) bezeichnet. Wenn die letztere Bezeichnung unzweifelhaft für eine Reihe von Fällen passt, so giebt sie doch gleichzeitig in dem Worte eine Erklärung für das Zustandekommen, das sonach durch einen Fehler der Erinnerung, des Gedächtnisses bedingt wäre, eine Erklärung, die sicher nicht für alle Fälle, nicht einmal für die grösste Zahl derselben richtig ist. Oft spielen Hallucinationen und Illusionen, zuweilen gewisse Combinationen ohne jene eine Rolle. Ich würde, ohne die eigentliche Entstehungsursache weiter in Betracht zu ziehen, vorschlagen, das Delirium als *Delirium palingnosticum**) zu bezeichnen.

Dieses Delirium wurde öfter auch bei epileptischer Geistesstörung beobachtet.

Die besprochenen Delirien können allgemein oder partiell sein. Sie werden allgemein genannt, wenn der gesammte Inhalt der Vorstellungen oder doch wenigstens ein grosser Theil derselben, krankhaft verändert erscheint und sind dann auch häufig mit Delirien der Sinne und der Gefühle verbunden. Die Besonnenheit ist dabei entweder vollständig oder doch zu einem sehr erheblichen Theile verschwunden. Es können übrigens auch allgemeine Delirien um einen bestimmten Punkt sich drehen, für die grosse Masse von Wahnvorstellungen eine bestimmte Idee den Kern bilden.

Das partielle Delirium zeigt nur eine kleinere oder grössere Reihe von Wahnvorstellungen, die sich häufig nur auf ganz bestimmte Personen oder Gegenstände beziehen, während im Uebrigen das Benehmen und Reden des Kranken normal erscheint. Man wird bei genauerer Untersuchung in der Regel finden, dass das Delirium nicht so partiell ist, wie es bei oberflächlicher Betrachtung scheint: in der Regel sind grössere Reihen von Vorstellungen durch Wahnideen ersetzt, und nur die Thatsache, dass sich bestimmte mehr vordrängen, erweckt den Anschein, als ob keine anderen, als sie allein, da wären.

Beschränken sich die partiellen Delirien auf eine ganz bestimmte krankhafte Vorstellung und persistirt dieselbe andauernd, so nennt man die letztere „fixe Idee". Auch hier zeigt sich jedoch in der Regel, dass die anscheinend „einzige" fixe Idee Genossen hat. Vor Allem aber hat man sich vor der Anschauung zu hüten, die praktisch, besonders auch forensisch von schwerwiegendem Einfluss sein kann, dass der Verstand bei der fixen Idee nur in einem einzigen Punkte, bei dem partiellen Delirium, nur partiell krankhaft gestört sei. Die Sache verhält sich vielmehr so, dass der Kranke als äusserlich erkennbares Symptom bei der fixen Idee und dem partiellen Delirium nur eine Wahnvorstellung oder eine beschränkte Zahl von krankhaften Vorstellungen zeigt. Wäre der übrige Geist normal und nur die eine Idee gestört, dann müsste durch Gegenvorstellungen der Mensch auch im Stande sein, jene Idee los zu werden oder sie zu unterdrücken.

Gerade umgekehrt sieht man, dass die „eine" krankhafte Idee auch andere normale Vorstellungen in ihren Dienst nimmt, sie zu Gunsten derselben umdeutet, sie zu ihrer Bekräftigung heranzieht und in dem unter diesen Umständen als systematisirten Wahn bezeichneten Delirium verarbeitet.

Gehen die Delirien ohne Erregung einher, verhält sich der Kranke dabei ruhig, so nennt man dieselben *Deliria placida*, die bei starker Benommenheit als blande, mussitirende bezeichnet werden.

Erscheint der Kranke dagegen bei den Delirien erregt, tobsüchtig, so spricht man von furibunden Delirien.

Für Hervorrufung der Delirien, wie für den speciellen Inhalt sind, abgesehen von dem Einfluss, den die individuellen und socialen

*) παλιγγνωστός = wiedererkannt.

Verhältnisse überhaupt in ihrer Gesammtheit ausüben, folgende Momente oft von bestimmender Wirkung:

1. Erklärungsversuche der pathologischen Stimmung, die expansiver oder depressiver Natur ist. Das Gefühl des Glückes, das den Maniacus beherrscht, erklärt er aus seinen körperlichen und geistigen Vorzügen und die Zukunft anticipirend in der Realisirung aller Pläne und Projecte, die ihn beschäftigen.

Auf der anderen Seite sieht der Melancholicus seine Angst und Furcht begründet durch sein Vorleben, an unbedeutende Dinge aus demselben sich anklammernd, sie vergrössernd wie der Multiplicator eines elektrischen Stromes, sieht er seine Stimmung nur als den Effect aus vollberechtigten Vorwürfen an; und indem er nur schwarz und düster in die Zukunft blicken kann, entwickeln sich in ihm die Vorstellungen von den Strafen, die ihm bevorstehen.

2. Die Ueberstürzung der Vorstellungen, in den höchsten Graden die Ideenflucht *(Delirium verborum)*, bei der kein Gedanke mehr zum normalen Ablauf gelangt, sondern immer von Neuem durch andere in's Bewusstsein tretende abgelöst wird, bringt ein incohärentes Delirium hervor, indem sich unvollständige und nicht zusammengehörige Vorstellungen associiren. (Manie. Maniakalisches Stadium der progressiven Paralyse.)

3. Die psychische Schwäche, die mangelnde Kraft der Vorstellungen, „gleichsam ein matter Tremor der Gedanken", wird in ähnlicher Weise, wie die Ueberstürzung wirken können. (Faseln. Delirien der Dementen.)

Die Schwäche des Gedächtnisses wird bei der Combination von Vorstellungen die Beziehungen von Zeit und Ort zu jenen ausser Acht lassen und kann dadurch Vorstellungen, die einzeln für sich richtig sind, die aber in keiner Verbindung zu einander stehen, zu Urtheilen und Schlüssen combiniren, und so Delirien hervorrufen. In ähnlicher Weise können durch das Ausfallen von Vorstellungen wegen Mangel der Reproductionskraft Wahnvorstellungen entstehen; die Kranken glauben, bestohlen zu sein, weil sie vergessen haben, dass sie das Geld oder die Sachen an einen bestimmten Ort gelegt haben, sie deliriren über Zeit und Ort ihres Aufenthaltes, weil die Zwischenzeit aus ihrem Gedächtnisse ausgefallen ist u. s. w.

4. Die letzten Ereignisse, die vor dem Ausbruch, noch öfter solche, die im Beginne der Krankheit eingetreten sind, werden häufig der Ausgangspunkt des Inhaltes der Delirien. Ist ein derartiges Ereigniss von irgend bedeutsamer oder erschütternder Wirkung gewesen, so ist man oft geneigt, dieses selbst als ätiologisches Moment der Krankheit zu bezeichnen. Wenn nun auch der Einfluss psychischer Ursachen auf Entstehung von Geisteskrankheiten gewiss nicht geleugnet werden soll, so erfährt man doch in einer grossen Zahl von Fällen, dass jene erschütternden Ereignisse, von denen der Kranke delirirt, ihn getroffen haben, nachdem er bereits eine abnorme Gemüthsstimmung, gewisse krankhafte psychische Symptome gezeigt.

5. Sinnestäuschungen, Hallucinationen und Illusionen geben häufig den Wahnvorstellungen ihren Inhalt. In einer grossen Zahl von Fällen sind sie allerdings nur die sinnliche Wahrnehmung in das Bewusstsein tretender Vorstellungen, sie sind dann ein in der sensitiven Sphäre von dem Denken angeregter Vorgang, wie sich unter normalen Verhältnissen Vorstellungen auf die motorische Sphäre übertragen, wenn wir beim lebhaften Denken das Gedachte, ohne es zu wollen, gleichzeitig aussprechen, oder wenigstens entsprechende Bewegungen in den peripherischen Organen ausführen.

Besonders aber bei der hallucinatorischen Paranoia kann man zuweilen constatiren, wie im Anfange die Sinnestäuschung da ist, wie Worte gehört werden, die zum Inhalt des Bewusstseins, der Stimmung gar nicht passen, wie im Anfang auch der Hallucinant an die Realität der Worte nicht glauben will, sich selbst von der Täuschung zu überzeugen sucht und wie erst im weiteren Fortschreiten der Krankheit, bei dem dann auch die Besonnenheit leidet, der Glaube an die

reale Existenz der Stimme, der Erscheinung sich festsetzt, der im Remissionsstadium zeitweise wieder verschwinden kann.

6. „Andeutungen" bezeichnen die Kranken nicht selten als Grund ihrer Vorstellungen oder sie verwerthen sie zur Bekräftigung und Ausdehnung der vorhandenen. „Die Leute drehen den Kopf weg." „Ein Mann spuckte neulich aus, als er bei mir vorbeiging." „In der Zeitung sind auf mich bezügliche Artikel." „Ein Mann hielt ein Stück Papier in die Höhe, damit deutete er mir an, dass er mir zur Wiedererlangung des verlorenen Documentes behilflich sein wollte."

Eine meiner Kranken sah in allen Inseraten in der Zeitung, die eine Antwort unter „Chiffre" verlangten, Bezüglichkeiten auf sich und antwortete unter der angegebenen Chiffre. Andere finden in Bibelstellen Andeutungen für sich und legen sie dem entsprechend aus (sowohl bei den verrückten Propheten im Irrenhaus, wie bei Melancholischen).

7. Sensationen im Gebiete des Nervensystems können der Ausgangspunkt von gewissen Delirien werden.

Anästhesien können in vielen Fällen als Grundlage der Wahnvorstellung betrachtet werden, dass ein Körpertheil todt, verfault ist; Parästhesien führen zu der Umdeutung, ein Körpertheil sei aus Salz, Glas, er werde elektrisirt, man klemme ihn ein, Würmer kriechen darauf u. s. w.

Besonders aber hat man Hyperästhesien und Neuralgien als Ausgangspunkt für Delirien angenommen.

Griesinger hatte bereits auf Fälle aufmerksam gemacht, in denen durch Neuralgien Delirien hervorgerufen werden, die er sich, in ähnlicher Weise, wie Neuralgien Mitempfindungen an anderen Körperstellen hervorrufen können, als durch „Mitvorstellungen" hervorgebracht dachte. Schüle, dem neuerdings nach dieser Richtung hin Voisin folgte, hat diese Idee, wie ich glaube, in nicht glücklicher Weise ausgedehnt, indem er gewisse Neuralgien als „Localzeichen" bestimmter Wahnvorstellungen hinstellte. So sollten Neuralgien der Intercostalnerven fast immer mit dämonomanischen Wahnvorstellungen einhergehen. Besonders vorn am Sternum sollte der Ort sein, von wo die Kranken den „feindlichen Geist" reden hören u. s. w.

Voisin meinte, dass ein auf die *„Région syncipitale"* fixirter Schmerz speciellen Einfluss auf Selbstmordideen habe u. s. w.

Wenn auch nicht in so specifischer Weise, wie es Schüle und Voisin annehmen, können unzweifelhaft gewisse Hyperästhesien und Neuralgien, zu denen auch die Präcordialangst gehört, der Ausgangspunkt ängstlicher Vorstellungen werden.

Auch vasomotorische Neurosen, das Gefühl von Kälte oder Hitze, an einem Körpertheil kann hierzu beitragen. In einem Falle hypochondrischer Melancholie, in dem auch eine Affection des Halssympathicus, die von früher bestand, vorhanden war, die sich neben Struma durch Injection des einen Bulbus, Hervorstehen desselben und grösserer Wärme der betreffenden Gesichtshälfte markirte, behauptete der Kranke, dass sein Kopf aus zwei verschiedenen Hälften bestände.

8. Sensationen im Gebiete innerer Organe: auch materiell nachweisbare Erkrankungen derselben werden häufig der Ausgangspunkt von Delirien. Peritonitische Verwachsungen erweckten das Delirium, dass feindliche Mächte sich im Unterleib befänden, dass Schlachten in demselben geliefert würden, dass die Päpste dort ein Concil hielten (Esquirol). Anschwellungen der Ovarien können einem Schwangerschaftswahn Inhalt geben. Ein zufällig eintretender Magencatarrh kann bei vorhandener Psychose den Vergiftungswahn in Scene setzen.

9. Träume werden öfter von den Reconvalescenten als Ausgangspunkt bestimmter Wahnvorstellungen, die sie auf der Höhe der Krankheit geäussert, beschuldigt. Im normalen Zustande weiss der Mensch das Geträumte vom wirklich Erlebten zu unterscheiden; wo die Besonnenheit gestört ist, wird diese Unter-

scheidung schwerer werden, zuweilen unmöglich sein, wie wir dies auch bei psychisch Gesunden in dem intermediären Zustand zwischen Schlafen und Wachen (Schlaftrunkenkeit) öfter beobachten; die Kranken halten dann das Geträumte für wirklich Erlebtes.

II. Delirien bei somatischen Erkrankungen *(Délire non vésanique)*.

Die hierher gehörigen Delirien können sein: 1. Folgen der Functionsstörung der grauen Hirnrinde durch intracranielle Erkrankungen, so weit dieselben nicht als Geistesstörungen bezeichnet werden.

Delirien kommen vor bei Meningitis in ihren verschiedenen Formen, bei apoplectischen Insulten der Marksubstanz, bei Encephalitis, bei Encephalomalacie, bei multipler Sclerosis des Hirns, bei den verschiedensten Hirntumoren (in all' diesen Fällen, ohne dass die graue Rinde direct betheiligt ist), im Anschlusse an hysterische und epileptische Attaken.

In all' diesen Fällen wird man anzunehmen haben, dass die Erkrankung des Hirns die graue Rinde, soweit sie den psychischen Functionen vorsteht, vermittelst secundär gestörter Circulation oder durch Reizung, durch Druck oder durch directe Fortleitung eines krankhaften Processes, durch Contiguität in Mitleidenschaft zieht.

Die Delirien haben in diesen Fällen durchaus nichts Charakteristisches; sie können all' den verschiedenen Inhalt haben, wie wir ihn oben kennen gelernt; und wenn sie nicht durch begleitende anderweitige Umstände (Krämpfe, Herderscheinungen, Fieber u. s. w.) die Diagnose ermöglichen, können sie unter dem Bilde eines *Délire vésanique* verlaufen.

So sah ich eine *Meningitis tuberculosa* unter dem Bilde des Verfolgungswahnsinns, ein Carcinom im Stirnhirn unter dem Bilde der Melancholie verlaufen, ausgedehnte encephalomalacische Processe der weissen Substanz als *Dementia senilis* imponiren. Besonders häufig zeigt die multiple Sclerose die verschiedensten Delirien der psychischen Krankheiten.

2. Fieberdelirien. *Delirium febrile*. Alle körperlichen Erkrankungen, die mit Fieber einhergehen, rufen, wenn das letztere einen gewissen Grad erreicht (Hyperpyrexie), weitaus in der Mehrzahl der Fälle Delirien hervor. Die Höhe der Temperatur, bei der Delirien hervortreten, ist individuell ungemein verschieden. Es giebt Menschen, besonders Kinder, die bei einer Temperatursteigerung von 38·5—39·0 schon zu deliriren anfangen, die bei jedem Schnupfenfieber deliriren, Andere, die noch bei 40—40·5 klares Bewusstsein haben. Dagegen dürfte eine Steigerung des Fiebers über diese Höhe hinaus selten die Psyche intact lassen. Schlaflosigkeit, Muskeltremor begleiten diese Delirien sehr häufig.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle scheinen Sinnesdelirien hier zuerst einzutreten, erst im weiteren Verlaufe Verstandesdelirien. Auch Gefühlsdelirien kommen hier nicht allzu selten isolirt vor. Es ist auffallend, wie z. B. Kranke mit Pyämie, Puerperae im letzten Stadium des Puerperalfiebers sich vollständig wohl fühlen, von ihrer Genesung sprechen, während sich bereits die *Facies Hippokratica* entwickelt hat. Dieser vollständige Mangel an Krankheitsbewusstsein bei Fehlen aller anderen Delirien ist als Gefühlsdelirium aufzufassen.

Bekannt ist, dass besonders der Typhus, der Gelenkrheumatismus, schwere Pneumonien und Pleuritiden, besonders bei Kindern die Pneumonien der Spitzen mit Delirien einherzugehen pflegen; die letzteren zuweilen mit so heftigen, dass man sie auch als *Pneumonie méningée* bezeichnet hat und Verwechslungen von Meningitis und derartigen Pneumonien, wenn nicht eine genaue physikalische Untersuchung stattgefunden hat, nicht allzu selten sind. Ebenso sind Delirien bei den verschiedensten Hautaffectionen, bei Erysipelas, besonders *Erysipelas faciei*, bei dem man auch an directe Betheiligung des Hirns durch gestörten Rückfluss des Blutes zu denken hat, bei Scarlatina, Morbilli, Variola u. s. w. sehr häufig. Begünstigt wird bei Erwachsenen der Eintritt von Fieber-

delirien, wenn der Kranke an Dinge gewöhnt war, die das Hirn afficiren, wie z. B. an Spirituosa. Kranke, die aus sehr belasteten Familien stammen, pflegen ebenfalls leichter zu deliriren. Die Delirien pflegen im Allgemeinen mit der Temperatur gleichen Schritt zu halten und deshalb bei den Erkrankungen mit abendlicher Exacerbation des Fiebers am lebhaftesten gegen Abend aufzutreten. Starke Temperaturschwankungen, grosse Differenzen zwischen dem Temperaturminimum und -Maximum nach den Tageszeiten scheinen begünstigend auf die Entstehung von Delirien zu wirken.

Der Inhalt der Delirien hat nichts Charakteristisches; meist ist er depressiver, ängstlicher Natur, doch kommen auch oft heitere Delirien vor.

In der Mehrzahl der Fälle sind sie allgemein und incohärent; doch kommen auch partielle Delirien, selbst einzelne fixe Ideen vor. Dieselben schliessen sich in der Regel an bestimmte Hallucinationen oder Träume an.

Ein Typhuskranker behauptete eines Morgens, es hätte in der Nacht Jemand neben ihm im Bette gelegen; diese Vorstellung trug er noch lange in das Reconvalescenzstadium hinein und hielt an ihr wochenlang fest, während sonst Delirien nicht vorhanden waren.

Ob die Ursache für diese Fieberdelirien darin liegt, dass die Ganglienzellen nur bei einer gewissen mittleren Temperatur in normaler Weise arbeiten können, diese Delirien also Folgen der „Ueberheizung" sind, oder darin, dass das im Fieber krankhaft veränderte Blut als toxische Substanz auf den Centralapparat wirkt, entzieht sich für jetzt unserer Kenntniss.

3. Inanitionsdelirien. Collapsdelirien. In all' den erwähnten Krankheiten kann auch nach Ablauf der fieberhaften Periode das Delirium fortbestehen; in manchen bricht dasselbe erst aus, nachdem das Fieber vollständig verschwunden und die Temperatur subnormal geworden ist, wie wir dies besonders oft bei Pneumonien beobachtet und wie dies GRAVES als spätes Typhusdelirium beschrieben. Bei den verschiedensten anderen Erkrankungen, die die Ernährung im hohen Grade herunterbringen, können im Verlaufe und besonders gegen das Ende der Krankheit, ohne Fieber, Delirien auftreten (Carcinome, anderweitige bösartige Geschwülste u. s. w.).

Diese Delirien werden als Inanitionsdelirien bezeichnet; man nimmt an, dass unter der allgemein darniederliegenden Ernährung auch die des Gehirns und damit die Ausübung der Functionen desselben leidet.

Hierher gehören auch Delirien nach starken Blutverlusten, die Delirien der Hungernden, bei mangelhafter Ernährung, wie bei Einsiedlern, bei Schiffbrüchigen, zum Theil wohl auch die bei Gefangenen.

Ob die Delirien der Pellagrösen hier zu erwähnen sind oder ob sie zu den Intoxicationsdelirien gehören, mag dahingestellt bleiben. Diese Delirien sind meist mit Hallucinationen verbunden, in der Regel depressiver und ängstlicher Natur. Man sieht in diesen Angstzuständen, dass die Kranken bei tief heruntergekommenem Körper noch die excessivsten Bewegungen machen und dass diejenigen, die mehrere Tage vorher im Bett nur schwer von einer Seite zur andern sich wenden konnten, aus dem Bett mit Leichtigkeit herausspringen, aggressiv werden u. s. w.

Es kommen auch in solchen Fällen Delirien expansiven Inhalts vor. WIEDEMEISTER beobachtete einen derartigen Kranken mit ausgesprochenem Grössenwahn, der dem der Paralytiker glich.

4. Das *Delirium moribundum*, in der Regel mit starken Hallucinationen und zuweilen mit normaler Kraftentfaltung verbunden, wird entweder als *Delirium febrile*, als Inanitionsdelirium, oder als Product des Fiebers und der Inanition zu betrachten sein.

5. Das *Delirium nervosum* (DUPUYTREN). Nach den verschiedensten Verletzungen, nach Fracturen, Luxationen, im Gefolge von Operationen der verschiedensten Art können Delirien auftreten, besonders häufig auch nach missglückten

Suicidialversuchen *), die man vielleicht den oben erwähnten Delirien nach Neuralgien zur Seite stellen kann.

Die Delirien treten entweder unmittelbar oder 1—2 Tage nach den Verletzungen ein; sie sind meist mit lebhaften Hallucinationen, mit Toben, Schreien, Singen u. s. w. verbunden. ROSE hält das *Delirium nervosum (traumaticum)* für identisch mit dem *Delirium tremens*.

Diesen Delirien anzureihen sind die Beobachtungen über Delirien nach Cataractoperationen, wie sie von SICHEL, ZEHENDER, LANNE, MAGNE, ARLT beschrieben und von den Ophthalmologen häufiger beobachtet werden.

6. Das Delirium nach Aufhebung gewisser Sinnesreize. Es wurde nach Verschluss der Augen und in dunklen Zimmern von SCHMIDT-RIMPLER beobachtet und gleicht den eben erwähnten nach Cataractoperationen vollständig, tritt aber ohne Operation auf. Es scheint, dass das Aufhören gewisser Erregungen der Sinnesnerven an ihrer Peripherie den Eintritt von Delirien begünstigen oder hervorrufen kann. Auffallend ist es, dass die Kranken dann gerade in dem Sinne besonders hallucinireu, der gegen die Aussenwelt abgeschlossen ist, in den SCHMIDT-RIMPLER'schen Fällen im Gesichtssinn.

In ähnlicher Weise würden die Delirien in der Einzelhaft (GUTSCH) zu betrachten sein; hier werden vorzugsweise Gehörshallucinationen beobachtet.

III. Intoxicationsdelirien.

Eine sehr grosse Reihe von Giften bringt Delirien hervor. Das bekannteste unter diesen ist der Alkohol, von dessen Delirien noch speciell beim *Delirium tremens* die Rede sein soll.

Es gehören ferner hierher das Opium, Morphium, Chloroform, Chloral, Belladonna, Atropin, Hyoscyamin, Nicotin, Cannab. indica, Haschisch, Colchicum u. s. w.

Die Delirien nach Kohlenoxydvergiftung, nach Stickoxydul, bei Wurstvergiftung, nach Genuss von Pilzen, besonders des Fliegenpilzes, durch das in ihnen enthaltene Muscarin, sind jenen anzureihen. Auch nach Bleivergiftung wurden Delirien beobachtet *(Encephalopathia saturnina)*, ebenso nach Gebrauch von Salicylsäure. Die letzteren ähneln sehr den Alkoholdelirien.

Man vergleiche die betreffenden Erscheinungen in den einzelnen Artikeln. Etwas Charakteristisches liegt in der Form und dem Inhalte der Delirien für die specielle Vergiftung nicht, die verschiedensten Delirien können durch dasselbe Gift hervorgebracht werden, wie ja bekanntlich der Alkohol den Einen heiter und lustig, den Andern in trüben Bildern delirirend macht.

Diesen Intoxicationsdelirien dürften endlich diejenigen Delirien anzureihen sein, in denen der Körper selbst eine toxische Substanz schafft, die unter pathologischen Verhältnissen in das Blut aufgenommen, auch die graue Rinde erreicht. Dahin würden die Delirien bei Urämie, bei Cholämie gehören. Als Intoxicationsdelirien würden auch, obwohl die Natur der toxischen Substanz oder der Microorganismen uns noch unbekannt, die Delirien bei Intermittens gehören, die unter Umständen eine periodische Geistesstörung vorspiegeln können.

Eine pathologische Anatomie der Delirien giebt es nicht. Wir können nur sagen, dass da, wo Delirien bestehen, eine krankhafte Störung in der grauen Hirnrinde stattfinden muss. Diese Störung selbst kann durch sehr verschiedene Processe bedingt werden. Entweder handelt es sich um nur functionelle Störungen, d. h. wir sind mit unseren Hilfsmitteln augenblicklich nicht im Stande, post mortem eine Erkrankung in der grauen Hirnrinde, speciell in den Nervenzellen derselben nachzuweisen, wo während des Lebens Delirien bestanden haben (dies ist leider noch weitaus die grösste Zahl der Fälle) oder es lassen sich in der That organische Veränderungen nachweisen. In letzterer Beziehung kommen

*) Die hierbei auftretenden Delirien deuten in vielen Fällen nur eine Steigerung des vorher vorhandenen psychischen Krankheitsprocesses an, der zum Conamen führte.

besonders Tumoren, Apoplexien, Erweichungen und die *Encephalitis corticalis interstitialis diffusa*, von der bei der *Dementia paralytica* die Rede sein wird, in Betracht.

Bei dieser Sachlage erscheint es ein wenig Aussicht auf Erfolg versprechendes Bemühen zu sein, wenn man versucht, bestimmte Wahnvorstellungen mit bestimmten anatomischen Veränderungen in Verbindung bringen zu wollen. SCHRÖDER VAN DER KOLK brachte Exaltationszustände mit Congestion in den Vorderlappen, melancholische Zustände, Selbstbeschädigungstrieb, Verfolgungssucht u. s. w. mit Veränderungen der Scheitelwindungen in Zusammenhang.

MEYNERT bezeichnet die Melancholie als Erschöpfungszustand, die Manie als Gehirnreizung und begründet dies damit, dass hyperämische Zustände im Gehirn sich nur bei 9% der Melancholie, dagegen bei 47% der Maniaci fanden. MOREL bezieht das *Délire émotif* auf eine krankhafte Disposition des visceralen Sympathicus, FRESE will die Manie als Wirkung starker Reflexe auf das motorische Nervensystem, die Melancholie als Reizung und gesteigerte Thätigkeit der Hemmungsnerven (SETSCHENOW) betrachtet wissen.

Dass durch all' diese Hypothesen die Erkenntniss des Wesens der Delirien und ihres Zustandekommens durch pathologisch-anatomische Processe gefördert worden sei, dürfte schwerlich behauptet werden.

Der Ausbruch der Delirien ist entweder plötzlich, so meist bei den Intoxicationsdelirien, bei den Fieberdelirien, bei dem *Delirium nervosum*, oder langsam sich vorbereitend, nachdem bereits Hallucinationen oder krankhafte Gemüthsstimmung vorangegangen, so in der Regel bei den psychischen Erkrankungen. Doch kommen auch bei den letzteren Fälle plötzlichen Ausbruches vor, dann meist im Anschluss an Ereignisse, die von gewaltigem Eindruck sind. (In einem Fall meiner Beobachtung traten plötzlich Delirien in der Hochzeitsnacht bei der Frau auf.)

Die Dauer der Delirien kann sehr kurz, wenige Minuten oder Stunden (Intoxicationen, *Melancholia transitoria*, epileptoide Insulte und Anfälle von *Mania* oder *Melancholia epileptica*, hysterische Anfälle) sein, oder Tage und Wochen (*Delirium febrile*, *Delirium nervosum*, schwere Intoxicationen u. s. w.), oder viele Monate (die meisten heilbaren Psychosen) oder endlich Jahre lang, selbst ein ganzes Menschenalter (unheilbare Psychosen).

Es können die Delirien gleichmässig während der ganzen Krankheit andauern, sie können in ihrer Intensität verschiedentlich wechseln, sie können auch ihren Inhalt wesentlich verändern, sie können auch intermittirend auftreten. Das letztere beobachtet man ausser bei Intermittens auch bei periodischen Geistesstörungen. Auffallend ist hier, dass in der Regel die Delirien der einzelnen Anfälle sich bis in die kleinsten Details vollständig gleichen in ähnlicher Weise, wie man das bei Somnambulen in den verschiedenen Anfällen beobachtet hat. Aber auch ein Recidiv einer geistigen Störung kann mit denselben Delirien wie der erste Anfall debutiren. Eine Patientin, die im 17. Lebensjahre psychisch erkrankt gewesen, erkrankte nach 23 Jahren von Neuem, nachdem sie in der Zwischenzeit vollständig gesund gewesen. Es trat dieselbe Wahnvorstellung hervor, die sie das erste Mal gehabt hatte, nämlich, dass sie ihre Mutter umgebracht hätte und sie erzählte die näheren Umstände, unter denen es geschehen, fast mit den nämlichen Worten, wie 23 Jahre vorher.

Die Delirien verschwinden in der Regel allmälig, zuweilen plötzlich. Das letztere wird in selteneren Fällen durch irgend einen erheblichen psychischen Eindruck veranlasst, in einem Falle sah ich plötzlich das Verschwinden von hypochondrischen Wahnvorstellungen nach Einlegung eines Pessarium, in zwei Fällen dasselbe bei depressiven Delirien nach Morphiuminjectionen; in den beiden letzteren Fällen war das Delirium auch plötzlich entstanden.

Diagnose. Die Begründung der Diagnose, dass eine Vorstellung eine Wahnvorstellung sei, erfordert den Nachweis der krankhaften Genese derselben, wenn nicht der Inhalt von vornherein ein so absurder, allem Thatsächlichen

widersprechender ist, dass ein besonderer Beweis für den Wahn nicht erforderlich erscheint und höchstens die Frage der Simulation in Betracht kommt.

Der Inhalt einer Wahnvorstellung kann vollständig dem eines Irrthums bei einem psychisch Gesunden gleichen. Eine Reihe von Geisteskranken glauben, dass sie vom Teufel besessen; auch gesunde Menschen glauben an die Existenz des Teufels, meinen, dass sie behext seien u. s. w. Bei Jenen ist aber der Glaube herbeigeführt worden, meist im Widerspruch gegen frühere Ansichten, durch abnorme Sensationen, durch Hallucinationen, durch Gefühlsanomalien in Folge deren sie sich allerhand schlimmer Dinge beschuldigten. Die Kranken verarbeiten jene Vorstellung fast ausschliesslich mit Rücksicht auf ihre eigene Person, sie haben ausser jener Wahnvorstellung immer noch andere Zeichen psychischer Alienation, sie sind durch Vorstellungen, Belehrungen nie und nimmer von dem thatsächlich Unrichtigen zu überzeugen, ihr ganzes Thun und Treiben wird von jenem Glauben beherrscht — während der Gesunde jenen Glauben an den Teufel aus der Schule, aus dem Unterrichte des Geistlichen erlangt, seine Existenz nicht blos in sich, sondern auch in anderen wahrnimmt, eine frühere geistige Störung nicht darbietet, sich, wenn ihm entsprechende Belehrung zu Theil wird, in vielen Fällen von seinem Irrthum überzeugen lässt. (Vorurtheile und Irrthümer, in das jugendliche Gemüth andauernd und mit Energie eingepflanzt, lassen sich allerdings häufig schwer im späteren Alter beseitigen und ähneln in dieser Beziehung den Wahnvorstellungen; der Unterschied ist auch hier hauptsächlich in der Genese zu suchen.) Der Gesunde geht seinen gewohnten Geschäften mit seinem Irrthume nach, ohne dass der letztere einen entscheidenden Einfluss auf jene zu üben pflegt; bei dem Kranken übt der Wahn schliesslich einen entscheidenden Einfluss auf sein Handeln, macht ihn im weiteren Verlauf meist geschäftsunfähig.

Es kann aber auch eine Vorstellung thatsächlich richtig sein, objective Wahrheit haben, und doch eine Wahnvorstellung sein. Einer meiner Kranken (hallucinatorische Paranoia aus den ungebildeten Ständen) behauptete, den „Bandwurm“ im Kopf zu haben. Die Section ergab eine Reihe von Cysticercusblasen im vierten Ventrikel, ausserdem keine Veränderung. Jener Kranke war nicht, wie ein Arzt, durch bestimmte Symptome zu jener richtigen Diagnose gekommen, sondern durch Umdeutung gewisser Hallucinationen, unter denen auch solche im Unterleibe das Vorhandensein des Bandwurms ihn annehmen liessen, den er auch auf den Kopf übertrug.

Bei den „fixen Ideen“ kann der Nachweis der krankhaften Natur, abgesehen von der Genese, auch dadurch geführt werden, dass sie, wenn auch qualitativ nicht unmöglich, vielleicht sogar nicht unberechtigt, durch ihre Quantität, d. h. durch ihre übermächtige oder Alleinherrschaft in dem psychischen Leben des Kranken den Mangel der Möglichkeit einer Correctur oder Einschränkung durch andere Vorstellungsreihen zeigen.

Wenn es verhältnissmässig selten ist, dass Irrthümer für Delirien gehalten werden, so ist es um so häufiger, dass man Delirien für entschuldbare Irrthümer eines Gesunden oder auch für begründete Wahrheit hält. Der Mangel psychiatrischer Kenntnisse unter den Aerzten, die Beschränkung der Untersuchung auf einzelne Reden, auf eine Unterhaltung, lässt hier fast täglich Irrthümer passiren, die ganz besonders forensisch von schwerer Bedeutung sind. Eine genaue Anamnese, die sorgfältigste Untersuchung des ganzen Menschen, sowie die Kenntniss der Psychiatrie sind nothwendig, um vor jenen Irrthümern zu bewahren. Die Angehörigen der Kranken haben in vielen Fällen eine leicht erklärliche Sucht, in den Delirien eine gewisse thatsächliche Begründung zu erkennen und es genügt ihnen ein kleiner Kern von Wahrheit, um auch alles andere entweder für leichten Irrthum oder für nicht unwahrscheinlich zu halten.

Von praktischer Bedeutung ist es, die Delirien einer Geisteskrankheit von denen einer somatischen oder einer Intoxication zu unterscheiden, besonders

wenn es sich um Aufnahme in eine Irrenanstalt handelt, ganz abgesehen von den übrigen therapeutischen Eingriffen.

Irrthümer sind hier nicht selten, öfter die Ueberführung delirirender Typhuskranker als Geisteskranke in eine Irrenanstalt.

Die Anamnese, die genaueste körperliche Untersuchung, in Bezug auf den Typhus besonders die Thermometrie, werden hier die nöthigen Anhaltspunkte geben, die in der Beschaffenheit der Delirien selbst nicht liegen.

Simulation von Delirien kommen öfter vor und werden als solche erkannt werden, wenn weder eine körperliche noch geistige Krankheit nachweisbar ist. Ihre genauere Besprechung gehört in die forensische Betrachtung der einzelnen Geistesstörungen.

Dasselbe gilt von der Dissimulation von Delirien, die bei Geisteskranken nicht selten beobachtet werden, besonders bei Melancholischen und hallucinatorischen Paranoikern in früheren Stadien, in denen die Besonnenheit noch so viel Kraft besitzt, jene Delirien wenigstens zeitweise so weit zurückzudrängen, dass sie sich der Umgebung nicht offenbaren.

Die Prognose richtet sich nach der dem Delirium zu Grunde liegenden Ursache.

Bei den fieberhaften, somatischen Erkrankungen wird man bei der individuell so sehr verschiedenen Disposition, bei gesteigerter Temperatur zu deliriren, auf das Auftreten derselben nicht allzu grossen Werth legen. Von den verschiedenen Formen sind blande Delirien bei erheblicher Störung des Bewusstseins oder vollständiger Bewusstlosigkeit gleichzeitig mit Gesichtshallucinationen (Flockenlesen) ein *Signum mali ominis.*

Die Prognose der Delirien nach Vergiftungen richtet sich nach den anderweitigen körperlichen Erscheinungen, die sie begleiten (Puls, Temperatur, Krämpfe, Lähmungen u. s. w.). Die Delirien bei Geisteskranken bieten im Allgemeinen ihrem Inhalte nach wenig Anhaltspunkte für die Prognose. Als ungünstig ist die Prognose zu bezeichnen:

1. Wenn die Delirien eine Schwäche der Intelligenz erkennen lassen, dieselben ganz absurde Dinge durch einander bringen, die Gemüthslage dem Inhalte der krankhaften Vorstellungen nicht entspricht, oder überhaupt ein Affect nicht vorhanden ist und die Handlungen in Widerstreit mit jenen stehen (cf. die Delirien bei Dementia, bei *Dementia paralytica).*

2. Wenn unter Abnahme des Affectes und Zunahme äusserer Beruhigung Delirien stabil werden (chronische Paranoia).

Handlungen der Delirirenden. Aus den Delirien können die verschiedensten krankhaften Handlungen direct hervorgehen, die Aufzählung derselben und ihr innerer Zusammenhang mit den Sinnestäuschungen, den Gemüthsanomalien, den krankhaft gestörten Urtheilen, ist Gegenstand der Betrachtung der speciellen Psychiatrie. Ganz analog sind die Handlungen der im Fieber Delirirenden zu betrachten; weitaus in der Mehrzahl der Fälle gehen hier jedoch die krankhaften Handlungen direct aus Hallucinationen hervor. Erwähnt mag hier nur werden, dass Jackson mittheilt, dass ein sprachloser Idiot im Fieberdelirium gesprochen habe (?) und nach Brown-Séquard im Delirium zuweilen den Aphatischen die Sprache wieder kommt.

Therapie. Die Therapie der Delirien richtet sich nach der sie bedingenden Krankheit.

Symptomatisch wird man bei Delirien bei fieberhaften Erkrankungen eine Eisblase auf den Kopf legen, örtliche Blutentziehungen nützen nichts. Bei Inanitionsdelirien, besonders in der Reconvalescenz von somatischen Erkrankungen, empfiehlt sich neben roborirender Diät der Genuss guten Bieres, für die Nacht Chloral (2—3 Grm.).

Bei psychischen Erkrankungen ist es, wenn die Delirien Tag und Nacht gleichmässig anhalten, ebenfalls zu empfehlen, dem Gehirn durch Chloral auf eine

Zeit lang Ruhe zu verschaffen; bei ängstlichen Delirien verschaffen Morphiuminjectionen Beruhigung, die man, wenn das ängstliche Gefühl an einer bestimmten Stelle, wie z. B. bei der Präcordialangst, sich fixirt, am besten auch an jener Stelle macht.

Der Versuch, dem Kranken seine Wahnvorstellungen „ausreden" zu wollen, ist durchaus fruchtlos, die „Vernunftgründe thun dem Kranken weh".

Wiederholt hat man in einzelnen Fällen es unternommen, scheinbar auf die Wahnvorstellungen der Kranken einzugehen und z. B. durch kleine Operationen, Herausholen von Spinnen, die der Kranke angeblich im Körper hatte u. s. w. die Delirien zu beseitigen versucht. Dass ein psychischer Eindruck unter Umständen eben so schnell eine functionelle Psychose beseitigen kann, wie sie hervorbringen, ist unzweifelhaft, und findet seine Analogien bei manchen Neuralgien (Heilung einer alten Trigeminusneuralgie nach einer unerwartet applicirten Ohrfeige, ROMBERG); diese Fälle gehören aber zu den so ungemein seltenen Ausnahmen, dass sich auf ihnen eine Therapie nicht begründen lässt.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie (Flemming, Griesinger: Neumann, Spielmann, Maudsley, Schüle, v. Krafft-Ebing, Emminghaus, Meynert u. A.), Heredia, *Tract. de natur. delirii ejusque causis in tom. III. operum Lugduni.* 1665. — Doering, *Hippokratis doctrina de delirio.* 1790. — Crichton, *Methodical Inquiry into the nature and physical causes of delirium.* London 1798. — Dupuytren, *Fracture du péroné, délire nerveux.* Ann. méd. chirurg. des hôpit. Paris 1819, I, pag. 145. — Morel, *Des différentes sources du délire.* Thèse, Paris 1839. — Sichel, *Espèce particulière de délire après l'extract. de la cataracte.* Union méd. 1863. — Magnan, Ueber dasselbe. Bull. gén. de Thérap. 1863. — Snell, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1865, Nr. 22, pag. 368. — Griesinger, Archiv f. Psych. 1867, I, pag. 143. — Schüle, Dysphren. Neuralg. u. Zeitschr. f. Psych. 1867, Nr. 24, pag. 689. — Sander, Archiv f. Psych. 1868, I, pag. 387. — v. Krafft-Ebing, Ueber gewisse formale Störungen des Vorstellens. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1870, XII, pag. 127. — Foville fils, Art. Délire im Nouv. Dict. de Méd. et Chirurg. 1869, XI. — Hagen, Studien. 1870. — Meynert, Ueber primäre Formen der Psychosen. Psych. Centralbl. 1871, Nr. 11 und 12. — Wiedemeister, Inanitionsdel. Klin. Wochenschr. 1871, Nr. 3. — Frese, Zeitschr. f. Psych. 1872, Nr. 28, pag. 480. — Flemming, Zur Genesis der Wahnsinnsdelirien. 1874, Nr. 30, pag. 437 und 487. — Westphal, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1878, XXXIV, pag. 152. — Schmidt-Rimpler, Archiv f. Psych. 1879, IX, pag. 233. — Cotard, *Délire des négations.* Archiv de Neurol. 1882, 11. — Siemens Wahnideen und Delirien. Neurol. Centralbl. 1882, pag. 457. — Barrows, Salicylsäuredelirien. New-Yorker med. Rec. April 1881.

Mendel.

Delirium acutum, *Délire aigu.* Unter diesem Namen beschrieb 1845 BRIERRE DE BOISMONT eine besondere Form von „rein nervöser Störung", wie er sich ausdrückt, die ähnlich dem Delirium der Säufer, der Operirten u. s. w. „sich von eigentlicher Geistesstörung durch ihre Symptomatologie, ihren Verlauf und ihre Dauer unterscheidet, aber doch ihr wieder in manchen Fällen sich nähert, dass man versucht wird, sie als eine acute Manie zu betrachten".

Eine Reihe von Beobachtungen wurden von LUTHER BELL, JENSEN, BAILLARGER, JUDÉE, SCHÜLE, JEHN u. A. veröffentlicht, die zum Theile aber sehr verschiedenartige Krankheiten enthielten. Trotzdem wurde der Name *„Delirium acutum"* allgemein acceptirt und man versteht darunter folgendes Krankheitsbild:

Nach einem kürzeren oder längeren Vorstadium, in dem sich Kopfweh, eine gewisse psychische Reizbarkeit, schlechter oder vollständig mangelnder Schlaf und sehr verschiedenartige Symptome im Gebiete der peripherischen Nerven (rheumatoide Schmerzen, einzelne Paresen) zeigen, tritt plötzlich und meist stürmisch ein Delirium auf, das mit schwerer Bewusstseinsstörung einhergeht, meist ursprünglich melancholischer Färbung ist, bald aber vollständig incohärent wird mit unaufhörlichem Sprechen *(Delirium verborum)*, wobei zusammenhanglos Worte und Silben aneinander gereiht werden.

Damit verbindet sich mangelhafte Aufnahme von Nahrung, die schnell zur vollständigen Nahrungsverweigerung führt, besonders auch heftiger Widerwille gegen das Geniessen von Getränken (Hydrophobie, BRIERRE). Die Kranken nehmen

die gereichten Flüssigkeiten in den Mund, bewegen sie in demselben umher, um sie dann bald wieder auszuspeien.

Dabei zeigen dieselben einen grossen motorischen Drang, sie laufen, springen, tanzen, sind nicht im Bette zu halten, kleiden sich nackt aus, zerreissen ihre Kleider, zerstören Möbel u. s. w.

Dann stellen sich Krämpfe in Form von Zähneknirschen, krampfhaften Zuckungen im Gesichte, auch allgemeine clonische und tonische Krämpfe ein. Die Sprache wird schwer, anstossend, schliesslich unverständlich.

Der Puls ist meist vom Beginne an beschleunigt (100—130), sehr selten retardirt, die Temperatur zeigt eine *Febris continua* von 38—39°, die aber gegen den *Exitus letalis* hin noch erheblich (41° und darüber) ansteigt.

Die Ernährung sinkt rapid; Lippen und Zunge sind trocken, im Munde bildet sich ein fuliginöser Beschlag, Decubitus tritt ein am Steiss, an den Ellbogen, an den Händen u. s. w., im Urin zeigt sich Eiweiss. Der Kranke sinkt in einen Stupor, in dem er nur in blanden Delirien vor sich hinmurmelt, um aus diesem in den Sopor überzugehen, in dem er unter allgemeinem Collaps zu Grunde geht.

Der Verlauf vom Beginne bis zum tödtlichen Ende ist von einer bis zu drei Wochen. Remissionen von Stunden oder selbst einigen Tagen in dieser Zeit werden öfter beobachtet, Heilungen oder Uebergang aus dem *Delirium acutum* in eine chronische Geistesstörung sind selten.

Der Sectionsbefund ist nach den vorliegenden Beobachtungen ein sehr wechselnder, zuweilen negativ, zuweilen ist Meningitis, zuweilen *Encephalitis interstitialis* vorhanden, wiederholt sind auch embolische Processe beobachtet worden. Briand will Bacterien im Urin und Mikroben im Blute dabei gefunden haben; dasselbe auch Rezzonico.

Der oben geschilderte Symptomencomplex wird mit gleichem Verlauf beobachtet:

1. Bei der galoppirenden Form der progressiven Paralyse; 2. bei sehr acut verlaufenden Manien *(Mania gravis)*; 3. bei den verschiedensten somatischen Erkrankungen, besonders bei Meningitis, bei Typhus, bei *Rheumatismus articulorum acutus,* bei schweren Pneumonien, bei Variola, besonders wenn diese Krankheiten Potatoren treffen, bei Puerperalfiebern, bei gewissen Intoxicationszuständen, besonders dem *Delirium tremens febrile.*

Nimmt man dazu, dass das *Delirium acutum* eine bestimmte pathologisch-anatomische Grundlage nicht hat, so wird man sagen müssen, dass dasselbe nicht eine Krankheit, sondern ein Symptomencomplex ist.

Unter diesen Umständen kann von der Diagnose eines *Delirium acutum* nicht die Rede sein und die Bemühungen, eine differentielle Diagnose zwischen *Delirium acutum* und verschiedenen Psychosen aufzustellen, erscheinen daher vergeblich. Das *Delirium acutum* kann ein Symptom der verschiedensten psychischen und somatischen Erkrankungen sein.

Die Therapie richtet sich nach der veranlassenden Krankheit; symptomatisch wird nach den bei dem „Delirium" aufgestellten Grundsätzen zu verfahren sein.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie: Brierre de Boismont, *Extrait des mémoires de l'Académie royale de médecine.* 1845, XI, pag. 595. — Luther Bell, cf. Zeitschr. f. Psych. 1851. VIII, pag. 106. – Jensen, l. eodem. 1854, XI, pag. 617. — Judée, *Délire aigu.* Thèse, Paris 1856. — Calmeil, *Délire aigu in Malad. inflammat. du cerveau.* Paris 1859, I, pag. 142. — Jehn, Archiv f. Psych. VIII, pag. 594 (cf. dort auch ausführliche ältere Literatur). — Derselbe, Zeitschr. f. Psych. 1880, XXXVII, pag. 27. — Discussion. Zeitschr. f. Psych. XXXV, pag. 366. — Mendel, Klin. Wochenschr. 1879, Nr. 50. — Rezzonico, Archivio ital. 1884, pag. 346. — Majorfi, *Delirio acuto.* Archivio ital. 1883, pag. 473. — Foville, *Délire aigu paralytique.* Annal. méd. psych. 1882, Nr. 2. — Jolly, Archiv f. Psych. XI. — Schüle, Zeitschr. f. Psych. Bd. 24. — Ball, l'Encéphale. 1885, Nr. 2. — Saalfeld, Dissert. Berlin 1885. — Fürstner, Archiv f. Psych. XI. — Baillarger. Annal. méd. psych. 1885, Juillet.

Mendel.

Delirium tremens. Säuferwahnsinn. *Alcoolisme aigu. Crapula potatorum. Phrenitis potatorum.* Oenomanie (RAYER).

Die Krankheit war den Alten (SENECA) bekannt, hat jedoch den jetzt allgemein acceptirten Namen *Delirium tremens* erst 1813 von THOMAS SUTTON erhalten, der die erste genaue Beschreibung lieferte und sie von der Phrenitis schied.

Krankheitsbild. ROSE unterscheidet vier Stadien: 1. Stadium der Vorboten. Der Kranke zeigt die Zeichen des Magencatarrhs, die Zunge ist dick belegt, zittert beim Herausstrecken, der Appetit ist gering *(Vomitus matutinus)*; dabei verändert sich das Benehmen: der Kranke wird unruhig und heftig in seinem Benehmen, seine Mienen verrathen Aengstlichkeit und lassen zuweilen erkennen, dass er bereits Hallucinationen im Gesicht oder Gehör oder in beiden Sinnen hat, deren er sich aber noch zu erwehren sucht. Manchesmal zeigen sich vorübergehende Dämmer- (Traum-) zustände, in denen im Zustande von Benommenheit eigenthümliche Handlungen verrichtet werden. Der Schlaf ist schlecht, meist nur wenige Stunden, zuweilen auch schon ganz fehlend. Dieses Stadium kann 2—3 Tage, es kann aber auch 8—10 Tage anhalten: in einzelnen Fällen fehlt es ganz und die Krankheit bricht plötzlich mit den Erscheinungen des

2. Stadiums aus, das durch eine „Trias von Symptomen“ charakterisirt ist: 1. Zittern, 2. Schlaflosigkeit, 3. Delirien mit Sinnestäuschungen.

Aus diesem Stadium geht der Kranke nach einem zuweilen sehr langen Schlaf in Genesung über; nur in der kleineren Zahl von Fällen entwickelt sich das

3. Stadium, in dem die psychischen Erscheinungen so ausgebildet sind, dass der Kranke vollständig den Eindruck eines Geisteskranken macht, mit nur seltenen Unterbrechungen delirirt, ohne Ruhe in fortwährender Agitation sich befindet, die sich bis zu den höchsten Graden der Raserei steigern kann. Die jetzt ungemein lebhaften Hallucinationen halten den Kranken fortwährend in Erregung; er ist nicht mehr im Stande, sie zu verbergen, er zankt und schimpft mit den Leuten, die er in seiner Nähe zu sehen glaubt, er schwatzt, bis er heiser ist. Der Kranke nimmt fast gar keine Nahrung zu sich. Die Temperatur pflegt zu steigen, der Puls wird kleiner.

4. Stadium. Der Kranke bekommt in jenem aufgeregten dritten Stadium Krämpfe und geht in diesen zu Grunde, oder das Rasen lässt allmälig nach und geht in mussitirende[1]) Delirien über, in denen der Kranke ebenfalls allmälig an Erschöpfung stirbt oder aber es tritt nach langem Schlaf Besserung ein. Die körperlichen Erscheinungen zeigen in diesem Stadium neben erhöhter Temperatur in der Regel einen sehr frequenten, kleinen Puls und allgemeinen Collaps. In seltenen Fällen tritt der Tod nach sehr heftiger Agitation mitten in den Delirien augenblicklich ein, besonders beim Aufrichten (acute Hirnanämie).

Von dem geschilderten Bilde giebt es eine Reihe von Abweichungen, von denen hervorgehoben werden sollen:

1. Die Abortivform (NÄCKE): ein auf das Prodromalstadium beschränktes *Delirium tremens*, häufig bei Frauen beobachtet. Die Kranken bieten am Tage keine nennenswerthen Veränderungen, die krankhaften Erscheinungen markiren sich besonders in der Unruhe und Hallucinationen in der Nacht.

2. *Delirium tremens chronicum*, „eine oft viele Wochen lang andauernde Reihenfolge immer schwächer werdender Recidive von *Delirium tremens*“ (NÄCKE). Diese Form kommt besonders bei alten, heruntergekommenen Säufern vor, MAGNAN beobachtete sie bei Leuten mit psychischer Prädisposition. Geringfügige Excesse rufen Recidive hervor.

3. *Delirium tremens febrile* (MAGNAN). Das oben geschilderte vierte Stadium erscheint nach kaum angedeutetem Prodromalstadium. Stadium 2 und 3 fallen aus. Die Krankheit verläuft im Wesentlichen unter dem Bilde des *Delirium*

---

[1]) *Mussitans*, verbissen, murmelnd.

acutum (cf. dieses), mit hoher Temperatur, sehr gesteigerter Pulsfrequenz, grosser Muskelschwäche u. s. w.

Eine Eintheilung des *Delirium tremens* nach dem verschiedenen äusseren Ausdruck des psychischen Zustandes (*Forme maniaque, mélancolique, stupide* u. s. w., MAGNAN) erscheint kaum nothwendig.

Specielle Symptomatologie.

Hallucinationen und Illusionen. Unter den Sinnestäuschungen bei *Delirium tremens* hat man besonders die Gesichtshallucinationen, die kleine Thiere, Käfer, Frösche, Flöhe u. s. w. produciren, für charakteristisch gehalten. Abgesehen davon, dass derartige Sinnestäuschungen auch bei anderen, nicht alkoholistischen Psychosen vorkommen, konnte DELASIAUVE nur in 8 von 42 Fällen, NÄCKE nur in 1/3 der Fälle jene Thiervisionen constatiren. ROSE meint, es handle sich überhaupt nur um das Sehen von leuchtenden und farbigen Punkten, deren Combination je nach dem unbewussten Spiel der zergliedernden Aufmerksamkeit einen verschiedenen Eindruck machen werden. Uebrigens werden auch grosse Thiere: Pferde, Hunde, selbst Elephanten, nicht selten Menschen, Räuber, Diebe, Gensdarmen u. s. w. gesehen. Auffallend häufig findet man die Vervielfältigung der gesehenen Gegenstände: eine grosse Menge Flöhe, Nadeln, Netze, feiner Ringe u. s. w. Erwähnenswerth ist auch noch die bei einzelnen Kranken neben anderen Gesichtsstörungen auftretende Achromatopsie. Die Form der Gesichtshallucinationen steht im *Delirium tremens* wohl im Zusammenhang mit den Störungen der Accommodation und Veränderungen im Augenhintergrund.

Die Gehörshallucinationen, die in der Regel erst später, als die Gesichtshallucinationen eintreten, sind zum grossen Theil Illusionen, d. h. ihr Inhalt knüpft an irgend ein eben vorhandenes Geräusch an. Die Kranken hören im Zuschlagen der Thür Schüsse fallen, im Rauschen der Blätter laute Stimmen, die sie beschimpfen u. s. w. Wie die Gesichtshallucinationen sind auch die Gehörshallucinationen meist schreckhafter Natur, nur selten sehen die Kranken angenehme Dinge (kleine Gläser Branntwein, Hochzeitszüge) oder hören Musik und Gesang in fröhlichen Weisen. Geruchs- und Geschmackshallucinationen sind im *Delirium tremens* seltener, kommen jedoch, und zwar ebenfalls meist mit unangenehmem Inhalt vor, doch schmeckte GÜNSBURG'S Kranker z. B. fortwährend treffliche Speisen. Nahrungsverweigerung in späteren Stadien hängt nicht selten mit der Hallucination von „Gift“ in den Speisen zusammen. Hallucinationen des Gefühlssinnes sind häufig und drücken sich in der Klage der Kranken, dass Ameisen, Schlangen u. s. w. auf ihrer Haut herumkriechen, aus. Ebenso sind Hallucinationen des Gemeingefühles nicht selten. BARKHAUSEN erzählt von einem Deliranten, der behauptete, in seinem Leibe 8 Kinder zu tragen, von einem Anderen, der 62 Eidechsen darin zu haben meinte. Auch in Bezug auf die Genitalsphäre kommen derartige Hallucinationen vor. Ein Kranker NÄCKE'S beschuldigte die Wärterin, dass sie ihm seine Genitalien abgeschnitten; ein Kranker LASUÈGE'S behauptete, 48 Stunden lang, seine Familie habe ihm einen bleiernen Penis einsetzen lassen, der nicht genügend befestigt sei und ihn sehr genire.

Die Hallucinationen der Kranken sind im Beginn der Krankheit häufig sehr stabil und constant, im weiteren Verlauf, im Stadium der Agitation, ungemein wechselnd. Dann befindet sich Alles bei ihnen in voller Bewegung, grosse Leichenzüge ziehen vorbei, ein ganzer Haufen von Menschen unterhält sich in wechselnder Rede u. s. w.

Die Sinnestäuschungen bestehen bei einer Reihe von Kranken während der Nacht in vollster Ausdehnung, verschwinden aber vollständig am Morgen oder sind dann nur schwach angedeutet. Charakteristisch ist aber trotz der augenblicklichen Abwesenheit von Sinnestäuschungen der feste Glaube an die Wahrheit der während der Nacht aufgetretenen. Es macht einen eigenthümlichen Eindruck, den anscheinend verständigen Menschen die schrecklichsten Räuber-

geschichten, die in der Nacht passirt sein sollen, mit vollster Ueberzeugung ihrer Wahrheit erzählen zu hören.

In Berlin denuncirte vor wenigen Jahren ein solcher Kranker mit *Delirium tremens* einen Mord, den in der Nacht ein Schiffer an seiner Frau verübt haben sollte. Die Zeitungen waren voll davon, die Criminalpolizei recherchirte; zwei Tage darauf stürzte sich der Denunciant selbst in's Wasser und ertrank. Genauere Nachforschungen ergaben, dass der Betreffende, den ich selbst früher wegen *Delirium tremens* behandelt, auch jetzt wieder an solchem Anfall gelitten und das Product von Hallucinationen als Thatsachen, und zwar mit anscheinend voller Glaubwürdigkeit angegeben.

Einzelne derartige Kranken sind im Stande, willkürlich am Tage Hallucinationen zu produciren, sobald sie an bestimmte Dinge denken *(Hallucinationes voluntariae)*.

In der Regel pflegen die Hallucinationen am stärksten hervorzutreten, sobald der Kranke die Augen schliesst, um zu schlafen. Diese Hallucinationen, die in dem intermediären Zustand zwischen Wachen und Schlafen hervortreten, werden hypnagogicae genannt.

Die Delirien entsprechen den Sinnestäuschungen, von denen sie im *Delirium tremens* in der Regel begleitet werden. Sie sind, wie die Hallucinationen, weitaus in der Mehrzahl der Fälle depressiven Charakters, äussern sich als Verfolgungswahn; seltener als hypochondrische Ideen. Doch kommen in Ausnahmsfällen auch Grössenideen vor. Ein Theil der Delirien sind jedoch verificirte Träume.

Die Handlungen der Deliranten stehen in der Regel im engen Connex mit den Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Besonders sind die ersteren nicht selten die Ursache von ganz unmotivirten, urplötzlich auftretenden, gewaltthätigen Handlungen gegen sich oder Andere. Die Kranken springen aus dem Fenster, um den eindringenden Verfolgern zu entgehen, um sich aus „dem in Flammen stehenden Zimmer" zu retten, sie greifen den Wärter an, um sich „zu wehren" oder sich zu rächen gegen die „Beschimpfungen", mit denen er sie überhäuft. Manche dieser Handlungen bekommen aber ihren gewaltthätigen Charakter nur durch Verwechslungen, Illusionen des Kranken. Ein Delirant stürzt sich zum Fenster heraus, weil er das Fenster für eine Thür hält, ein Anderer stürzt sich in die Seine über das Brückengeländer, weil er das letztere für eine Person hält, die ihm den Weg versperrt und über die er springen will (MAGNAN).

WEISS beobachtete Selbstmord und Selbstmordversuche in 6 % aller Fälle; MAGNAN fand bei 291 Alkoholisten (1871) 24 Selbstmord- und 8 Mordversuche, bei 61 Alkoholistinnen 10 Selbstmord- und 1 Mordversuch.

Eine Wäscherin machte in jedem Anfalle von *Delirium tremens* einen Selbstmordversuch; in 9 Jahren wurde sie dreimal aus der Seine gezogen, viermal hat man sie abgeschnitten, nachdem sie sich aufgehängt; das letzte Mal ging sie doch durch Erhängen zu Grunde. (LASÈGUE).

Von den körperlichen Symptomen sind zu erwähnen:

1. Seitens des motorischen Nervensystems.

Tremor ist eines der charakteristischen Symptome des *Delirium tremens.* Er tritt am deutlichsten des Morgens auf, ergreift zuerst Hände, Finger, Lippen, Zunge, später betheiligen sich auch die Arme und Füsse und in einzelnen Fällen geräth bei jedem Versuch der Bewegung der ganze Körper in Zittern. Fibrilläre Zuckungen, besonders im *Orbicularis palpebrarum,* in den Zygomaticis, im Pectoralis, werden auch nicht selten beobachtet. An dem allgemeinen Tremor betheiligen sich auch zuweilen die Augenmuskeln (Nystagmus). Zur Erklärung des Zitterns können die physiologischen Experimente dienen, nach denen man bei Durchschneidung des Hypoglossus bei Hunden die Muskelfasern der betreffenden Zungenseite, nach Durchschneidung des Facialis bei Kaninchen die Barthaare beständig zittern sieht.

Paretische Symptome zeigen sich im früheren Stadium im Hypoglossus, durch Schwere der Zunge, Lallen, Stammeln, zuweilen als Diplopie in Folge von Parese einzelner Augenmuskeln; aber auch die gesammte, motorische Kraft erleidet eine Abschwächung, die nur im Zustande heftigster Aufregung und Wuth überwunden, worauf der Kranke dann in der Zerstörung zuweilen Unglaubliches leistet. Diese Paresen combiniren sich vielfach mit Ataxien.

Seltener sind krampfhafte Zusammenziehungen in einzelnen Muskelpartien (Crampi), am häufigsten noch Wadenkrämpfe während der Nacht. Ascendirende Paralysen an den Extremitäten, den Sphincteren von Blase und Mastdarm kommen als Nachkrankheiten zuweilen vor, in der Regel begleiten sie nur den chronischen Alkoholismus.

2. Seitens des sensiblen Nervensystems findet man, abgesehen von jenen excentrischen Empfindungen auf der Haut, die oben als Hallucinationen des Gefühls beschrieben sind, eine Hyperästhesie, die entweder über den grössten Theil des Körpers oder nur über einzelne Glieder ausgebreitet ist und den Kranken bei jeder Berührung der Haut laut aufschreien lässt (MAGNUS, HUSS). Häufiger sind anästhetische Zustände, die auch bei freiem Bewusstsein vorhanden sein können. Die Kranken fühlen Nadeln, bis auf den Knochen eingeführt, nicht, sie benutzen zerbrochene Arme, um sich zu stützen, laufen mit Beckenfracturen umher. Diese begleitende Anästhesie ist eine dringende Aufforderung, jeden Kranken mit *Delirium tremens* recht genau zu untersuchen, da häufig subjective Klagen hier bei erheblichen Erkrankungen auch innerer Organe fehlen. Selten ist die Anästhesie allgemein, zuweilen beschränkt sie sich auf begrenzte Partien, besonders auf die Zehen und Finger, den Unterschenkel, den Vorderarm u. s. w. MAGNAN hat auch Hemianästhesie bei Alkoholismus beschrieben. Hier sind auch die Alkoholamblyopien zu erwähnen, die mit pericentrischem Scotom einhergehen.

3. Epileptische Krämpfe. Abgesehen von den Fällen, in denen Epileptiker Säufer werden und dann auch während des Ausbruches des *Delirium tremens* gelegentlich einen epileptischen Anfall bekommen, tritt auch bei Solchen, die nie vorher einen epileptischen Anfall gehabt, öfter während des Verlaufes des *Delirium tremens* Epilepsie auf. MAGNAN und BOUCHEREAU zählten auf 377 (1870) und 291 (1871) Deliranten 31, resp. 15mal epileptische Anfälle. Nach WESTPHAL'S Beobachtungen waren 30% sämmtlicher aufgenommener Säufer schon vor dem *Delirium tremens* epileptisch und von dem Reste bekamen 30% während desselben epileptische Krämpfe. Von 2179 in die Charité zu Berlin aufgenommenen Alkoholisten und Epileptikern waren 354 primär Alkoholisten, bei 39 Epileptikern trat später Alkoholismus ein. Bei 352 Kranken mit *Epilepsia alcohol.* trat dieselbe 105mal während des *Delirium tremens* auf (GALL).

MAGNAN giebt an, dass der Missbrauch des Absinth den Ausbruch der Epilepsie begünstige; in Berlin, wo der Genuss des Absinth relativ selten ist, entsteht dennoch sehr häufig ohne denselben Epilepsie bei Säufern. Die epileptischen Anfälle treten zuweilen im Beginne, zuweilen während des Verlaufes, zuweilen gegen Ende des *Delirium tremens* auf und sind als Complicationen zu betrachten, die meist eine Steigerung der Erregung verursachen und, wenn sie sich wiederholen, eine Schwächung der Intelligenz im Gefolge haben.

4. Die Temperatur kann selbst in der furibunden Form vollständig normal oder nur um wenige Zehntelgrade erhöht sein. (Tritt das *Delirium tremens* bei Verwundeten auf, so wird die Temperatur dem Stande der Verwundung entsprechend erhöht sein.) Sinkt die Temperatur unter 36°, so wird ein Collaps zu befürchten sein, steigt sie über 38° in der Achsel, so wird man an complicirende Erkrankungen, besonders an Pneumonien, zu denken haben.

Abgesehen von diesen Fällen, geht die Form des *Delirium tremens febrile* mit starken Fieberbewegungen einher, die Temperatur kann hier 42° und mehr erreichen.

5. Der **Puls** ist im Beginne meist voll und ein wenig frequenter als normal. Im weiteren Verlaufe pflegt er kleiner, aber nicht beschleunigter zu werden. Nur bei der febrilen Form erreicht er gleich im Beginne eine excessive Frequenz, häufig von 140—160.

6. Der **Urin**. Die Harnmenge ist in der Regel unverändert, das specifische Gewicht erhöht, nach v. FRANQUE die Phosphorsäure- und Harnstoffmenge vermindert, während die Schwefelsäure vermehrt ist. In einer grossen Zahl von Fällen (FÜRSTNER 40%, NÄCKE 82%) findet sich Eiweiss im Urin. Dass die Stärke der Albuminurie im directen Verhältnisse zur Intensität der Delirien stehe, habe ich bei meinen Untersuchungen nicht bestätigen können.

7. Das **Blut**. Bei Aderlässen von Deliranten hat man wiederholt beobachtet, dass das gelassene Blut opalisire, milchähnlich sei. Es rührt dies von vermehrtem Fettgehalte des Blutes her (**Piarrhämie**). LE CANNU fand 11·7%, HELLER 5·35%, MARESCA 4·2% Fett im Blute von Deliranten, während es normal nur 2—2½% (WAGNER) beträgt.

Nach SCHARLAU soll der Kohlenstoffgehalt des Blutes der Säufer 30% mehr, als gewöhnlich, betragen.

8. Die **Schweisssecretion** pflegt ganz besonders auf der Höhe der Krankheit in hohem Grade gesteigert zu sein. Die Haut zeigt grosse Neigung zur Gangrän und Decubitus pflegt besonders im *Delirium tremens febrile* rasch aufzutreten.

9. Die **übrigen Organe** des Körpers zeigen häufig Veränderungen, wie sie dem chronischen Alkoholismus eigenthümlich sind: Magen- und Darmcatarrhe, Leberanschwellungen, Fettleber, Cirrhosis der Leber, chronische Nephritiden, Pharynx- und Bronchialcatarrhe, wobei das Sputum meist reichlich ist und ziemliche Mengen von Buttersäure enthält. Erwähnt muss schliesslich noch werden die bei Alkoholisten ungemein häufige **Arteriosclerose**, die sich an den Radiales, meist auch an den Carotiden leicht nachweisen lässt, mit der die Entartungen des Herzmuskels, Klappenfehler u. s. w., in Zusammenhang stehen.

Aetiologie. Häufigkeit des Vorkommens. Das *Delirium tremens* kommt vorzugsweise in den Ländern mit gemässigtem oder kaltem Clima vor. Es ist häufig in Russland, England, Schweden, Deutschland, im nördlichen Frankreich und Italien, in Nord-Amerika, selten in Griechenland und Spanien. In der Türkei und besonders in Constantinopel ist es in den letzten Jahren unter den Türken häufiger geworden, während die Christen dort mehr die Opiophagie, resp. die Morphiumsucht übernommen haben.

Im nördlichen Deutschland ist es häufiger, als in Süddeutschland. In Preussen ist in der letzten Zeit eine Abnahme der Erkrankungen an *Delirium tremens* aufgetreten. BAER macht darauf aufmerksam, dass bei einer Zunahme der Bevölkerung in Berlin von 265.122 im Jahre 1834 auf 914.861 im Jahre 1871 die Zahl der Todesfälle im *Delirium tremens* von 42·6 auf 23·8 herabgegangen ist. Auch die Zahl der Erkrankungen an *Delirium tremens* hat trotz der Zunahme der Bevölkerung in einer Reihe von grossen Städten (Berlin, Königsberg, Hamburg u. s. w.) nicht zugenommen, in einzelnen sogar abgenommen. (cf. Verhandlungen des deutschen Reichstages. Stenographischer Bericht. 1880. Sitzung vom 7. April.)

Die Abnahme steht zum Theile in Verbindung mit der grösseren Ausbreitung des Biergenusses.

Am häufigsten pflegt das *Delirium tremens* im Sommer, nach Anderen im April und Mai aufzutreten.

Das **Alter** der Patienten ist vorzugsweise das von 35—45 Jahren, doch kommt es in allen anderen Lebensaltern ebenfalls vor; BARKHAUSEN sah es in 2 Fällen im 67. Lebensjahre, auch bei 4jährigen Kindern wurde es bereits beobachtet. Frauen erkranken seltener wie Männer; in Italien beträgt nach VERGA die Zahl derselben 9% von der der Männer, in der Charité zu Berlin wurden 1882

372 Männer, 12 Frauen. In dem letzten Jahrzehnt scheint in England, wie in Frankreich der Missbrauch des Alkohols (in Paris besonders Absinth) bei dem weiblichen Geschlecht erheblich zugenommen zu haben.

Das *Delirium tremens* hat in der Regel als Vorbedingung zu seiner Entstehung die Intoxication mit Alkohol. Doch scheint es nicht der Alkohol allein zu sein, der das *Delirium tremens* hervorbringt, sondern es spielen die Fuselöle dabei eine grosse Rolle. Das Nähere darüber cf. Art. Alkoholismus in Bd. I, pag. 307.

Daraus wird auch erklärlich, dass gewisse Sorten spirituöser Getränke, wie z. B. der Kartoffelbranntwein, besonders geeignet sind, das *Delirium tremens* hervorzubringen, während Bier und Wein, selbst wenn die in diesen genossenen absoluten Mengen Alkohols gleich den in Schnaps genossenen sind, dies nicht so leicht hervorbringen.*)

Ausser durch den Genuss alkoholischer Flüssigkeiten als Getränk kann das *Delirium tremens* auch erzeugt werden durch fortgesetztes Einathmen von Alkoholdämpfen (Branntweinbrenner), durch fortgesetztes Waschen mit *Eau de Cologne* (SCHLESINGER bei einer 63jährigen Frau).

Das *Delirium tremens* wird direct hervorgebracht durch den Alkohol, resp. die ihn begleitenden Fuselöle, es ist nicht, wie man gemeint hat, eine Art Inanitionsdelirium, das erst nach Entziehung des gewohnten Reizes auftritt. Chronische Vergiftungen mit Aether, Chloroform, Chloral und Morphium können ganz ähnliche Erscheinungen, wie der Alkoholmissbrauch, herbeiführen; ob das nach jenen Giften beobachtete *Delirium tremens* mit dem alkoholischen identisch ist, dafür fehlt noch der Beweis.

Der Ausbruch der Krankheit kann jedoch durch die Entziehung des Giftes begünstigt werden. Ebenso können aber auch eine rapide Steigerung des Genusses, ferner Säfteverluste, wie sie Verletzungen, Fracturen u. s. w., besonders auch chirurgische Operationen mit sich bringen, auch der mit den Traumen einhergehende Schmerz, endlich die verschiedensten fieberhaften Erkrankungen, besonders der Lungen und des Brustfelles, als Gelegenheitsursachen zum Ausbruche des *Delirium tremens* wirken.

In selteneren Fällen geht das *Delirium tremens* aus einer psychischen Krankheit hervor und complicirt dieselbe. Beginnende Maniaci, maniakalische Paralytiker excediren zuweilen, während sie noch in der Freiheit sich befinden, derartig im Trinken, dass sie ein *Delirium tremens* acquiriren.

Endlich giebt es eine periodische Geistesstörung (Dipsomanie), deren Ausbruch in der Regel unwiderstehlicher Trieb zum Trinken folgt und in einzelnen Fällen endet der Anfall von Geistesstörung regelmässig mit einem *Delirium tremens;* cf. Art. Manie.

Der Ausbruch der Krankheit ist in den Fällen, die nach Verletzungen eintreten, nicht selten plötzlich oder nach kurzdauernden Vorläufern, im Uebrigen aber nach einem Vorläuferstadium von mehreren Tagen, wie es oben geschildert.

Die gesammte Dauer der Krankheit kann in leichten Fällen 4—5 Tage betragen, in der grossen Mehrzahl 1—2 Wochen.

Recidive sind häufig; CANSTATT beobachtete 10 Recidive in einem Jahre. Periodisch auftretendes *Delirium tremens* ist häufig ein Zeichen periodischer Geistesstörung (Dipsomanie).

Der Ausgang kann sein:

1. Heilung, die entweder kritisch nach einem langdauernden Schlafe von zuweilen 30—40stündiger Dauer eintritt, oder lytisch, indem die Erscheinungen allmälig abnehmen und besonders die Tage frei von krankhaften Erscheinungen bleiben, während die Nächte ruhiger werden.

---

*) Ueber den Procentgehalt der verschiedenen Getränke an Alkohol cf. Artikel Alkohol. Bd. I, pag. 304.

2. Uebergang in chronischen Alkoholismus (cf. den betreffenden Artikel l. c.). In einzelnen Fällen kann auch das *Delirium tremens* direct in einen acuten Blödsinn übergehen (cf. Artikel *Dementia acuta*).

3. Der Tod. Nach CALMEIL tritt der Tod in 5—6% der Fälle, nach v. KRAFFT-EBING in 35%, und wenn die Krankheit nach chirurgischen Operationen entsteht, in 50% der Fälle ein; v. FRANCQUE berechnet aus 2117 Fällen 18·2% Mortalität, in der englischen Armee schwankt sie zwischen 2 und 23%. Im Durchschnitte dürfte in Deutschland die Mortalität 10—15% betragen. Der Tod kann plötzlich durch allgemeinen Collaps oder im epileptischen Anfalle eintreten oder allmälig durch diejenigen Erkrankungen, Traumen u. s. w., die die Gelegenheitsursache für den Ausbruch des *Delirium tremens* waren oder durch hinzugetretene Affectionen, besonders durch Pneumonie, herbeigeführt werden.

Pathologische Anatomie. Abgesehen von den Veränderungen des chronischen Alkoholismus, wie sie sich in der Schädelhöhle als allgemeine Hyperostose oder auch als Atrophie des Schädels, als *Pachymeningitis externa* und *interna haemorrhagica,* als Osteome in Dura und Pia, als ausgedehnte Entwicklung pacchionischer Granulationen zeigen, bietet das *Delirium tremens* an und für sich einen charakteristischen, anatomischen Befund nicht.

Es ist behauptet worden, dass das Gehirn der Deliranten nach Alkohol rieche. JOHN PERCY hat Alkohol im Gehirn bei Hunden schon 1839 nachgewiesen, denen er Alkohol in den Magen gespritzt. Bald ist das Gehirn und seine Häute bei den am *Delirium tremens* Gestorbenen mehr hyperämisch, häufiger aber mehr anämisch. In einzelnen Fällen kommen ausgedehnte Extravasate in den Meningen vor, die als Theilerscheinungen einer allgemeinen Blutdissolution (Säuferscorbut) zu betrachten sind. Oft ist die Pia verdickt, von einem sulzigen Oedem getrübt, lässt sich aber leicht von der Hirnrinde abziehen. Die Ventrikel erscheinen bei älteren Fällen von Alkoholismus ausgedehnt, von klarem Serum erfüllt, dem entsprechend zeigt sich auch dann Gehirnatrophie. Die Gefässe, auch die Capillaren, sind in der Regel erweitert; im Uebrigen aber ergiebt die mikroskopische Untersuchung einen negativen Befund.

MAGNAN fand in seinen Fällen von *Delirium tremens febrile* neben Gehirnhyperämie auch Blutüberfüllung in der grauen Substanz des Rückenmarks.

Von besonderem Interesse sind die in neuerer Zeit gefundenen Veränderungen an den peripherischen Nerven (multiple Neuritis) bei chronischen Alkoholisten, die wohl im Stande sind, eine Reihe von Erscheinungen in Bezug auf Motilität, Sensibilität und Reflexe (Fehlen der Patellarreflexe bei Alkoholisten) zu erklären, ferner die Veränderungen am Augenhintergrunde (Abblassung, Trübung).

Diagnosis. Delirien mit Hallucinationen, Schlaflosigkeit und Tremor bei mangelndem Fieber sind die Cardinalsymptome des *Delirium tremens.* Es ist zu unterscheiden von der acuten Alkoholvergiftung (Trunkenheit, *Mania acutissima ebriorum)* und dem chronischen Alkoholismus. Bei der ersteren handelt es sich um die Folgen einer einmaligen Vergiftung, bei dem letzteren um eine chronische Affection des Centralnervensystems. Dasselbe kann verwechselt werden:

1. mit Inanitionsdelirien nach Ablauf einer acuten Krankheit. Die Diagnose kann hier unter Umständen sehr schwierig sein, wenn die Anamnese ergiebt, dass der Betreffende Potator war; in manchen Fällen wird, wie bereits bemerkt, die Inanition auch als Gelegenheitsursache des Ausbruches des *Delirium tremens* betrachtet werden können;

2. mit pyämischen Delirien in den Fällen, in denen Verletzungen, eine chirurgische Operation u. s. w. vorangegangen. Das Thermometer wird hier die nöthigen Anhaltspunkte geben;

3. mit Manie oder beginnender progressiver Paralyse der Irren. Bei diesen fehlt jedoch in der Regel jede gastrische Störung, ferner sind diese Geisteskranken meist am Tage ebenso oder noch unruhiger wie in der Nacht; Halluci-

nationen sind entweder gar nicht vorhanden oder nur in beschränktem Grade, endlich kann die Anamnese den Mangel des Missbrauches spirituöser Getränke nachweisen.

Bei der Diagnose ist noch besonderes Augenmerk auf complicirende Krankheiten, besonders Pneumonien, zu richten und die sorgfältige, physikalische Untersuchung nie zu unterlassen.

Die Prognose ist als zweifelhaft nach den oben aufgeführten Ausgängen zu betrachten.

Die Therapie. Die Prophylaxis gegen das *Delirium tremens* besteht in erster Reihe in möglichster Verdrängung des Branntweines. Die Erfahrungen Englands und Amerikas beweisen, dass man durch Missionen gegen den Branntweingenuss nicht allzuviel ausrichtet, ebensowenig haben polizeiliche Bevormundung und Beschränkung der Concessionen für Branntweinausschank viel Erfolg aufzuweisen. Dagegen hat sich als das beste Mittel gegen den Branntwein die Verdrängung desselben durch andere spirituöse Getränke, unter denen vor Allem das Bier hervorzuheben ist, erwiesen und in der mehr und mehr zunehmenden Ausbreitung des Genusses dieses Getränkes, besonders durch eine möglichst billige Herstellung desselben, liegt die Hauptwaffe gegen den Branntwein. Unter diesen Umständen ist also prophylaktisch gegen Alles anzukämpfen, was das Bier vertheuern kann, also auch gegen jede Erhöhung der Brausteuern.

Wird Jemand, der *Abusus spirituosum* getrieben, von einer acuten, schwächenden Krankheit ergriffen oder erleidet er eine Verletzung u. s. w., so hat man dafür zu sorgen, dass ihm der gewohnte Reiz nicht vollständig entzogen wird, da sonst das *Delirium tremens* leichter ausbricht. Man gebe Wein, kräftiges Bier, selbst einen guten Kornschnaps. Ausserdem ist auch jede schwächende Therapie, speciell auch das Blutlassen, zu vermeiden.

Ist das *Delirium tremens* ausgebrochen, so wird es sich vor Allem darum handeln, Schlaf zu erzielen, dem nicht selten Genesung folgt. Dazu empfiehlt sich entweder Chloral oder Opium.

Das erstere giebt man in einer Dosis von 4, 5 — 6 Grm., nachdem man sich überzeugt, dass das Herz gesund ist, es wirkt nicht selten vollständig coupirend für den Anfall, wenn es im Anfang gegeben wird; unwirksam erscheint es öfter auf der Höhe der Krankheit. Kleinere, wiederholte Dosen (Chloral 1·0 bis 2·0, auch mit Morphium 0·01 alle 3—4 Stunden) haben meiner Erfahrung nach nicht die günstige Wirkung, die von Anderen gerühmt wird.

Das Opium, von SUTTON gegen *Delirium tremens* empfohlen, ist besonders dann anzuwenden, wenn das Chloral sich unwirksam gezeigt oder seiner Anwendung wegen Herzaffectionen Bedenken entgegenstehen. DUPUYTREN wandte es als Opiumtinctur im Clysma an. STROMEYER gab dieselbe innerlich zu 10 Tropfen, alle 2 bis 3 Stunden 5—10 Tropfen steigend. Andere geben es als Opium purum, oder Morphium (3stündlich 0·015, oder 6stündlich 0·03! bis Schlaf eintritt, ROSE) oder Extr. Opii aquos. (subcutan 0·03 als Anfangsdosis, steigend alle 3—4 Stunden, bis Schlaf eintritt, v. KRAFFT-EBING).

Welch' colossale Mengen hiervon vertragen werden (ein Kranker SUTTON'S hatte nach 42 Grm. Opium noch keinen Schlaf, CLIFTON sah nach 250 Gtt. Laud. liquid., die im Verlaufe von 30 Stunden einer Frau mit *Delirium tremens* gegeben waren, 4stündigen Schlaf) ist bekannt. In leichteren Fällen kann auch das Paraldehyd (4—6 Grm.) versucht werden.

Von anderen Medicamenten ist noch das Zincum aceticum zu erwähnen, das besonders von ROSE empfohlen und dessen günstige Wirkung von v. KRAFFT-EBING bestätigt wird (4·0—6·0 in 180·0 pro die). HODSON empfiehlt bei alten Leuten Tr. Capsici mit Chloral, ANDERSON Bromkalium, LUTON giebt als souveränes Mittel Strychnin. sulf. zu 0·005, 2—3mal täglich.

Im Uebrigen wird man vom Anfange an durch eine roborirende Diät, Eier, Brühe und Darreichung von kleinen, öfter wiederholten Mengen von Wein,

Kornbranntwein, Cognac, die Kräfte aufrecht zu erhalten suchen, besonders gilt dies für die acut verlaufenden Fälle des *Delirium febrile.*

Bei furibunden Delirien kann man auch kalte Begiessungen im lauwarmen Bade versuchen, die Kranken darnach abreiben und zu Bette bringen lassen. Zuweilen tritt dann Schlaf mit folgender Genesung ein.

Jede mechanische Zwangsbehandlung ist zu verwerfen. Die Anwendung der Zwangsjacke rechtfertigt sich nur dann, wenn Verletzungen des Kranken vorhanden sind und die Furcht begründet ist, dass der Kranke trotz der Ueberwachung oder in einem unbewachten Augenblicke durch Abreissen des Verbandes, Aufreissen der Wunde u. s. w. sich schädigen könnte, oder zum Zwecke des Transportes in das Krankenhaus. Hier muss es entsprechend eingerichtete Zimmer geben, die als Isolirräume benutzt werden können.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie: Thomas Sutton, Abhandlungen über das *Delirium tremens.* Deutsch von Heineken. Bremen 1820 (in England 1813 erschienen); Rayer, *Mémoire sur le Délirium tremens.* Paris 1819. — Magnus, Huss, Chron. Alkoholismus. Ans dem Schwedischen übersetzt von Gerhard von den Busch: Stockholm und Leipzig 1852. — Fritz Kranzfelder, Zur pathol. Anatomie der Grosshirnrinde bei *Delirium tremens* und *Alcoholismus chronica.* Berlin 1882. Inaug.-Diss. — Luton, Bull. gén. de Therap. 1880, pag. 241. — Rose. Deutsche Chirurgie, herausg. von Billroth und Lücke 1885, Liefg. 7. — Barkhausen, Beobachtungen über den Säuferwahnsinn oder d. *Delirium tremens.* Bremen 1828. — Wolff, *Delirium tremens.* Charité-Annalen. 1850, I, pag. 571. — Peddie, *The pathology of Delirium tremens and its treatment.* 1854. — Arnold v. Francque, *Delirium tremens.* München 1859. — Westphal, Epilepsie bei *Delirium tremens.* Archiv f. Psych. I, pag. 205. — W. Sander, Zwei Fälle von *Delirium potatorum.* Ibid. pag. 487. — Rose in Pitha-Billroth's Handb. d. allg. und spec. Chirurg., I. 2. 1869—1874. - Cureing, *On Delirium tremens.* Dubl. quarterly Journ. 1870, Nr. 98. — Fürstner, Archiv f. Psych. VI, pag. 77 und VII, pag. 645 (Albuminurie bei *Delirium tremens* u. Discussion darüber). — Derselbe, Zur Behandl. d. *Delirium tremens* Zeitschr. f. Psych. Nr. 34, pag. 192. — Magnan, *De l'Alcoolisme.* Paris 1874. — Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878, pag. 285. — Weiss, Symptomat. und Verlauf des *Delirium alcohol.* Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 5 und 6. — Böhm in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. 1880, 2. Aufl., XV, pag. 204. — v. Krafft-Ebing, Zur Behandlung des *Delirium tremens.* 1877. Separat-Abdr. aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1878. — Näcke, Beiträge zur Lehre des *Delirium tremens potatorum.* Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV. pag. 416, 1880. — Galle, Diss. inaug. Berlin 1881. — Lasuège, Archives générales November 1881. — Moeli, Charité-Annalen. 1854, pag. 524. — Dreschfeld, *On alcoholic paralysis.* 1884. Brain, Juli. — Schulz, Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 19. Mit ausführlicher Literatur über die Neuritis der Alkoholisten. — Witkowski, Delirien der Alkoholisten. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 310.

Mendel.

Delphinin; Delphinium, s. Staphysagria.

Demarcationsentzündung, s. Brand.

Dementia. Blödsinn, *Anoia, Démence, Incohérence, Fatuity.* ESQUIROL definirte den Blödsinn als eine Gehirnkrankheit, die, gewöhnlich ohne Fieber, chronisch verlaufend, charakterisirt ist durch eine Schwäche des Fühlens, des Denkens und des Wollens. Diese häufig adoptirte Definition bedarf zweierlei Correcturen. Einmal ist der Blödsinn nicht eine Krankheit des Gehirns, sondern eine gewisse Gruppe von Symptomen, die aus einer Gehirnkrankheit hervorgehen, andererseits unterscheiden wir als „Idiotismus" vom Blödsinn jene Schwäche der geistigen Functionen, die durch fötale oder in den Jugendjahren entstandene Gehirnkrankheit, resp. Entwicklungshemmung des Gehirns bedingt wird, also jene Fälle, in denen es zu einer normalen psychischen Entwicklung überhaupt nicht gekommen ist.

Es würde demnach als Dementia derjenige Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit zu verstehen sein, der charakterisirt ist durch eine nach Ablauf der Kinderjahre erworbene Schwäche der geistigen Functionen.

Die Schwäche der geistigen Functionen trifft in den meisten Fällen das gesammte psychische Leben ziemlich gleichmässig. Zuerst tritt dieselbe hervor in dem verlangsamten Verlauf der Vorstellungen, wie ihn BUCCOLA experimentell nachgewiesen hat; dem entsprechend setzen sich den Associationen der Vorstellungen

grössere Schwierigkeiten entgegen; zu Urtheilen und Schlüssen, die ein Bereitsein der verschiedensten Vorstellungen im Bewusstsein erfordern, kommt es selten oder gar nicht mehr, höchstens werden frühere eigene Urtheile oder Urtheile fremder Personen als eigene reproducirt. Die Gesammtheit der Gefühle, die mit dem Inhalte der Vorstellungen in engem Zusammenhange steht, wird mit der Abschwächung der letzteren ebenfalls abgeschwächt; der Kranke wird stumpf. Er verliert das Interesse für das, was ihn früher lebhaft bewegte; nicht vermögen neue Eindrücke, neue Ideen, neue hervorragende Ereignisse ihn aus gleichmässiger Ruhe aufzurütteln. „Schmerz und Lust, Liebe und Hass" hören auf, „Apathie und Gleichgiltigkeit gegen das Meiste, was über die Befriedigung der sinnlichen Bedürfnisse hinausgeht, treten an ihre Stelle".

Auch in Bezug auf die Fähigkeit der Reproduction — das Gedächtniss — stellt sich allmälig eine Schwäche, ein Mangel ein. Dieser Mangel tritt in verschiedenen Formen auf.

1. Eine Reihe von Dementen haben ein gutes Gedächtniss für alles das, was vor Beginn ihrer Krankheit geschehen und was sie früher erlernt; sie wissen mit grosser Genauigkeit Daten anzugeben, lange Gedichte herzusagen; wie lange sie aber in der Anstalt sind, was gestern, was vor einer Stunde passirte, das wissen sie nicht anzugeben (besonders häufig beim Altersblödsinn).

2. Eine andere Reihe von Kranken haben das vor ihrer Krankheit Erlebte vergessen. Sie wissen weder anzugeben, wann sie geboren, noch wo ihre Eltern sind u. s. w., können aber über ihre augenblicklichen Verhältnisse, über die letzten Monate u. s. w. ziemlich genau berichten.

3. Endlich kann das Gedächtniss sowohl für das Vergangene, wie für das eben Passirte erheblich geschwächt oder auch, wie in den höchsten Graden des Blödsinns, vernichtet sein. Häufig findet dabei zwar eine Reproduction früherer Bilder statt, aber diese selbst haben ihre Schärfe verloren, führen dadurch dazu, dass kranke Personen, Gegenstände nicht wieder erkennen, die ihnen gut bekannt waren und auf der anderen Seite Personen als Bekannte begrüssen, die sie nie vorher gesehen.

Selbstverständlich muss das Wollen als Resultat von Gemüthsempfindungen und Denkvorstellungen bei dem Dementen, bei dem wir die Schwäche der beiden letzten Functionen soeben gesehen haben, ebenfalls krankhaft herabgesetzt sein, eine Herabsetzung, die von einer durch Langsamkeit und mangelnde Intensität der Vorstellungen hervorgerufenen Willensschwäche bis zur vollständigen Aufhebung des Wollens (Abulie) in den verschiedensten Abstufungen sich zeigt.

Wenn, wie gesagt, im Allgemeinen die psychischen Functionen beim Blödsinn mehr minder gleichmässig geschwächt erscheinen, so giebt es doch auch Fälle, in denen diese Schwäche mehr von Seiten des Gemüths, andere, in denen sie mehr von Seiten der Intelligenz hervortritt. Mit Rücksicht auf die ersten Fälle hat man auch von einem „Gemüthsblödsinn", „Gemüthsidiotismus" gesprochen, von dem bei dem sogenannten moralischen Wahnsinne ausführlicher die Rede sein wird. Man hat versucht, den Blödsinn in verschiedene Grade einzutheilen; die Abstufungen von den niedrigsten bis zu den höchsten Graden, wie die Uebergänge sind jedoch eben so mannigfaltig, wie die geistige Veranlagung und die geistige Ausbildung geistesgesunder Menschen, ebenso unmerklich in einander übergehend, wie die verschiedenen Formen der Lähmung, von der unbedeutendsten Parese bis zur totalen Paralyse und es wird daher jede solche Eintheilung ihre grossen Missstände haben. Nichtsdestoweniger empfiehlt es sich in praktischer Beziehung an den drei ziemlich allgemein acceptirten Formen, die in gewisser Beziehung auch Grade darstellen, festzuhalten, in denen die geistige Schwäche auftreten kann: 1. Schwachsinn, 2. Verwirrtheit oder agitirte Dementia, 3. apathische Dementia.

1. Schwachsinn. Der ruhige Schwachsinnige ist vielmehr dadurch charakterisirt, dass er Antworten, die man von ihm zu erwarten berechtigt wäre, nicht giebt und Handlungen, die er nach seiner Individualität und nach Lage der

Umstände unter normalen Verhältnissen aus eigener Initiative ausführen müsste, nicht leistet, als dadurch, dass er Widersinniges spräche und Unpassendes oder Schädliches ausführte. Der Schwachsinnige zeigt nicht deutlich hervortretende Wahnvorstellungen und hat keine oder nur sehr blasse, wenig intensive Sinnestäuschungen. Aus dieser Schilderung ergiebt sich schon, wie die Diagnose „Schwachsinn" vor Allem die individuellen Verhältnisse berücksichtigen muss. Je höher der betreffende Kranke früher social stand, je grösser seine Lebensaufgaben waren, um so greller wird selbstverständlich der Unterschied zwischen „damals" und „jetzt" sein, wenn der Geist insufficient geworden. Der Unterschied wird sich mehr verwischen oder wenigstens gewöhnlich nicht so klar zu Tage treten, wenn der Betreffende zur Erfüllung seines Berufes einer geistigen Thätigkeit überhaupt nicht bedurfte. Was bei einem Arbeiter, der keine Erziehung und keine Schulbildung genossen, als normal, vielleicht als „dumm" bezeichnet werden kann, wird unter Umständen bei einem Manne, der studirt hat, schwachsinnig genannt werden müssen.

Es nimmt unter diesen Umständen nicht Wunder, wenn häufig solche schwachsinnige Menschen unter passender Aufsicht mit einem bestimmten Pensum der Arbeit den Eindruck normaler Menschen machen, wenn derartige Kranke in der Disciplin einer Anstalt sich zu nützlichen Arbeiten, als Boten, in der Küche u. s. w. verwenden lassen und diese Aufgaben zur vollständigen Zufriedenheit ausführen. Stellt man sie jedoch auf eigene Füsse, schickt man sie hinaus in die Welt, sich selbst ihr Brod zu verdienen, sich eine Stellung zu schaffen, so zeigt sich sofort die Unfähigkeit, selbstständig vorwärts zu kommen, die geistige Insufficienz. Sie sind der Aufgabe selbstständiger Fürsorge für sich oder gar für Andere, zu der sie verpflichtet sind, nicht gewachsen und gehen ohne fremde Hilfe moralisch und auch physisch zu Grunde. Nicht im Stande, die Ursache ihres Scheiterns im Leben in ihrem krankhaften Zustande zu erkennen, findet man nicht selten bei ihnen die Idee, dass andere Leute, ihre nächsten Angehörigen, sie schädigen, sie an ihrem Fortkommen hindern, Ideen, die sich bei derartigen Schwachsinnigen, die sich in der Freiheit befinden, zuweilen so mächtig hervordrängen, dass sie den Anschein eines Verfolgungswahnes erwecken können.

Sind solche Kranke in Irrenanstalten gewesen, so haben sie über die Nothwendigkeit ihrer zeitweisen Detention durchaus keinen klaren Begriff, meinen, gar nicht krank gewesen zu sein und bestreiten entschieden, augenblicklich krank zu sein. Zuweilen allerdings scheinen sie eine dunkle Ahnung davon zu haben, dass sie früher anders gewesen seien, ja in einzelnen Fällen suchen sie selbst die Anstalten wieder auf, weil sie erkennen, dass sie in der Aussenwelt nicht selbständig weiter kommen; aber in der Regel hält die damit verknüpfte trübe Stimmung nur kurze Zeit an und macht bald wieder der früheren Gleichgiltigkeit Platz.

Mit der Schwäche der Intelligenz, mit der mehr und mehr abnehmenden Tiefe der Gefühle verliert gleichzeitig der ethische und moralische Theil der Seele an Kraft. Die Kranken sind nicht mehr im Stande, plötzlich auftauchenden Neigungen und Trieben Widerstand zu leisten, sie lassen sich auf plötzlichen Anreiz zu excessiver Heftigkeit, zu Vergehen und Verbrechen verleiten; die contrastirenden Vorstellungen, die anerzogenen Begriffe von Recht und Unrecht, die Furcht vor Strafe hindern die einmal angeregte Auslösung der Handlungen nicht. Es verbindet sich mit der verminderten Leistungsfähigkeit auch die verminderte Widerstandsfähigkeit. Unter diesen Umständen findet man, dass solche Schwachsinnige gebildeter Stände, die gesellschaftlich noch verkehren, Anstand und Sitte verletzen, auf Widerspruch leicht in maassloser Weise reizbar und ausfallend gegen Andere sich zeigen. Während sie nach dieser Richtung hin das Bild einer „reizbaren Schwäche" bieten, zeigen sie sich sehr bald wieder gefügig, ja demüthig gegen Andere. Sie lassen sich dann ohne Widerspruch zu allerhand Dingen gebrauchen und wenn sie in unrechte Hände kommen, missbrauchen, ohne die Folgen ihrer Handlungen, der Beihilfe, die sie einem Andern leihen, zu überlegen und kommen in Conflict mit dem Strafgesetze.

Körperlich zeigen diese Schwachsinnigen häufig gar keine Abnormitäten, zuweilen Differenzen der Pupillen, pathologische Ungleichheit der Gesichtshälften und wenn der Schwachsinn der psychische Ausdruck schwerer organischer diffuser oder Herderkrankung des Hirns ist, die verschiedensten somatischen Symptome derselben.

2. Agitirte Dementia. Verwirrtheit, allgemeine Verrücktheit (GRIESINGER). Diese Art der Dementia zeigt ein wesentlich anderes Bild, als die eben beschriebene Form. Schon das äussere Bild zeigt den Kranken, im Gegensatze zu dem ruhigen Schwachsinnigen, in einer gewissen Lebendigkeit und Beweglichkeit. Die Kranken laufen hin und her, machen allerhand Gesten, sind nicht selten von einer grossen Redelust, in der sie ohne Zusammenhang Worte oder Sätze aneinander reihen, zuweilen gemischt aus verschiedenen Sprachen, zuweilen auch aus neugebildeten Worten. Manche sind in fortwährend heiterer Stimmung, lachen, tanzen, singen, declamiren, manche wieder zeigen sich ängstlich, sind betrübt, weinen etc.; bei einer dritten Reihe bedarf es erst eines besonderen Anstosses, um sie nach der einen oder anderen Richtung in Bewegung zu setzen oder aus einem lachenden in einen weinenden Zustand zu versetzen. Richtet man an einen derartigen Kranken Fragen, so pflegen die Antworten zu den gestellten Fragen gar nicht zu passen, oder aber der Kranke lässt sich überhaupt in der Geschwätzigkeit, mit der er allerlei Dinge bunt durcheinander bringt, gar nicht stören und reagirt auf die Frage gar nicht. Die Kranken wissen nicht, wann sie geboren, welchen Monat wir haben, können aus ihrem Vorleben meist nur verwirrte Daten bringen.

Wahnvorstellungen und Hallucinationen sind bei diesen Kranken in der Regel vorhanden. Die ersteren sind in einem Theile der Fälle herübergebracht aus der primären Geisteskrankheit, die der secundären Dementia voranging und können demnach all' den verschiedenen tausendfachen Inhalt haben, wie ihn die Wahnvorstellungen der Melancholici, der Maniaci und der Paranoiker bergen. Aber diese Wahnvorstellungen werden nicht mehr im Zusammenhange vorgebracht, nur einzelne Worte deuten darauf hin und man kann aus der öfteren Wiederholung solcher Worte zuweilen den der Verwirrtheit vorangegangenen krankhaften psychischen Zustand erkennen.

Die Sinnestäuschungen dieser Kranken, Hallucinationen und Illusionen, können in allen Sinnen vorkommen, sie sind seltener aus den Aeusserungen der Kranken, als aus plötzlichen Bewegungen, einzelnen Handlungen zu erkennen; sie halten sich die Augen zu, stecken die Finger in den äusseren Gehörgang, um Gesichts- oder Gehörshallucinationen abzuhalten, schütten die Suppe aus, um das in derselben enthaltene Gift nicht essen zu müssen u. s. w.

Aber sowohl die Hallucinationen, wie die Wahnvorstellungen haben ihre zwingende Gewalt auf das Fühlen und Handeln der Kranken verloren. Flüchtig tauchen sie auf, um eben so schnell wieder zu verschwinden. Das zusammenhanglose Spiel in ihren Vorstellungen wird nicht durch sie beeinflusst; ihr Gesichtsausdruck bleibt leer, der Blick matt, die Haltung schlaff, ihre Gesten passen zu ihren Reden nicht. Nicht selten findet sich übrigens auch in diesem Stadium noch ein besonderer Hang zur Onanie, die derartige Kranke ohne Rücksicht auf die Umgebung und ohne jede Scham betreiben.

Die Zustände grösserer Lebendigkeit wechseln nicht selten mit einer etwas grösseren Ruhe und einem stärkeren Grade von Besonnenheit, in der die Kranken dann selbst Aufschlüsse über gehabte Hallucinationen, einzelne Wahnvorstellungen u. s. w. geben. Diese Remissionen werden jedoch immer seltener und von immer kürzerer Dauer, und die Unruhe der Verwirrtheit geht allmälig über in die 3. Form, in die

3. Apathische Dementia, in der alles geistige Leben auf ein Minimum reducirt ist, ja in dessen höchsten Stadien überhaupt nur noch vegetative Vorgänge vorhanden zu sein scheinen. Das Gedächtniss ist beinahe vollständig erloschen, auch die Sprachbilder sind nicht mehr vorhanden, der Kranke kann,

selbst wenn die motorischen Organe, die zum Sprechen nothwendig sind, noch verhältnissmässig gut functioniren, kein Wort mehr hervorbringen. Es ist unter diesen Verhältnissen allerdings schwer festzustellen, ob der Kranke überhaupt auch nur noch eine Vorstellung hat, der er Ausdruck geben möchte. Zuweilen sind noch schwache Aeusserungen von Lust oder Unlust, besonders bei grob sinnlichen Reizen, beim Anblicke des Essens u. s. w. vorhanden. Im Uebrigen muss Alles durch fremde Hilfe, wie bei dem jungen Kinde, geschehen, die Kranken müssen gefüttert werden, wenn sie essen, sie müssen abgehalten werden, wenn sie ihre Nothdurft verrichten sollen, sie müssen gewaschen, gereinigt werden u. s. w. Eine Reihe dieser Kranken sind starr und bewegungslos den ganzen Tag auf dem Platze, auf den man sie hingebracht hat, andere machen noch allerhand Bewegungen, sie gesticuliren, pfeifen; giebt man ihnen etwas in die Hand, so spielen sie damit wie Kinder mit ihren Puppen. Im Uebrigen sind alle ihre Bewegungen schlaff, ohne dass wirkliche Lähmungen vorhanden zu sein brauchen; die Muskeln behalten dabei ihre elektrische Erregbarkeit oder zeigen wenigstens nur eine ganz unerhebliche Abnahme derselben. Das Gesicht hat seinen Ausdruck, das Auge seinen Glanz verloren, der Blick ist leer, aus dem offenen Munde fliesst der Speichel.

Die Sensibilität ist in allen Fällen herabgesetzt, doch erscheint es ganz unmöglich, bei dem Geisteszustand der Kranken zu eruiren, wie viel auf Lähmung der Leitung und wie viel auf mangelhafte Perception der vielleicht in normaler Weise zum Hirn geführten Sinneseindrücke kommt.

Mit der Empfindung für den Schmerz ist auch die für Temperatureindrücke herabgesetzt. Ebenso zeigt auch das Spielen mit den schmutzigsten und übelriechendsten Dingen, mit ihrem Koth u. s. w., das Hineinstecken dieser Dinge in Mund oder Nase die tiefe Herabsetzung der Geschmacks- und Geruchsempfindungen.

Der Schlaf ist meist gut. In Bezug auf die Ernährung zeigt sich zwar in diesem Stadium nicht selten eine erhebliche Gewichtszunahme des Körpers, die sich bei grosser Gefrässigkeit und bei mangelndem Gefühl der Sättigung zuweilen Jahre lang erhält, aber der Urin zeigt nicht eine der reichlichen Nahrungsaufnahme entsprechende Vermehrung von Harnstoff und Chloriden, ein Beweis dafür, dass der Stoffwechsel verlangsamt ist (Rabow).

Die Sphincteren versagen in schweren Fällen ihren Dienst, die Kranken lassen Urin und Stuhlgang unter sich, doch kann derselbe Effect bei normaler Beschaffenheit der Sphincteren durch mangelnde Aufmerksamkeit und Rücksicht auf die augenblickliche Situation hervorgebracht werden.

Die geschilderten Zustände können allmälig, einer aus dem andern, hervorgehen, es kann bei demselben Kranken der Schwachsinn in die agitirte Dementia übergehen und diese in der apathischen enden. Es kann aber auch andauernd nur eine dieser Formen auftreten oder auch intercurrent bei dem Schwachsinnigen oder apathisch Dementen eine grössere Agitation eintreten und mit jenen Zuständen wechseln.

Wir haben nun zu untersuchen, welche Krankheit liegt der krankhaften Störung der Geistesthätigkeit zu Grunde, die die Dementia charakterisirt. Dass dies eine Krankheit des Gehirns und in specie eine Krankheit der grauen Hirnrinde sein müsse, bedarf hier keiner weiteren Erörterung. Um so schwieriger gestaltet sich die Frage nach der speciellen pathologisch-anatomischen Grundlage in den einzelnen Fällen.

1. In einer Reihe von Fällen von Dementia giebt die Section überhaupt ein negatives Resultat, da wir wechselnde Blutfülle der Hirngefässe, hier und da Trübungen der Meningen u. s. w. nicht als ein wesentliches anatomisches Substrat zur Erklärung für die während des Lebens beobachteten schweren Erscheinungen betrachten können. Wir müssen annehmen, dass hier während des Lebens das Gehirn unter dem Einfluss tiefer Ernährungsstörungen steht, die wir an der Leiche mit unseren bisherigen Untersuchungsmethoden nachzuweisen nicht im Stande sind.

Wir bezeichnen diese Krankheiten als functionelle und würden demnach diese Dementia eine functionelle nennen.

2. In einer zweiten Reihe von Fällen finden wir da, wo während des Lebens Dementia bestanden, organische Veränderungen im Gehirn, meist mit Betheiligung der Hirnhäute.

Diese Veränderungen, die bald diffuse, bald Herderkrankungen sind, können den verschiedensten Sitz haben, die verschiedensten Processe darstellen.

Wir können die Dementia auf dieser Grundlage als Dementia durch organische Hirnerkrankung bezeichnen.

3. Eine dritte Reihe von Fällen steht gewissermassen in der Mitte zwischen der ersten und zweiten. Auf eine primäre Geistesstörung (Melancholie, Manie, primäre Paranoia), die wir als functionelle Geisteskrankheit, als Psychoneurose auffassen, d. h. als eine Störung, für die uns zur Zeit der Nachweis anatomischer Veränderung nicht möglich ist, folgt eine secundäre Dementia, die zwar in ihren Anfängen häufig auch eine Hirnveränderung in der Leiche nicht erkennen lässt, die aber im weiteren Fortschreiten und besonders bei langem Bestehen die Hirnatrophie bei der Section nur selten vermissen lässt. Diese Fälle sind als secundäre Dementia zu bezeichnen und ihnen anzureihen sind die Fälle von chronischen Intoxicationen des Hirnes, wie die Fälle von Dementia im Gefolge schwerer centraler Neurosen, der Epilepsie, der Chorea, der Hysterie u. s. w.

I. Die functionelle Dementia.

Eine krankhafte Schwäche der geistigen Functionen, Abschwächung des Gedächtnisses, des Urtheils, leichte Erregbarkeit und Reizbarkeit des Gemüthes, die dann, wie bei Kindern, heftige Ausbrüche von Weinen oder Aerger hervorruft, ist eine sehr häufige Erscheinung in der Reconvalescenz von schweren körperlichen Erkrankungen, unter denen die Ernährung des Gehirns gelitten. Wir bezeichnen dieselbe wegen der Kürze der Zeit, der mässigen Intensität, der schnellen Besserung, mit der in der Regel diese Zustände vorübergehen, nicht als Geistesstörung.

Unter gewissen Umständen bieten jedoch acut auftretende Geistesstörungen eine besondere Form der Dementia, die man als *Dementia acuta*, primärer heilbarer Blödsinn beschrieben hat.

Pinel nannte plötzlich entstandene Fälle von Blödsinn: „Idiotismus", Esquirol bezeichnete mit dem Namen *„Démence aiguë"* eine Form psychischer Störung, die zwar dem äusseren Bilde nach dem Blödsinn gleiche, sich aber durch ihren Verlauf, wie durch die zumeist günstige Prognose von allen übrigen Formen der Dementia erheblich unterscheide. Während später einzelne Psychiater das Vorkommen eines primären Blödsinnes überhaupt leugneten (Neumann), wurden auf der anderen Seite die verschiedensten Zustände in diesen acuten Blödsinn zusammengeworfen und dann aber wieder eine Trennung durch eine Reihe besonderer Bezeichnungen vorgenommen: Schwermuth mit Stumpfsinn (Griesinger), *Lypémanie stupide* (Renaudin), *Stupidité* (Georget) u. s. w. Auch jetzt noch herrscht in diesen Bezeichnungen eine nicht kleine Verwirrung.

Die *Dementia acuta* ist ein plötzlich oder nach kurzem Vorläuferstadium sich entwickelnder Zustand von Schwäche der geistigen Functionen, die bis zur vollständigen Lähmung derselben sich steigern kann, ein Zustand, der meist mit Heilung endet und für den eine volle oder theilweise Amnesie zurückbleibt. Die Kranken erscheinen verwirrt, ihre Antworten passen nicht auf die gestellten Fragen, sie wissen nicht ihr Alter anzugeben, sind über den Ort, wo sie sich befinden, wie sie dahin gekommen, wie lange sie da sind, nicht orientirt. Sie begehen allerhand unzweckmässige und unmotivirte Handlungen, singen, pfeifen, laufen unbekleidet im Zimmer umher, zeigen sich, wenn man ihnen den Willen nicht thut, selbst aggressiv, dabei erscheinen ihre Mienen ausdruckslos, die Gesichtszüge schlaff. Keine Spur von Angst, keine Andeutung von Sinnestäuschungen, unter deren Herrschaft sie etwa stünden. Dieser Zustand geht in einer Reihe von Fällen in vollständige Apathie über. Die Kranken antworten gar nicht mehr,

lassen alles mit sich machen, reagiren auf keinen Eindruck von aussen. Sie müssen gefüttert werden und essen, wenn man ihnen den Bissen in den Mund steckt. Der Mund steht offen, Speichel fliesst heraus; Urin und Stuhlgang lassen sie unter sich (*Anergic stupor,* NEWINGTON). Die Pupillen sind häufig enorm erweitert und reagiren träge. Die Sensibilität erscheint erheblich herabgesetzt, selbst starke elektrische Ströme machen keinen Eindruck. Der Puls ist meist in ruhiger Lage verlangsamt, zuweilen aber auch frequent und klein, die Temperatur normal oder subnormal. Die Gesammternährung des Körpers leidet unter diesen Umständen erheblich, das Körpergewicht sinkt ziemlich rapide. v. KRAFFT-EBING fand constant auf der Höhe der Krankheit eine oft enorme Vermehrung der Phosphate im Urin. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt Anämie (ALDRIDGE), in vorgerückteren Stadien Oedeme an der Papille. Bei dem im Beginne der Erkrankung öfters vorkommenden Erregungszustand zeigen sich die Gefässe der Retina injicirt.

Meist allmälig, nur sehr selten plötzlich, bessert sich der Zustand, indem der Kranke theilnehmender an der Umgebung wird, sich anfängt, zu orientiren, der Appetit sich regt, die unwillkürlichen Entleerungen aufhören u. s. w. Von dem Beginn seiner Erkrankung, von dem, was während derselben vorgefallen, hat der Reconvalescent gar keine oder nur eine ganz summarische Erinnerung. Das Bewusstsein scheint für die ganze Zeit ausgeschaltet gewesen zu sein.

Aetiologie. Die Krankheit trifft vorzugsweise jugendliche Individuen im Alter von 20 bis 30 Jahren und soll häufiger bei Männern vorkommen.

Als prädisponirende Momente sind erhebliche Anlage, Onanie, Excesse in Venere zu erwähnen; als direct hervorbringende Ursachen müssen bezeichnet werden acute somatische Erkrankungen, unter denen die Ernährung erheblich leidet: Typhus, Gelenkrheumatismus, Pneumonie etc. Fälle dieser Art sind auch beobachtet worden in der Schwangerschaft, nach acuten Vergiftungen durch Kohlenoxyd, Leuchtgas, Morphium, Haschisch, nach missglückten Selbstmordversuchen (Strangulationsversuchen), neuerdings auch nach *Delirium tremens,* während die Fälle, die nach langdauernder Monotonie des Denkens und Fühlens (Mental-Inanition), wie in Kerkern, im Schiffdienst, an der Goldküste u. s. w. vorkommen, der *Melancholia cum stupore* anzugehören scheinen. SKAE beschreibt hierher gehörige Fälle, die in der Einwirkung des ausgeübten Coitus auf das gesammte Nervensystem ihren Grund haben sollen. Endlich sind wiederholt solche Zustände in Folge eines den Kopf treffenden Traumas beobachtet worden mit und ohne die Erscheinungen der *Commotio cerebri.*

Die Dauer der Krankheit kann wenige Stunden oder Tage betragen, meist dehnt sie sich jedoch auf 1, 2 bis 3 Monate aus. Sie endet entweder mit Genesung, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, oder der Zustand geht in unheilbare secundäre Dementia über, oder intercurrente Krankheiten, wie Pneumonie, acute oder subacute Lungentuberculose, führen zum Tode.

Immerhin muss die Prognose bei der Häufigkeit der Heilungen als eine nicht ungünstige bezeichnet werden.

Diagnose. Die acute Dementia ist eine im Ganzen selten vorkommende psychische Erkrankung. Eine grosse Zahl der Fälle, die als solche beschrieben sind, gehören anderen Formen psychischer Erkrankung an. Die acute Dementia kann verwechselt werden:

1. Mit der *Melancholia cum stupore.* Bei dieser Form ist die Entwicklung der Krankheit eine ganz allmälige, bei dem acuten Blödsinn meist eine sehr plötzliche, dort bei völliger Regungslosigkeit die ängstliche Miene, die gespannten Gesichtszüge, die starr sich anfühlenden Muskeln, hier die Schlaffheit der Musculatur im ganzen Körper bei leerem, blödsinnigen Ausdruck des Gesichtes, dort ruhiges Liegen im Bett bei offenen Augen, ohne Schlaf, hier fester ruhiger Schlaf, dort hartnäckiger Widerstand gegen Einführung von Nahrungsmitteln, hier gefügiges Hinunterschlucken der in den Mund gesteckten Bissen. Von Werth für die Diagnose kann auch die ungemein hartnäckige Obstipation, die häufig den

stärksten Abführmitteln widersteht, bei der *Melancholia cum stupore* sein. Entscheidend für die Diagnose werden häufig erst nachträglich die Erzählungen der Reconvalescenten. Der aus der *Melancholia attonita* hervorgegangene Reconvalescent erzählt von den schrecklichen Kämpfen, die er in jenem Zustande durchgemacht, von den furchtbaren Sinnestäuschungen (sehr häufig in allen Sinnen), unter deren zwingender Gewalt er gestanden, der Reconvalescent aus acuter Dementia weiss von den verlebten Tagen nichts. Die Fälle, die SCHÜLE als subacute primäre Dementia, NEWINGTON als *Delusional stupor* beschreibt, reihen sich den Bildern schwerer Melancholie an *(Melancholia cum stupore)*.

2. Mit epileptischer Geistesstörung: Das Bild des acuten Blödsinns kann vor oder nach einem epileptischen Anfall als prä- oder postepileptisches Irresein auftreten oder auch als epileptoider Zustand den epileptischen Anfall ersetzen. Die Anamnese oder der Eintritt eines epileptischen Krampfanfalles wird die Diagnose hier sichern.

3. Mit aphatischen Zuständen: Besonders kommen hier in Frage paraphatische Erkrankungen, bei denen die Verknüpfung der Vorstellungen mit ihren Wortbildern so in Unordnung gerathen ist, dass statt der sinnentsprechenden andere sinnverkehrende oder ganz fremde und unverständliche Wortgebilde zur Aeusserung kommen. Besteht dabei noch Apraxie, d. h. ist auch das Verständniss für den Gebrauch der Dinge verloren, so kann nicht blos das Reden, sondern auch das Handeln der Kranken vollständig blödsinnig erscheinen. Nur in den Fällen, in denen bei plötzlicher Entstehung dieser Zustände hemiplegische Erscheinungen nicht eintreten, kann die Diagnose schwierig sein. Einzelne Fälle, die als acuter Blödsinn nach Typhus, Gelenkrheumatismus u. s. w. beschrieben wurden, dürften hierher gehören.

Die pathologische Anatomie der acuten Dementia hat bisher im Wesentlichen negative Resultate ergeben. Venöse Hyperämie, Oedem der Pia (BROWNE), Injection der Gefässe an der Oberfläche des Gehirns, Blutleere der Schädelknochen (ALDRIDGE) können selbstverständlich nicht als etwas Charakteristisches bezeichnet werden.

Therapie. Die Hauptaufgabe derselben wird sein, durch kräftige Diät, Bier, Wein, die darniederliegende Ernährung des Körpers zu heben. Diese roborirende Diät kann durch Eisen, China u. s. w. unterstützt werden. Die Anwendung des constanten Stromes, die BROWNE mit Durchleitung durch den Kopf empfiehlt, dürfte nur mit Vorsicht geschehen.

Beispiel: S., 32 Jahre alt, ohne hereditäre Anlage, ist bis auf Gelbsucht, die er 1869 gehabt, immer gesund gewesen. Erkrankte vor vier Wochen am Typhus, lag drei Wochen im Bett. Die Darmerscheinungen waren geschwunden, die Temperatur normal, in den letzten Tagen subnormal, als Patient erhebliche Gedächtnissschwäche zeigte, verwirrte Reden hielt und zwecklos umherging. Nach einigen Tagen in die Anstalt gebracht, weiss er weder Datum anzugeben, noch von seiner überstandenen Krankheit irgend etwas, glaubte in seiner Wohnung zu sein. Gestellte Fragen beantwortet er gar nicht oder mit blödsinnigem Lachen. Die nächsten drei Tage liegt er völlig apathisch im Bett, verunreinigt sich, muss gefüttert werden u. s. w. — Temperatur im Rectum 36·5—37·5, Puls klein 112. Keine anderweitigen Lähmungssymptome an Pupillen, Facialis, Extremitäten u. s. w. Darauf allmälige Erholung, doch mit auffallender Gedächtnissschwäche, so dass er vor wenigen Minuten Erzähltes vergisst und behauptet, nichts gehört zu haben. Sieben Wochen nach der Aufnahme wird er geheilt entlassen und ist jetzt, ein Jahr später, noch ganz gesund, doch hat er auch jetzt keine Erinnerung für die Zeit, die er am Typhus im Bett gelegen, die Uebersiedelung nach der Anstalt und den Aufenthalt in den ersten Wochen in derselben.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie: Griesinger, Pinel, Esquirol, Guislain, Marcé, Neumann, Spielmann, Maudsley, Dagonet, Schüle, v. Krafft-Ebing u. A. Taquet, *Démence simple primitive*. 1872. — Dagonet,

Annal. méd. psychol. 1872, pag. 162 und 359. — H. Newington, Journal of mental science. October 1874, pag. 371. — Crichton Browne, *West Riding lunatic Asyl.* IV, pag. 265. — Charles Aldridge, Ebendaselbst. pag. 261 und Psych. Centralbl. 1874, pag. 198. — Lykke (Kopenhagen), Hosp. Tidend. 1878, 2, XXIV; in Schmidt's Jahrbüchern, CLXXX, pag. 177. — Wille, Archiv f. Psych. VIII, pag. 219. — Schüle, Archiv f. Psych. XXXVIII, pag. 265. — Binswanger, Chemik.-Annal. VI, pag. 412.

II. Dementia durch organische Gehirnerkrankung.

Weitaus die meisten organischen Erkrankungen des Grosshirns haben psychische Störung im Gefolge, und zwar tritt dieselbe in der Regel als geistiger Schwächezustand auf. Die Fälle, in denen selbst Erkrankung der grauen Hirnrinde während der Lebenszeit keine psychischen Störungen gezeigt haben soll, sind als Ausnahmen, für die eine Erklärung uns allerdings fehlt, zu betrachten. Selbst beschränkte Erkrankungen in der weissen Substanz des Grosshirns pflegen nicht ohne gewisse psychische Störungen mit Schwächesymptomen einherzugehen, wie ja tägliche Erfahrungen, z. B. bei der *Apoplexia sanguinea,* hinreichend beweisen.

Wir sehen selbstverständlich an dieser Stelle von einer speciellen Aufführung all' der Processe ab, die hierbei in Frage kommen können — es würde dies ja die gesammte Pathologie des Gehirnes sein — und beschränken uns darauf, aus praktischen Gründen, zu sondern: 1. die diffusen Hirnerkrankungen, 2. die Herderkrankungen des Hirns, 3. die syphilitischen Hirnerkrankungen, die sowohl diffuse, wie Herderkrankungen setzen.

1. Die diffusen Gehirnerkrankungen.

Die wichtigste dieser Erkrankungen und die fruchtbarste für die Hervorbringung von Blödsinn ist die *Encephalitis corticalis interstitialis diffusa* als pathologisch-anatomisches Substract für die *Dementia paralytica,* von der an anderer Stelle besonders die Rede sein wird. Die übrigen Formen der Encephalitis bieten in der Regel in ihrem mehr acuten Verlaufe so hervorstechende körperliche Symptome, dass die Störung der geistigen Thätigkeit dabei zurücktritt und es dürfte von den diffusen Erkrankungen hier nur eine noch specieller Erwähnung bedürfen, d. i.

Die senile Hirnatrophie. *Dementia senilis.*

Im Greisenalter können wie in jedem anderen Lebensalter die verschiedensten psychischen Erkrankungen mit oder ohne deutliche materielle Läsionen im Gehirn vorkommen, die sich im Wesentlichen nicht von denselben Erkrankungsformen in jüngeren Jahren unterscheiden. Eigenthümlich jedoch ist dem Greisenalter jene Geisteskrankheit, die auf der physiologischen Involution des Gehirns beruht. Die Constanz, mit der im Greisenalter, gleichgiltig, ob viel oder wenig und besonders welche pathologische Vorgänge im Leben des Individuums gespielt haben, an sämmtlichen Organen des Körpers eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie sich einstellt, trifft auch das Gehirn, und nur diejenige psychische Erkrankung, die ihre Grundlage in dieser senilen Atrophie hat, ist als Alters-Blödsinn zu bezeichnen.*)

Dieser gewissermassen physiologischen Entwicklung entspricht auch das mehr physiologische Vorläuferstadium des Alters-Blödsinns. Der Mensch mit alterndem Gehirn wird bedächtiger, das Denken geht langsamer von Statten, das Gedächtniss versagt hier und dort, der Ideenkreis wird eingeschränkt, mit einem gewissen Misstrauen gegen alles Neue lebt er in der Vergangenheit. Ueberschreiten diese Zeichen des Alters die physiologische Grenze, so entwickelt sich gleichzeitig mit einem krankhaft gesteigerten Egoismus, mit einem den Kranken früher fremden Geiz, mit Vernachlässigung früherer Sauberkeit, Misstrauen gegen die Umgebung,

*) Marcé leugnet einen besonderen Alters-Blödsinn und glaubt, dass diese Fälle entweder verkannte *Dementia paralytica* oder eine schnell in secundären Blödsinn übergegangene primäre Geistesstörung seien, oder aber am häufigsten zu den Hirnapoplexien und Erweichungsprocessen gehören. (Traité, pag. 409.)

von der sie nach jeder Richtung hin beeinträchtigt zu sein glauben. Die Schwäche des Gedächtnisses, die sich besonders für soeben oder vor kurzer Zeit Erlebtes äussert, während dasselbe für längstvergangene Zeiten häufig noch bis in die kleinsten Details hinein treu ist, führt die Kranken bald dazu, zu glauben, dass das, was sie verlegt haben, ihnen gestohlen sei, sie vergessen, dass sie vor kurzer Zeit gespeist haben, und behaupten, man gebe ihnen nichts zu essen. Auf der Strasse finden sie sich nicht mehr zurecht; den Arzt, der sie heute besucht, kennen sie morgen nicht. Sagt man ihnen, dass sie sich geirrt, sucht man ihnen klar zu machen, dass ihr Geist geschwächt sei, so werden sie ärgerlich, heftig, ebenso wenn man den Versuch macht, ihnen einen Theil der Geschäfte, die sie bisher besorgt, zu entziehen.

Weiterhin pflegt sich grosse Geschwätzigkeit einzustellen, nicht selten kommt es auch zu scharf hervortretenden Wahnvorstellungen, meist mit dem Inhalt der Benachtheiligung, der Vereinsamung. „Es ist mir alles weggenommen", „es ist nichts mehr da", „die ganze Welt ist untergegangen", „es werden mich alle verlassen, ich werde allein bleiben", „man wird mich nackt auf die Strasse werfen", „morgen werde ich nichts mehr zu essen bekommen" sind Aeusserungen, die man von derartigen Kranken öfter hört.

Sinnestäuschungen finden sich bei diesen Kranken besonders häufig im Gesichtssinn, doch kommen auch Hallucinationen in den anderen Sinnen vor. Dass die Kranken häufig überall Bekannte sehen, beruht nicht auf Gesichtsillusionen, sondern vielmehr, wie oben ausgeführt, auf einer Schwäche der Reproduction. In Bezug auf ihre Gemüthssphäre erscheinen die Kranken theilnahmslos gegen ihre Angehörigen, die Besuche der ihnen am nächsten Stehenden ignoriren sie, dann weinen sie wieder ohne jedes erkennbare Motiv, um in der nächsten Minute in kindlicher Weise zu lachen.

Bei einzelnen dieser Kranken entwickelt sich ein gesteigerter geschlechtlicher Trieb, Neigung zu unsittlichen Handlungen mit Kindern, bei anderen die Neigung, alles einzustecken, ohne Rücksicht darauf, ob es ihnen gehört oder nicht. Da sie bald darauf vergessen haben, dass sie etwas weggenommen und es auf Befragen leugnen, werden sie zuweilen Gegenstand gerichtlicher Verfolgung wegen Diebstahls (Kleptomanie der Greise).

Im Beginn der Erkrankung pflegt anhaltende Schlaflosigkeit in der Nacht zu bestehen, im weiteren Fortschreiten wird der Schlaf gut, tritt auch am Tage häufig mitten im Gespräch oder in der Beschäftigung ein. Doch stehen derartige Kranke nicht selten in der Nacht auf, kramen im Zimmer umher und legen sich nach einiger Zeit dann wieder ruhig hin. Am Morgen wissen sie nichts davon.

Einer meiner Kranken, der in der Nacht sein Bett nässte, behauptete constant, er wäre es nicht gewesen, es hätte ihm Jemand Wasser in's Bett gegossen oder es müsste aus der Matratze herausgelaufen sein.

In Bezug auf die motorische Sphäre sind Differenzen der Pupillen, Ungleichheiten beider Gesichtshälften nicht selten. Häufig findet sich Zittern der Glieder, auch des Kopfes, das sich bei Erregungen steigert. Im weiteren Verlaufe versagen die Sphincteren ihren Dienst.

Die Sinnesorgane functioniren in der Regel ebenfalls in geschwächter Weise, Amblyopie und besonders Schwerhörigkeit sind häufig.

Häufig sind Schwindelanfälle; apoplektische und epileptische Anfälle seltener. WILLE beobachtete unter 67 Fällen nur dreimal wirkliche epileptische Anfälle und zuweilen führt der erste derartige Anfall zum Tode.

In einer Anzahl von Fällen lassen sich mit Klappenfehlern Erweiterungen der Herzhöhlen nachweisen; der Puls ist meist verlangsamt, die Curven desselben zeigen die exquisitesten Grade der Tardität, häufig mit anakroten Erhebungen, die fühlbaren Arterien selbst zeigen die gewöhnlichen Altersveränderungen.

HUPPERT fand öfter Albuminurie bei *Dementia senilis*.

Aetiologie. Selten kommt die Krankheit vor dem 60. Lebensjahre zum Ausbruch, das man ja als den Beginn des Greisenalters anzusehen gewohnt ist. Wenn in einzelnen Fällen das Bild der *Dementia senilis* schon in dem Alter zwischen 50 und 60 Jahren auftritt, so pflegt in diesen Fällen der ganze Körper die Zeichen der *Senectus praecox* zu bieten. *Abusus spirituosorum,* anstrengende geistige Arbeit, Kummer und Sorge können den Eintritt der senilen Dementia beschleunigen; häufig treten die Erscheinungen derselben deutlicher hervor im Anschluss an irgend eine körperliche Erkrankung, an eine Pneumonie, einen Magendarmcatarrh, ein *Ulcus cruris* u. s. w. Der Verlauf der Krankheit ist meist ein langsamer, über mehrere Jahre, zwei bis vier, bis fünf Jahre sich erstreckender, doch giebt es auch Fälle, in denen die Krankheit in wenigen Wochen zum tödtlichen Ende führt.

Der Ausgang ist immer der Tod, der entweder plötzlich durch einen apoplektischen oder epileptischen Anfall herbeigeführt wird oder allmälig in Folge einer Pneumonie, Störungen des Kreislaufes u. s. w. erfolgt. In einzelnen Fällen führt der Decubitus zum Tode.

Pathologische Anatomie. Der Schädel zeigt besonders auf der Höhe der Seitenwandbeine nicht selten eine symmetrische Verdünnung, die die innere Tafel, die allein zurückgeblieben ist, darstellt; die äussere Tafel schwindet zuerst, die Diploë tritt zu Tage und nachdem auch diese geschwunden, scheinen beide compacte Tafeln zu einer durchscheinenden, zuweilen papierblattdünnen Lamelle verschmolzen. An anderen Stellen erscheint der Schädel hochgradig verdickt, während die Diploë zum grossen Theile geschwunden. Die Dura ist entweder normal oder sie zeigt meist nicht sehr ausgedehnte pachymeningitische Auflagerungen, oder auch sie ist in excessiver Weise verdünnt, wie ich es in einem Falle gesehen. Häufig findet man ausgedehnte Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, so dass dieselbe mit dem Messer getrennt werden muss, wenn man das Schädeldach abheben will.

Nach Einschneidung der Dura fliesst meist eine grössere Menge Serum aus. Das Gehirn selbst erscheint zurückgesunken, die dasselbe überziehende Pia ist meist etwas verdickt, getrübt, enthält nicht selten Kalkblättchen und ist mit starken Pacchionischen Granulationen, besonders auf der Höhe des Scheitelhirns, versehen. Die schmalen Hirnwindungen klaffen nach Abziehen der Pia weit auseinander, besonders auffällig am Stirnhirn, die Gehirnsubstanz ist weiss, zähe und blutarm, selten weich und ödematös. Die Seitenventrikel sind meist erweitert, das Ependym derselben erscheint granulirt.

Die grösseren Gefässe zeigen erhebliche atheromatöse Entartung, doch zeigen sich die feineren Gefässe und auch bei der mikroskopischen Untersuchung die Capillaren zuweilen intact. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt überhaupt in einzelnen Fällen keine weiteren Aufschlüsse; in anderen lässt sich eine Verschmälerung der Ganglienzellen, ausgedehnte Verfettung oder Pigmentanhäufung in denselben, schliesslich Freiwerden der Kerne, die auch pigmentös entarten (MAJOR), nachweisen, während gleichzeitig die äusserste Schicht der grauen Rinde (Neurogliaschichte) verdickt und verbreitert erscheint. Die Untersuchung der Ventricularoberfläche zeigt in der Regel massenhafte Anhäufung der *Corpora amylacea.*

Diagnose. Nicht jede Dementia bei einem Greise ist *Dementia senilis.* Es kann dieselbe hervorgegangen sein aus einer primären Melancholie, Manie oder Paranoia, sie kann eine Theilerscheinung sein einer Herderkrankung des Hirns u. s. w. Im ersteren Falle wird die Diagnose sich vorzugsweise auf die Anamnese stützen müssen, im letzteren Falle werden die Lähmungserscheinungen, besonders wenn sie halbseitig sind, Unterscheidungsmerkmale bieten. Schwierig kann die Diagnose unter Umständen sein zwischen *Dementia paralytica* und *Dementia senilis,* doch gehört die erstere im Alter über 60 Jahren zu den seltenen Affectionen und wird die für dieselbe charakteristische Sprachstörung, wie die bei ihr meist vorhandenen excessiven melancholischen oder Grössenwahn-Vorstellungen die Erkennung sichern.

Die Therapie kann selbstverständlich nur eine ganz symptomatische, vorzugsweise auf Kräftigung des Körpers gerichtete sein. In Bezug auf temporäre Beruhigungsmittel verdienen Morphiuminjectionen bei Weitem den Vorzug vor Chloral, dessen Anwendung bei dem Zustand der Gefässe und den auch meist vorhandenen Altersveränderungen des Herzens nicht ohne Bedenken ist.

Dementia senilis. Wille, Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874, Nr. 30, pag. 269. — Marcé, *Recherches de la démence sénile.* 1863; Gaz. méd. de Paris. 27 und 6. — Durand-Fardel, Greisenkrankheiten. 1868, 3. Ausgabe — Güntz, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874, Nr. 30, pag. 102. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860 — Crichton Browne, Brit. med. Journ. 1874, Mai 9 und 16. — Major, West Riding Lunat. asyl. Rep. 1874, IV, pag. 223. — Weiss, Psychosen des Seniums. Wiener med. Presse. 1880, 9.

2. Die Herderkrankungen des Grosshirns sind ebenfalls weitaus in der Mehrzahl der Fälle begleitet von einer Störung der Psyche. Wenn verhältnissmässig selten die Sectionen in den Irrenanstalten isolirte Herderkrankungen im Hirn zeigen und andererseits dieselben häufig genug auf den inneren Kliniken gefunden werden, so beweist dies nur, dass die anderweitigen Krankheitssymptome intra vitam mehr in die Augen sprangen, als die Dementia, die umsoweniger Veranlassung zu einer Detention in einer Irrenanstalt wird, als die die Herderkrankung fast regelmässig begleitenden Lähmungen den Kranken hindern, der krankhaften Störung der Geistesthätigkeit durch krankhaftes Thun einen äusseren Ausdruck zu geben.

Um nur ein Beispiel zu erwähnen, so ist es ja bekannt, dass die disseminirte Herdsclerose ihre klinische Bearbeitung vorzugsweise in den inneren Kliniken gefunden hat, obwohl fast alle Fälle (Hasse hat in einem Fall trotz ausgedehnter Degeneration völliges Freibleiben der Psyche beobachtet) krankhafte psychische Symptome und zuweilen in sehr ausgesprochener Weise das Bild der *Dementia paralytica* zeigten.

Die psychischen Veränderungen bei Hirntumoren zeigen zuweilen das bei der *Dementia paralytica* ausführlicher zu beschreibende klinische Bild, hypochondrisches Stadium mit gleichzeitigen Schwächesymptomen, maniakalisches und furibundes und hochgradig blödsinniges Endstadium. In den meisten Fällen folgen jedoch auf allerhand melancholische oder hypochondrische Vorstellungen schnell die Zeichen eines ausgebildeten Blödsinns. Die gleichzeitig vorhandenen Lähmungen, die selten fehlenden apoplekti- und epileptiformen Anfälle im weiteren Verlaufe charakterisiren diese Form von Dementia, bei der es auf Grund von Erkrankungen bestimmter Nervengebiete öfter gelingt, nicht blos die Herderkrankung, sondern auch den Sitz des Herdes zu diagnosticiren.

Im Uebrigen ist das Bild derartiger Kranken nach dem Sitz, der Ausdehnung, der grösseren oder geringeren Schnelligkeit des Wachsthums der Geschwulst ein so verschiedenes, dass eine allgemeine Charakteristik sich kaum geben lässt.

Die Hirnhämorrhagie setzt ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle eine mehr minder erhebliche Abschwächung der geistigen Thätigkeit. Zuweilen leidet nur das Gedächtniss, besonders für frische Ereignisse, häufig aber verbindet sich auch eine Schwäche des Denkens, geistige Trägheit, Mangel an Energie, grössere Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, in höheren Graden kindisches Benehmen, schliesslich vollständiger Blödsinn damit *(Dementia post apoplexiam).* In einzelnen Fällen entwickeln sich übrigens gleichzeitig mit der psychischen Schwäche Wahnvorstellungen, besonders mit dem Inhalte der Beeinträchtigung, des Verfolgtwerdens durch Andere, die zuweilen zum Selbstmorde führen.

In ähnlicher Weise bilden sich Schwächezustände im Gefolge von Embolien, von Erweichungsherden u. s. w. aus.

Die Dementia nach Kopfverletzungen und nach Insolation hat klinisch, wie pathologisch anatomisch vielfache Berührungspunkte mit der früher besprochenen Form von Dementia in Folge von Herderkrankungen. Häufig handelt es sich dabei um sich entwickelnde diffuse Erkrankungen, die nicht selten von den Meningen

ihren Ausgangspunkt haben, zuweilen aber auch um Gehirntumoren, die durch das Trauma entstehen. Im Uebrigen kommen auch acute heilbare Formen von Psychosen, die unter dem Bilde der *Dementia acuta* (cf. oben) verlaufen, nach Trauma vor. In diesen Fällen folgt jedoch die Psychose in ihrer vollen Ausdehnung dem Trauma unmittelbar; auch die in unheilbaren Blödsinn übergehenden traumatischen Psychosen können sich unmittelbar dem Insult anschliessen, sie können sich aber auch sehr allmälig entwickeln nach einem relativ freien Zwischenraum, indem sich ausser einer gewissen Schwäche des Gedächtnisses nur eine gewöhnlich nicht als krankhaft angesehene Veränderung des Charakters, der Lebensgewohnheiten u. s. w. zeigt. Auch diese Verbindungsglieder zwischen dem Insult und dem Blödsinn können fehlen und erst nach Jahren dann der letztere eintreten, für dessen Zusammenhang mit dem Insult zuweilen dann die Obduction genügende Aufschlüsse giebt.

v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1861. — Ed. Skae, Med. Journ. XI, pag. 679. — Schlager, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1857, XIII. — Meyer, Archiv f. Psych. III, pag. 289. — Hertz, Zeitschr. f. Psych. Nr. 32, pag. 412. — Wille, Archiv f. Psych. VIII, pag. 219.

3. Dementia in Folge syphilitischer Erkrankung des Grosshirns. Bald einzelne Herde, bald diffuse Processe, bald specifische Producte, bald einfache Entzündungen setzend, ist die Hirnsyphilis ebenso mannigfach, wie die Syphilis der Haut, und dem entsprechend weichen die einzelnen hierher gehörigen Krankheitsbilder weit von einander ab, wie bei demselben Krankheitsfalle der proteusähnliche Wechsel der Erscheinungen nicht selten gerade die syphilitische Grundlage charakterisirt. Die wirklichen Fälle von Hirnsyphilis rufen von psychischen Symptomen die krankhafte Schwäche, die Dementia in den verschiedensten Formen hervor, die in der Regel Lähmungssymptome einzelner Nerven begleiten. Im Uebrigen wird von den syphilitischen Psychosen speciell an anderem Orte die Rede sein.

III. Die secundäre Dementia.

1. Dementia nach primären Geistesstörungen. *a)* Dementia nach Melancholie. Geht die Melancholie nicht in Heilung über, so tritt in den meisten Fällen eine allmälige Abschwächung der psychischen Functionen ein. Das Gedächtniss leidet, die krankhaft gesteigerten Gemüthsempfindungen lassen an Intensität nach, der Affect, der mit denselben verbunden war, schwindet, noch bringen die Kranken ihre ängstlichen Vorstellungen vor, aber ohne innere Bewegung, fast scheint es, als ob sie die Leiden eines Dritten, nicht ihre eigenen erzählten. Die krankhaften Triebe, die Neigung zu destructiven Handlungen, zum Selbstmord u. s. w. schwächen sich ab. Ihre Angehörigen empfangen sie gleichgiltig, machen sich keine Sorgen mehr um das, was zu Hause passirt; kehren sie aus den Anstalten in ihr Haus zurück, so zeigen die Männer kein Interesse für ihr Geschäft, die Frauen überlassen ihre Wirthschaft Anderen. Der früher unruhige Schlaf wird gut, der früher darniederliegende Appetit wird jetzt zuweilen zu einer wahren Gefrässigkeit und dem entsprechend schnellt das Körpergewicht in die Höhe. Es ist mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass diese rapide Steigerung des Körpergewichts prognostisch bei den primären Formen ungünstig ist, während die allmälige Steigerung in der Regel den Uebergang der primären Geistesstörung in Genesung begleitet.

Im Uebrigen pflegt der Uebergang der Melancholie in Blödsinn in vielen Fällen durchaus nicht stetig, sondern mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen stattzufinden. In den letzteren kann dann bei dem anscheinend schon Blödsinnigen unter Auftreten grösserer Angst, unter Steigerung der Sinnestäuschungen heftige Erregung eintreten.

Aber die Erregungszustände sind nur die Schattenbilder der früheren, aus denen melancholische Wahnvorstellungen und schreckhafte Sinnestäuschungen nur abgeblasst hervorleuchten.

In ähnlicher Weise geht auch die *Melancholia hypochondriaca* in manchen Fällen in Schwachsinn und Blödsinn über. Die hypochondrische Angst schwindet, aber der Ideenkreis verengt sich mehr und mehr, bis er sich auf die tägliche Wiederholung gewisser kleiner Verrichtungen beinahe in automatischer Weise beschränkt.

b) Dementia nach Manie. Unter allmäliger Abnahme des Affects, unter Abblassen von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen kann auch die Manie mit Eintritt grösserer Ruhe und besserer Ernährung in Dementia übergehen. Dieselbe kann in den verschiedensten Formen auftreten, doch beobachtet man hier besonders häufig die agitirte Form, die Verwirrtheit, in der einzelne Worte noch auf die vorhanden gewesene Steigerung des Selbstgefühls, auf Grössenideen hindeuten, während unruhiges Hin- und Hergehen, Gesticulationen, Zerstören, Zerreissen u. s. w. die Reste des krankhaften Bewegungsdranges darstellen. Schliesslich kann die Krankheit in apathische Dementia übergehen.

c) Dementia nach primärer Paranoia. Die primäre Paranoia kann, wenn sie nicht geheilt wird, sehr lange bestehen, ohne dass eine erhebliche Schwäche der geistigen Functionen eintritt. Wenn dieser Uebergang in Dementia schliesslich erfolgt, so geschieht dies in der nämlichen Weise, wie bei den soeben geschilderten Formen, unter Abnahme des Affectes, Schwächung des Gedächtnisses u. s. w. Auch hier zeigen sich intercurrent im Schwächestadium noch grössere Erregungen, besonders durch stürmischer auftretende Hallucinationen.

Von der *d)* secundären Dementia nach acuter Dementia ist bereits oben die Rede gewesen. Geht die acute Dementia nicht in Heilung über, so entwickelt sich aus derselben ein chronischer unheilbarer Blödsinn. Hierher gehört auch ein Theil der blödsinnigen Zustände nach schweren acuten somatischen Erkrankungen, wie Typhus, Gelenksrheumatismus u. s. w.

Anmerkung. Unter der Bezeichnung „Hebephrenie“ wird von Kahlbaum und Hecker (Virchow's Archiv. LII) eine Form von Blödsinn beschrieben, die sich schnell aus einer acuten primären Psychose in den Pubertätsjahren (18—20 Jahre) entwickelt und durch den proteusartigen Wechsel von Melancholie, Manie und Verrücktheit und die eigenthümliche Form des terminalen Blödsinns charakterisirt sein soll. Es erscheint jedoch zweifelhaft, ob die Einführung dieser neuen Form in die Psychiatrie einem Bedürfnisse entspricht.

In Bezug auf die Aetiologie dieser Formen der secundären Dementia würde die Frage zu erörtern sein, welches die Ursachen sind, dass in dem einen Falle die primäre Geistesstörung in wenigen Monaten heilt, in anderen in unheilbaren Blödsinn übergeht. So lange uns eine Kenntniss der hier zu Grunde liegenden Processe gänzlich mangelt, wird man selbstverständlich auf eine bestimmte Antwort verzichten müssen. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass in all' denjenigen Fällen, in denen starke hereditäre Belastung, Excesse in Baccho und Venere, Onanie oder andere die Gehirnthätigkeit schwächende Einflüsse vorhanden waren, besonders aber auch bei Recidiven das Organ schwerer zur Norm zurückkehren wird, als ceteris paribus in den Fällen, in denen jene ungünstigen Momente fehlen.

Dass umsomehr Heilungen stattfinden, je früher die primär Geistesgestörten in passende Behandlung, in Anstalten kommen, ist höchst wahrscheinlich, lässt sich aber bis jetzt durch Zahlen nicht nachweisen (cf. Hagen, Statistische Untersuchungen. 1876, pag. 109).

2. Die Dementia nach centralen Neurosen. Weitaus die hervorragendste Stelle nimmt in dieser Beziehung die Epilepsie ein, die in ihren mannigfachen Beziehungen zur Geistesstörung Gegenstand besonderer Besprechung sein wird.

Hier sei nur bemerkt, dass in einer Zahl von Fällen der geistige Schwächezustand in der That secundär nach einer grösseren Reihe epileptischer Anfälle eintritt, dass in anderen aber der epileptische Anfall wie die Geistesstörung der gleichzeitige Ausdruck einer und derselben anatomischen Erkrankung des Gehirnes ist. Diese letzteren Fälle würden unserer Eintheilung nach in die

organische Dementia (II) gehören. Die eigentlich secundäre Dementia nach Epilepsie entwickelt sich meist ungemein langsam und schleichend, wird in ihren Anfangsstadien häufig verkannt, zumal sie sehr oft nur in einer krankhaften Umwandlung des Charakters *(Moral insanity)* zu bestehen scheint; nimmt aber in vielen Fällen ihren Verlauf bis zu den höchsten Graden des Blödsinns, zur vollständigen Verthierung. In diesem Verlauf pflegen die epileptischen Anfälle meist bis zum tödtlichen Ende vorhanden zu sein, und nicht selten wird der ruhige Blödsinn unterbrochen durch heftige Ausbrüche tobsüchtiger Erregung. (Cf. BOURNEVILLE und d'OLIER, De la démence épileptique, Archives de Neurol. 1880, pag. 213.)

Das Nähere siehe bei den epileptischen Geistesstörungen. Ebenso bleibt der speciellen Besprechung der hysterischen Psychosen der Uebergang der Hysterie in secundäre Dementia vorbehalten.

3. Die Dementia nach chronischen Vergiftungen. Eine Reihe von Giften, die specifisch auf die Hirnthätigkeit wirken, sind im Stande, einen Rauschzustand hervorzurufen, der, einer acuten Psychose vergleichbar, nach häufiger Wiederholung secundär die Dementia hervorrufen kann. Unter diesen Giften nimmt bekanntlich der Alkohol die hervorragendste Stelle ein. Die Anfänge der geistigen Schwäche in den Intervallen des Rauschzustandes sind in der Regel nur angedeutet und erst sehr allmälig pflegt von Stufe zu Stufe dieselbe zum moralischen Wahnsinn, zur allgemeinen Verwirrtheit, schliesslich zum apathischen Blödsinn herabzusinken. Ueber die alkoholischen Geistesstörungen, wie über die denselben analogen nach Opium-, Morphium-, Chloroform-, Chloral-, Haschisch-Intoxicationen wird an besonderer Stelle die Rede sein. Die Bedeutung des Nicotins nach dieser Richtung hin ist noch nicht genügend aufgeklärt.

Weitaus die meisten der hierhergehörigen Krankheitsfälle gehören der Abschwächung der geistigen Functionen an, die jedoch in der Regel nicht bis zu den hohen Graden des Blödsinns führen, wie beim Alkohol.

Blödsinn kann endlich auch eintreten in Folge von Vergiftung durch verdorbenen Mais (pellagröses Irresein), durch chronische Blei- und Quecksilber-Intoxication.

Pathologische Anatomie der secundären Dementia. Während ESQUIROL aus seinen Obductionen genügendes Resultat zur Kenntniss des Sitzes und der unmittelbaren Ursache des Blödsinns nicht finden konnte und CALMEIL aus seinen 75 Autopsien das Resultat zog, dass dieser Dementia eigenthümliche Läsionen vielleicht ihren Sitz in der inneren Substanz der Elementartheile des Hirns hätten, bemerkte FOVILLE bereits, dass die Verminderung des Volumens der Windungen, Atrophie, der die Atrophie der weissen Substanz, dann die Erweiterung der Ventrikel folgt, das Wesentliche sei.

Die Hirnwägungen von PARCHAPPE ergaben Folgendes: Bei acuten Geisteskrankheiten beträgt das Gewicht des Hirns im Mittel bei Männern 1449 Grm.; bei chronischem Blödsinn 1363, bei Frauen 1295 bei acuter, 1186 bei chronischer Geisteskrankheit. Die Abnahme entspricht im Allgemeinen dem Grade des Blödsinns. Zu ähnlichen Schlüssen kommt BUCKNILL bei seinen Wägungen.

Von besonderem Interesse sind noch die Wägungen MEYNERT's, die den Vergleich zwischen der secundären Dementia und der *Dementia paralytica* im Auge haben. Bei der secundären Dementia beträgt das Grosshirn 78·5, das Kleinhirn 10·8, der Stamm 10·6 des Gesammtgewichtes, bei der *Dementia paralytica* sind die entsprechenden Zahlen 76·8, 11·2, 12, bei Weibern beträgt das Gewicht des Grosshirns 41% vom Gesammtgewichte bei secundärer Dementia, 39% bei der *Dementia paralytica.* Trübungen der Meningen wurden in 18% bei Dementia, in 51% bei der *Dementia paralytica* getroffen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind im Wesentlichen schon geschildert bei der *Dementia senilis,* die ja auch eine Hirnatrophie darstellt. Nur scheint in den Fällen der secundären Dementia eine so erhebliche Betheiligung des Knochen- und des Gefässsystems, wie es dem Alter entsprechend der Altersblödsinn

meist zeigt, nicht vorhanden, auch die Pachymeningitis und die Meningitis ist seltener, wie ja auch die Beobachtungen von MEYNERT zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt öfter, aber nicht constant, Atrophie, Fett- und Pigmentanhäufung der Ganglienzellen, grössere Anhäufung von Körnern in den Gefässwänden und Verbreiterung der Capillaren, die in der Regel blutleer sind.

Immerhin bleiben noch eine Anzahl Fälle übrig, in denen das Sectionsresultat überhaupt ein negatives ist; es sind dies besonders Fälle, in denen die Krankheit nach verhältnissmässig kurzer Zeit mit dem Tode endete.

Diagnose der Dementia. Der Zustand geistiger Schwäche, den wir mit Dementia bezeichnen, kann verwechselt werden: 1. mit *Melancholia cum stupore,* 2. mit vorübergehenden Zuständen von Bewusstlosigkeit, wie sie bei der Epilepsie vorkommen, 3. mit aphatischen Zuständen. Wir haben über die Unterscheidungsmerkmale bereits bei der *Dementia acuta* gesprochen; 4. mit gewissen Zuständen von Erschöpfung des Gehirns, wie sie nach primären Psychosen, besonders nach schweren Manien mit Furor, beobachtet werden. Das Uebergangsstadium zur Genesung wird hier zuweilen durch ein Krankheitsbild ausgefüllt, das manche Aehnlichkeit mit der Dementia bietet und den Uebergang zur Unheilbarkeit der Krankheit anzudeuten scheint. Die Diagnose ist in solchen Fällen ungemein schwer und wird nur dadurch erleichtert, dass bei Uebergang in Heilung dieses Stadium nur kurze Zeit dauert.

Ist der geistige Schwächezustand festgestellt, so entsteht die fernere Frage, ob derselbe erworben oder bedingt durch eine intrauterin oder in den Jugendjahren entstandene Entwicklungshemmung des Gehirns ist (Idiotismus). In den höchsten Graden wird, wenn nicht die Anamnese genügenden Aufschluss giebt, die Diagnose kaum möglich sein; bei den niederen Graden wird dagegen aus der Reproduction gewisser Begriffe, gewisser Thätigkeiten u. s. w. geschlossen werden können, dass dieselben früher dem geistigen Leben einverleibt worden sind und den Idiotismus ausschliessen lassen.

Man wird sich mit der Diagnose „erworbene Dementia" nicht begnügen dürfen, sondern dann weiter zu untersuchen haben, ob 1. die Dementia functionell ist, oder ob dieselbe 2. durch organische Hirnkrankheit bedingt ist, oder 3. secundärer Natur ist.

Die Diagnose des ersteren wird gegeben durch die acute Entstehung nach bestimmten ätiologischen Momenten; die zweite Form bietet aus den psychischen Symptomen der Hirnerkrankung weitaus in der Mehrzahl der Fälle noch eine Reihe anderer Symptome, vor Allem aber die der Lähmung dar, und stellt im Wesentlichen den „Blödsinn mit Lähmung" dar; die hier besonders häufig in Frage kommende Unterscheidung zwischen *Dementia paralytica* und secundärer Dementia wird gegeben durch die der ersteren eigenthümliche Sprachstörung, durch die Störungen der Motilität, die apoplekti- und epileptiformen Anfälle, die mehr minder ausgesprochenen hypochondrischen oder Grössen-Delirien. In Bezug auf die Diagnose bestimmter Herderkrankungen, wie der Herdsclerose, der syphilitischen Geschwülste u. s. w., muss auf die specielle Hirnpathologie verwiesen werden. Hat man die „organische Erkrankung" ausgeschlossen, so wird schliesslich noch bei der secundären Form der Dementia die Frage nach dem krankhaften Zustande zu erörtern sein, aus dem der Blödsinn hervorging, eine Frage, die sich, abgesehen von der Anamnese, zuweilen aus einzelnen Aeusserungen, reproducirten Wahnvorstellungen u. s. w. beantworten lässt.

Verlauf, Dauer, Ausgänge der Dementia. Der Verlauf der Dementia ist bei den einzelnen Formen bereits erwähnt.

Die Dauer der Dementia durch organische Hirnerkrankung ist von einigen Monaten bis zu vielen Jahren, je nach der speciellen Art der anatomischen Ver-
m Sitz und der Ausdehnung derselben.

der secundären Dementia kann eine ungemein lange sein, 20,
noch länger.

Die Dementia kann übergehen: 1. in Heilung; sie wurde bei der acuten Dementia und zuweilen bei der Dementia durch syphilitische Hirnerkrankung beobachtet; 2. in Besserung (sogenannte Heilung mit Defect). In einer Reihe von Fällen von Syphilis, von Blödsinn nach Apoplexie, von epileptischem Blödsinn, endlich von geistiger Schwäche nach primären Geisteskrankheiten tritt vorübergehend oder dauernd ein Zustand ein, der bei oberflächlicher Betrachtung als Heilung imponiren kann, bei dem aber die genauere Untersuchung doch den geistigen Defect, meist in Form des Schwachsinnes, nicht verkennen lässt. Hierher dürften auch diejenigen Fälle gehören, die nach jahrelangem Aufenthalte in Pflegeanstalten „geheilt" entlassen werden; 3. in Tod, weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle. Der Tod erfolgt entweder allmälig durch eine nach und nach auf alle Organe sich erstreckende Lähmung oder plötzlich in einem apoplektischen oder epileptischen Insult oder durch eine intercurrente Krankheit. Unter diesen nimmt die Tuberculosis der Lungen die hervorragendste Stelle ein, ausserdem sind Pneumonien, chronische Diarrhoen, Decubitus nicht selten die nächste Veranlassung des *Exitus letalis.*

Die Prognose der Dementia ist, abgesehen von der acuten Form, im Allgemeinen eine ungünstige; Heilungen gehören zu den Ausnahmen und sind nur bei gewissen ätiologischen Momenten beobachtet; dauernde Besserungen sind zwar häufiger, aber immerhin selten genug.

Die Therapie wird vorerst die Erfüllung der Causalindication im Auge haben. Bei Syphilis des Gehirns empfiehlt sich Einreibung von *Ung. ciner.* (neben lange fortgesetztem Gebrauch von Jodkalium), bei Dementia nach Intoxicationen die Fernhaltung des Giftes. Epileptisch blödsinnige Zustände werden zuweilen durch den Gebrauch von Bromkalium in grossen Dosen (6—10 Grm. einmal täglich) erheblich gebessert.

Meist wird sich jedoch die Therapie darauf zu beschränken haben, den Kranken gut zu nähren, und ihn zu schützen gegen die Unbilden der Aussenwelt. Ist dies unter passender Aufsicht im Hause möglich, so können solche Kranke, wenn sie nicht in einem agitirten Stadium sich befinden, in der Familie leben, bei der grossen, nicht so günstig situirten Majoritat wird dies in der Regel aber nicht der Fall sein und dann muss der Kranke in eine Anstalt. Hier wird man ihm je nach dem Grade seiner Krankheit häufig grössere Freiheit, als zu Hause, gewähren und ihm nicht selten auch durch passende Beschäftigung ein erträgliches Leben schaffen können. Diese Blödsinnigen bilden den grössten Theil der Kranken, mit denen man oft gute Erfolge in Bezug auf agricole Colonien erreicht.

Blödsinn, forensisch. Nach dem preuss. allg. Landrechte, Th. 1, Tit. 1, §. 28, werden blödsinnig diejenigen genannt, denen das Vermögen, die Folgen ihrer Handlungen zu überlegen, mangelt.

Es unterscheidet dieses Gesetz die Blödsinnigen von den Rasenden und Wahnsinnigen, wie diejenigen heissen, welche des Gebrauchs ihrer Vernunft gänzlich beraubt sind (Allg. Landrecht, Th. 1, Tit. 1, §. 27). Die Unterscheidung ist hervorgegangen aus dem römischen Rechte, das *furiosi*, *dementes* und *mente capti* unterscheidet. Die Bezeichnung des Landrechts entspricht der medicinischen Terminologie nicht, indem sie den Blödsinn als ein Minus, die Raserei und den Wahnsinn, als ein Majus auffasst, während, wenn man hier von einem Minus und Majus überhaupt sprechen will, der Blödsinn das Majus, das Schlimmste ist. Das neue deutsche Civilgesetzbuch wird voraussichtlich diese Unterscheidungen beseitigen, wie das norddeutsche, jetzt deutsche Strafgesetzbuch die Ausdrücke aus dem §. 40 des früheren preussischen Strafgesetzbuches: wahnsinnig und blödsinnig weggelassen hat.

Ebenso hat die für das deutsche Reich seit dem 1. October 1878 giltige Civilprocessordnung (§. 593) den allgemeinen Ausdruck „geisteskrank" adoptirt.

Das österreichische Strafgesetz vom 27. Mai 1852 (§. 2) und der Strafgesetzentwurf vom 7. November 1874 (§. 56) erwähnen den Blödsinn nicht speciell

als Ausschliessungsgrund der Zurechnungsfähigkeit. Dagegen spricht der Code civil Frankreichs in seinem Art. 489 von *Imbécillité, Démence* und *Fureur* als Grund der Interdiction und der Code pénal (Art. 64) lautet: „*Il n'y a crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action ou qu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister. Démence* ist aber hier unzweifelhaft in dem allgemeinen Sinne „Geisteskrankheit" *(Folie)* gebraucht.

In England ist der Unterschied zwischen Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit wesentlich. Für die Interdiction genügt der Nachweis der Geisteskrankheit *(Unsoundness of mind)*, während die Zurechnungsfähigkeit nach dem Satze von Hale (1843 in dem Processe Mc. Naughten) entschieden wird: „Jedermann wird so lange für zurechnungsfähig erachtet, bis das Gegentheil zur Evidenz nachgewiesen wird; bevor jedoch eine Entschuldigung wegen Geisteskrankheit gestattet ist, muss nachgewiesen sein, dass der Angeschuldigte geisteskrank und dass er zu der Zeit, in der er die incriminirte Handlung begangen, nicht Recht von Unrecht unterscheiden konnte. In der neueren Zeit bessern sich allerdings die Anschauungen bei den Richtern (cf. Thompson-Dickson, *Medicine in Relation to Mind.* 1874, pag. 41).

Wenn wir von der juristischen Definition des Wortes „Blödsinn" absehen, so wird der ärztliche Sachverständige in foro bei der Frage über die Zurechnungsfähigkeit sein Urtheil darüber abzugeben haben, ob der Angeschuldigte zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand (§. 51 des deutschen Strafgesetzbuches vom 15. Mai 1871), bei der Frage über die Dispositionsfähigkeit auszusagen haben, ob der Provocat die Folgen seiner Handlungen zu überlegen im Stande ist (Preuss. Landrecht). Die Frage ad 1 wird bejaht, die ad 2 verneint werden müssen, wenn der Arzt nachgewiesen hat, dass der Kranke im medicinischen Sinne an „Blödsinn" leidet.

Der Nachweis der Dementia wird auf Grund der psychiatrischen Erfahrungen zu geschehen haben, die wir oben dargelegt haben. Hier seien nur zwei Punkte hervorgehoben, die forensisch Schwierigkeiten machen können.

1. Die Beurtheilung der niederen Grade der Dementia, des Schwachsinns als Geisteskrankheit, stösst nicht selten auf erhebliche Schwierigkeiten in foro. Wenn der Betreffende gewisse Einzelleistungen zweckmässig und geordnet vollbringt, wenn er gestellte Fragen mit vielleicht nicht wesentlich geschwächtem Gedächtnisse beantwortet, wenn er sogar weiss, dass man nicht tödten, nicht stehlen darf, hält es zuweilen schwer, die Laien von der Krankheit zu überzeugen.

Es ist in all' diesen Fällen nothwendig, die gesammte Individualität des Betreffenden dem Richter vorzuführen, den Nachweis zu führen, wie der Kranke früher ein Anderer war, wie er durch eine acute Erkrankung, nach einer primären Geistesstörung, nach einer Reihe von epileptischen Anfällen u. s. w. in den jetzigen Zustand gekommen, wie seine Aussagen über Recht und Unrecht lediglich Reproductionsaussagen, nicht moralische Urtheile oder Begriffe seien. *) Zu berücksichtigen ist ferner auch, wie derartige Schwachsinnige dem Affect ein Ich mit einem gewissen kräftigen sittlichen Inhalt nicht entgegenzusetzen im Stande sind.

Nur die Beurtheilung der Gesammtpersönlichkeit wird hier entscheidend sein; es ist unzulässig und gefährlich für den Sachverständigen, aus einer schwachsinnigen Aeusserung oder einer unmotivirten Handlung die Krankheit nachweisen zu wollen. Fehlt in solchen Fällen eine genaue Anamnese, der Entwicklungsgang des Menschen und der Krankheit, so wird bei dem Mangel eines allgemeinen Gradmessers für die psychische Leistungsfähigkeit der Fall zuweilen schwierig, einzelne Fälle werden dunkel bleiben.

*) Einer meiner Kranken, ein 20jähriger junger Mann, der wegen Diebstahls in Untersuchungshaft gewesen, antwortete auf die Frage, ob er wieder stehlen werde: „Nein, mein Vater hat es mir verboten."

2. Die Simulation der Dementia wird nicht häufig beobachtet, da es ungemein schwer ist, einen Blödsinnigen zu copiren. Der nichtssagende Gesichtsausdruck, das matte, glanzlose Auge, lassen sich besonders auf längere Zeit nicht simuliren. Einzelne Simulanten verschweigen dann, was sie nach dem übrigen Bilde ihres Zustandes wissen müssten, oder antworten, wenn sie schweigen sollten. Sie wechseln auch zuweilen mit den psychischen Krankheitsbildern in einer den Erfahrungen der Psychiatrie widersprechenden Weise.

Was die einzelnen strafbaren Handlungen betrifft, die Blödsinnige begehen, so wurde bereits der geschlechtlichen Excesse bei Greisen Erwähnung gethan. Attentate auf junge Kinder, Verletzungen der öffentlichen Schamhaftigkeit, Excesse in Venere bis zur ausgebildeten Satyriasis sind häufig bei Altersblödsinnigen beobachtet worden.

Ebenso wurde bereits die Stehlsucht bei *Dementia senilis* erwähnt.

Während der Blödsinn in seiner höchsten Ausbildung, der apathische Blödsinn, kaum Veranlassung wird, eine strafwürdige Handlung zu begehen, kommen bei Schwachsinnigen dieselben öfter vor und entspringen hier zum grössten Theile einem plötzlichen Affect, der nicht durch verständige Ueberlegung gedämmt wird. Sie legen Feuer an, weil man sie geärgert hat, ohne an die Folgen der Brandstiftung zu denken; sie verletzen mit einem Instrumente, das sie gerade in der Hand haben, den Freund, der ihnen im Augenblicke widerspricht. Häufiger noch werden diese Schwachsinnigen von gesunden Uebelthätern zu allerhand Vergehen und Verbrechen, zum Diebstahl, zum Betrug, zum Meineid u. s. w. angeleitet, ohne sich ihres Unrechts bewusst zu werden.

Grosse Bedeutung haben die Blödsinnigen auch für das Civilforum, vor dem ihre Dispositionsfähigkeit angefochten wird, wie dies besonders bei der Testirung bei beginnenden Altersblödsinne, bei Schwachsinnigkeit nach einem apoplektischen Anfalle u. s. w. oft genug der Fall ist.

Mendel.

Dementia paralytica. *Paralysis generalis progressiva. Folie paralytique. Paralysie générale des Aliénés. General Paralysis or Paresis.*

Der Begründer der Lehre der *Dementia paralytica* war Bayle (1822), der es zum ersten Male aussprach, dass die beiden Symptomgruppen derselben (motorische Störungen und Psychosen) nur Aeusserungen einer und derselben Krankheit seien. Er begründete damit klinisch den Symptombegriff der progressiven Paralyse. Vor ihm finden wir bei Willis und Haslam Beschreibungen von Krankheitszuständen, die darthun, dass zu ihrer Zeit Fälle von Paralyse vorgekommen sind, während in den Schriften der Alten und des Mittelalters sich sonst keine Andeutung dafür findet. In Frankreich war es Calmeil (1826), der vor Allen die Bayle'sche Lehre weiter ausführte. Der Streit in der Folgezeit drehte sich besonders um folgende Punkte: 1. Sind die paralytischen Erscheinungen nur eine Complication der Geisteskrankheit oder gehören sie derselben wesentlich an? Dieser Streit schien erledigt, nachdem der Congress der Irrenärzte im Jahre 1867 zu Paris sich zu Gunsten der Auffassung erklärt hatte, dass die progressive Paralyse eine besondere Krankheitsform sei. 2. Die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralyse. Bayle erklärte sie als eine chronische Meningitis, Calmeil als eine *Periencephalitis chronica diffusa*, Parchappe für eine Entzündung des Gehirns, besonders in der mittleren Lage der grauen Rinde, die zur Erweichung führe (Gehirnerweichung), Ducheck für *Meningitis chronica* und Atrophie des Grosshirns mit consecutivem Hydrocephalus ex vacuo, Meyer für eine chronische Meningitis, Westphal hob als wesentlich die Betheiligung des Rückenmarks bei der Paralyse hervor, während Meschede sie als eine parenchymatöse Entzündung beschrieb und einen Hauptwerth auf die Veränderungen der Ganglienzellen legte. Seit Rokitansky (1856) und Magnan (1866) hat die Auffassung der Paralyse als einer interstitiellen Encephalitis sich mehr und mehr Bahn gebrochen.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die typischen Krankheitsbilder der *Dementia paralytica* (classische Paralyse) lassen vier Stadien unterscheiden:

1. Das Prodromalstadium. Die Paralyse entwickelt sich in der Regel sehr schleichend, nachdem zuweilen Jahre lang einzelne krankhafte Symptome sich gezeigt und auch zeitweise wieder verschwunden waren. Diese krankhaften Symptome zeigen sich in der Psyche als Veränderungen des Charakters, grössere Reizbarkeit auf der einen Seite und Indolenz, Mangel an Energie auf der anderen Seite (reizbare Schwäche); in der Sensibilität als rheumatoide Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, besonders aber in den Beinen, zuweilen als Neuralgien im *N. supraorbitalis* oder auch als Hemikranie. Störungen des Gemeingefühls zeigen sich als Gefühl von Zusammenschnüren im Schlunde, als asthmatische Beschwerden ohne nachweisbare Lungen- und Herzaffection, als Druck und Völle in der Magengegend und in der *Regio hypochondriaca*. Störungen im Gebiete der motorischen Nerven treten besonders frühzeitig und häufig auf als Augenmuskellähmungen, als Erweiterungen oder Verengerungen einer oder beider Pupillen, als krampthafte Zusammenziehungen in den Muskeln des Mundes, der Lippen, in Kau- und Schmeckbewegungen. Endlich werden Störungen in den Reflexen, besonders als Mangel des Patellarreflexes und als reflectorische Pupillenstarre öfter und zuweilen allen anderen deutlichen Symptomen vorausgehend beobachtet. Der Schlaf pflegt in diesem Stadium in der Nacht meist ungenügend zu sein, stellt sich dafür aber am Tage und nicht selten am unrechten Orte, in Gesellschaften, im Theater u. s. w. ein. Apoplektiforme Anfälle kommen in dieser Periode nur in der allermildesten Form als Schwindel, augenblickliches Versagen der Sprache u. s. w. vor.

2. Unter allmäliger Steigerung der geschilderten Symptome geht der Kranke in das erste Stadium der progressiven Paralyse, das *Stadium melancholicum et hypochondriacum,* über. Er zieht sich von seinen Geschäften, von seinen Berufspflichten zurück, sieht alles in trüben Farben, beschuldigt sich allerhand leichtfertiger Handlungen, wird gleichgiltig gegen Alles, was ihm früher lieb und theuer war; die hypochondrischen Klagen, respective Störungen des Gemeingefühls, des Prodromalstadiums steigern sich, der Kranke behauptet, Alles sei verstopft, der Körper verfaule, er könne keinen Stuhlgang mehr haben, er könne nichts mehr in den Magen hineinbekommen u. s. w. Die Sprache wird stockend, dem Kranken fällt die Zusammenfügung der Silben und Worte zeitweise schwer *(Embarras de la parole).* In einzelnen Fällen kommt es vollständig zum Bilde der *Melancholia cum stupore.*

Ungleichheit der Pupillen oder doppelseitige Myosis oder Mydriasis, Ungleichheit beider Gesichtshälften und beider Velumhälften, Zittern der Zunge, fibrilläre Zuckungen im *Orbicularis palpebrarum* und anderen Muskeln treten deutlicher hervor. Im Zusammenhang mit den melancholischen und hypochondrischen Vorstellungen sind *Conamina suicidii,* in der Regel aber wegen der bereits bestehenden Schwäche der Energie ohne Erfolg, in diesem Stadium nicht selten.

3. Das zweite Stadium, *Stadium maniacale,* zeigt das entgegengesetzte Bild von dem eben geschilderten, soweit es die psychischen Symptome betrifft. Meist vollzieht sich der Uebergang zwischen den melancholischen Vorstellungen des ersten und den Grössenideen des zweiten Stadiums allmälig durch eine gewisse intermediäre Zeit, in der die psychisch krankhaften Erscheinungen überhaupt mehr zurückgetreten sind, zuweilen schlägt aber auch die traurige Stimmung ganz plötzlich in eine heitere um. Der Kranke fühlt sich glücklich, so gesund und kräftig, wie nie. Die Ideen fliegen ihm zu, er macht Pläne; jetzt wünscht er Minister zu werden, morgen ist er es bereits, und in uneingeschränkter Steigerung wird er Kaiser, Jesus Christus, Gott, Obergott, besitzt Millionen und Milliarden, hat alle Orden der Welt, versteht alle Sprachen, hat alle Theile der Erde, Nordpol, Südpol, den Mond u. s. w., bereist. Besonders im Anfange dieses Stadiums, in

dem er sich noch in der Freiheit befindet, macht er allerhand unsinnige Einkäufe und verschwendet das Geld. Mit dem gesteigerten Fluge der Vorstellungen verbindet sich die Steigerung der Motilität, der Kranke befindet sich in einem fortwährenden Bewegungsdrange, er schreit und lärmt, zerreisst und zerstört, und in vielen Fällen geht dieses *Stadium maniacale* in ausgebildete Tobsucht über. Die geistige Schwäche wird in diesem Stadium deutlicher und besonders aus den Tobsuchtsanfällen gehen die Kranken erheblich geistig geschwächt hervor. Jetzt treten auch paralytische Anfälle, apoplektiforme und epileptiforme, öfter auf und hinterlassen eine grössere Schwäche der motorischen Action.

4. Das dritte Stadium, *Stadium dementiae, Dementia paralytica* im eigentlichen Sinne, entwickelt die in dem zweiten Stadium bereits mehr hervorgetretene geistige und körperliche Schwäche mehr und mehr. Die Wahnvorstellungen verlieren an Kraft, ihr Einfluss auf das Handeln des Kranken geht verloren, das Gedächtniss wird mehr und mehr geschwächt, Patient weiss schliesslich nicht mehr, wo er sich befindet, kennt seinen Namen, sein Alter nicht, das Gehen wird ihm schwerer. Er kann die Worte schwer hervorbringen, wird schliesslich ganz unverständlich. Die Hände versagen ihren Dienst selbst für die einfachsten Verrichtungen, Urin und Fäces gehen in die Kleider oder das Bett, die Sensibilität wird in einzelnen Fällen so erheblich herabgesetzt, dass der Kranke auch schwere Knochenverletzungen nicht mehr fühlt. Paralytische Anfälle unterbrechen häufig den gleichmässig ruhigen Zustand, bis der Kranke schliesslich in einem derselben oder an einer anderen körperlichen Affection zu Grunde geht.

Varietäten des Krankheitsbildes.

Das erste Stadium kann fehlen, das Prodromalstadium geht direct in das maniakalische über: agitirte Form der Paralyse; oder das melancholisch-hypochondrische Stadium geht ohne ein dazwischen getretenes maniakalisches in die Dementia über: depressive Form der progressiven Paralyse; oder der Kranke erscheint von vornherein nach vorangegangenen Prodromalerscheinungen dement, mit kaum nachweisbaren oder nur ab und zu ausgesprochenen Wahnvorstellungen: demente Form, *Démence paralytique primitive* (BAILLARGER); oder melancholische und maniakalische Stadien wechseln mehrfach und ohne bestimmte Ordnung miteinander ab: circuläre Form der Paralyse. Diejenige Form, in der die Krankheit von ihrem Ausbruch an in wenigen Wochen oder Monaten unter heftigster Steigerung der geschilderten Symptome zum Tode führt, wird als „galoppirende Paralyse" bezeichnet. Endlich unterscheidet man die ascendirende Form der Paralyse, die diejenigen Fälle umfasst, in denen Jahre lang eine unzweifelhafte Rückenmarkserkrankung, besonders Tabes, bestanden hat, an die sich erst später krankhafte Erscheinungen seitens der Psyche unter dem Bilde der progressiven Paralyse anreihten.

Specielle Symptomatologie.

I. Psychische Symptome.

Als der rothe Faden, der sich von Anfang an durch den ganzen Verlauf der Paralyse zieht, ist die Schwäche der Intelligenz zu bezeichnen. Im Prodromalstadium äussert sich dieselbe als Mangel an Energie, im melancholischen Stadium durch die Incongruenz zwischen den krankhaften Vorstellungen und dem Benehmen und Handeln des Paralytikers. Jene melancholisch-hypochondrischen Delirien des Paralytikers haben nicht die Tiefe, wie wir sie beim reinen Melancholicus oder Hypochonder finden und wirken deswegen auch nicht in demselben Maasse auf das Handeln des Kranken zurück. Im maniakalischen Stadium zeigt sich die Schwäche besonders durch die absurde Uebertreibung der Grössendelirien, die ohne alle Grenze das Unmögliche ersteigt. Auf irgend eine Einrede wechselt der Patient leicht den Inhalt der Delirien. Das letzte Stadium endlich zeigt die Schwäche als Blödsinn, der bis zu den höchsten Graden, der apathischen Form des Blödsinnes, sich steigern kann. Mit der Schwäche der Intelligenz pflegt

die Herabsetzung der Kraft der Reproduction, des Gedächtnisses Hand in Hand zu gehen.

Von den Delirien zeigt sich am häufigsten und hervorstechendsten das Grössendelirium, wie es bereits angedeutet, dessen Inhalt sehr verschieden sein kann, je nach der früheren Lebensstellung des Kranken, nach den socialen Verhältnissen und den allgemeinen politischen Bedingungen. In etwa 70—80% der Fälle von Paralyse beobachtet man Grössenideen Pathognostisch ist der Grössenwahn für die *Dementia paralytica* nicht, wenn er auch in der ausschweifenden Form des Paralytikers bei anderen Geistesstörungen selten beobachtet wird (cf. Art. Delirium). Die melancholischen Delirien zeigen ebenfalls oft in der Paralyse eine colossale Uebertreibung. „Ich will tausend Jahre in's Zuchthaus kommen", „ich habe Milliarden durchgebracht" u. s. w. Im Uebrigen gleichen sie in Bezug auf ihren Inhalt denen der Melancholici. Dasselbe gilt für die hypochondrischen Wahnvorstellungen. BAILLARGER war es, der 1860 eingehend auf die Häufigkeit dieses hypochondrischen Deliriums aufmerksam machte. Melancholische und hypochondrische Wahnvorstellungen sind in der Regel miteinander verbunden. Oefter sieht man auch gleichzeitig Grössenideen bei demselben Kranken. Derselbe Kranke, der behauptete, dass ihm sein Magen abgerissen sei und vor dem Anus läge, in Folge dessen er auch nicht mehr Stuhlgang haben könnte, behauptete gleichzeitig einen 2000 Fuss hohen Thurm in Berlin gebaut zu haben, von dem aus man die ganze Welt überblicken könnte, für dessen Besteigung er von Jedem 500 Thaler bekäme. Hallucinationen und Illusionen kommen bei der Paralyse sehr häufig und mit Ausnahme des Prodromalstadiums in allen Stadien vor. Im maniakalischen Stadium sind es besonders Gesichtshallucinationen: Der Kranke sieht Engel und Oberengel, den Kaiser und die Stabsofficiere; im melancholischen Stadium machen sich mehr Gehörshallucinationen geltend, die die Kranken beschimpfen und werden von Geruchs- und Geschmackshallucinationen, „es ist Gift im Essen", „ich rieche Leichen" öfter begleitet. Hallucinationen des Gemeingefühls stehen in der Regel in Verbindung mit den hypochondrischen Delirien, „der Kopf ist aus Glas", „der ganze Körper ist ein Klotz", und hängen nicht selten mit localen und ausgedehnten Anästhesien zusammen.

Störungen der Sprache. Zu den frühesten Symptomen der Paralyse, die zuweilen bereits im Prodromalstadium zeitweise beobachtet werden, gehört das Silbenstolpern (KUSSMAUL). Nicht die Bildung der einzelnen Silben und Laute ist gestört, sondern ihre Zusammenfügung zum Worte hat gelitten, und die Kranken sprechen: „Artrillerie" oder „Ratrillerie" statt „Artillerie". Die schwere Bedeutung dieses Symptomes erkannte bereits ESQUIROL: *„L'embarras de la parole est un signe mortel."* Der Sitz dieser Störung ist mehr in den Centren für die Diction als im motorischen Gebiet zu suchen (KUSSMAUL). Im weiteren Verlaufe der Paralyse verbinden sich jedoch motorische Störungen, Störungen der Articulation, Dysarthrien, damit, die bald als stammelnde, bald als stotternde, bald als zitternde Sprache sich zeigen und im Endstadium so hochgradig werden, dass dem Kranken es kaum noch möglich ist, ein Wort hervorzubringen, selbst wenn er noch Ideen und Wortbilder hat. Aphasie und Paraphasie beobachtet man bei Paralytikern öfter, wenn auch nicht ausschliesslich, im Anschluss an paralytische Anfälle. Auch der Ton der Stimme wird bei Paralyse öfters verändert, indem der Vagus und damit die Spannung der Stimmbänder an der allgemeinen Parese Theil nimmt. Die Schriftstücke der Paralytiker zeigen, abgesehen von dem den Wahnvorstellungen entsprechenden Inhalt, ähnliche Veränderungen, wie das Sprechen. Das Silbenstolpern der Rede drückt sich hier sehr früh in dem Auslassen oder Umsetzen dieses oder jenes Buchstabens aus, die motorische Störung in der Zitterschrift und ataktischen Schrift (excessiv ausgeführte Buchstaben, Rückfall in die physikalisch begründete Bogenlinie der Schrift) (ERLENMEYER). Schliesslich geht die Möglichkeit, zu schreiben, vollständig verloren; die Kranken kritzeln auf dem Papier herum.

II. Störungen im Gebiete des peripherischen Nervensystems.

1. Störungen der Motilität. Von den Hirnnerven kommen hier besonders die Augenmuskelnerven, Facialis und Hypoglossus, in Betracht. Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven, besonders des Abducens oder eines Astes des Oculomotorius, gehen häufig Jahre lang der Paralyse voran und rufen Doppeltsehen hervor, das aber in der Regel nach mehrmonatlichem Bestehen verschwindet. Dagegen zeigen sich kurz vor dem Ausbruch oder während des Verlaufes der Krankheit Veränderungen an der Pupille, bald, indem beide Pupillen excessiv verengt sind, Myosis, bald, indem sie beide excessiv erweitert sind, Mydriasis, bald durch Ungleichheit beider Pupillen, indem die eine myotisch oder mydriatisch ist. — Diese Veränderungen können während der ganzen Dauer der Krankheit constant bleiben; nicht selten aber beobachtet man einen Wechsel in der Weite, der dann die pathologische Natur des Phänomens documentirt und die etwaige Annahme einer angeborenen Ungleichheit ausschliesst. Bald erscheint dann die eine, bald die andere Pupille weiter, und schon lange hat man die springende Mydriasis, wie sie zuweilen der Paralyse vorangeht, als ein schweres Symptom betrachtet. Pupillenverengerungen bestehen etwa in 60—70% aller Fälle von Paralyse. Ungleichheit beider Gesichtshälften ist häufig physiologisch, zeigt aber bei Paralytikern ihre pathologische Natur öfter dadurch, dass die Intensität der Parese des Facialis auf der einen Seite wächst und wieder abnimmt, oder, dass auch die erst ergriffene Seite im Verlaufe der Krankheit mit der anderen Seite wechselt. Dasselbe gilt von dem Schiefstand der Uvula, von der Ungleichheit beider Velumhälften. Die Störungen im Gebiete des Hypoglossus wurden zum Theil schon bei der Sprache berührt; in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse kommt es auch zu der Unmöglichkeit, die Zunge herauszustrecken oder sie beim Schlucken in Thätigkeit zu setzen. Im Gebiete des Hypoglossus und Facialis pflegen sich zuerst oft fibrilläre Zuckungen zu zeigen, die, wenn auch für die Paralyse nicht charakteristisch, immerhin ein werthvolles Symptom sind. Sie treten besonders deutlich hervor, wenn der Patient den Mund öffnet, um zu sprechen, und sind zuweilen so ausgedehnt, dass das ganze Gesicht in Vibrationen versetzt wird oder beim Herausstrecken der Zunge die ganze Zunge zittert. Ihr Zustandekommen ist auf Rechnung der Schwäche des Nervensystems zu setzen, indem die normale Muskelcontraction aus einer Reihe von nach und nach, aber in kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgenden Stössen sich zusammensetzt, unter pathologischen Verhältnissen aber diese einzelnen Stösse sichtbar werden (MAREY).

Der Gang der Paralytiker zeigt vorzugsweise zwei Formen: 1. Den paretischen, resp. paralytischen, 2. den ataktischen. Der erstere besteht im Anfange in einer leichten Unbeholfenheit, die Schritte werden klein und langsam, die Beine werden nicht gehörig im Knie und in der Hüfte gehoben. Der ataktische Gang zeigt in seinen leichtesten Graden nur eine gewisse Unsicherheit und Unregelmässigkeit in der Coordination der Muskeln bei den ausgeführten Bewegungen. Diese beiden Gangarten können sich verschiedentlich combiniren. Es kann durch reflectorische Muskelspannungen und Contracturen der Gang sehr verschiedene Formen annehmen, er kann dadurch zum steifen, spastischen werden; es erscheint aber überflüssig, alle diese verschiedenen Gangarten besonders zu rubriciren. (ZENKER unterscheidet watschelnden, nickenden, Säbelbeine, Hahntritt, schlenkernden, schlürfenden Gang u. s. w.) Man hat auch wohl in Betracht zu ziehen, dass der paralytische Officier nach seinen Lebensgewohnheiten anders gehen wird, wie der paralytische Schuster, und dass je nach dem Grade der Aufmerksamkeit, den der Kranke noch auf seinen Gang verwenden kann, um ihn zu verbessern, derselbe auch sehr verschiedene Formen annehmen wird. Hochgradig ataktischer Gang ohne erhebliche paretische Symptome deutet auf Complication der Paralyse mit grauer Degeneration der Hinterstränge.

Das Zittern an Armen und Beinen wird bei der Paralyse auch in früheren Stadien öfter beobachtet. Es charakterisirt sich als ein Tremor ex debilitate, der

eintritt, wenn bestimmte intendirte Bewegungen ausgeführt werden. Ist dieses Zittern sehr stark ausgeprägt, so pflegt es in Zusammenhang mit Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarkes zu stehen. Auch choreaartige Bewegungen kommen unter solchen Verhältnissen bei Paralyse zuweilen vor. Hemiparesen und Hemiplegien kommen bei Paralytikern fast nur im Anschluss an paralytische Anfälle vor oder sie verdanken ihre Entstehung und dauerndes Bestehen der Complication der diffusen Hirnerkrankung mit Herderkrankung.

Enuresis, Incontinentia alvi sind die regelmässigen Begleiter des letzten Stadiums der Paralyse. Enuresis wird aber auch öfter schon in sehr frühen Stadien vorübergehend beobachtet. Sie beruhen übrigens nicht immer auf Lähmung der Sphincteren, sondern werden auch durch mangelnde Aufmerksamkeit des Kranken hervorgebracht, wie bei Kindern. In den letzten Stadien der Paralyse beobachtet man neben fortwährendem Urinträufeln hochgradige Ausdehnung und Anfüllung der Blase, indem der Detrusor nicht im Stande ist, dieselbe zu entleeren, oder wegen Anästhesie der Blase und dadurch herbeigeführten Mangel des Reflexvorganges oder durch Störung des reflectorischen Apparates im Rückenmarke selbst (bei gleichzeitig vorhandener grauer Degeneration der Hinterstränge) eine Entleerung nicht von Statten geht.

Die elektrische Reizbarkeit der Muskeln in der Paralyse ist meist erhalten, kann selbst gesteigert sein; SVETLIN fand eine Veränderung der Erregbarkeit und der Zuckungsreihe bei der Paralyse.

2. Sensible Störungen. Sinnesorgane. Der Geruchssinn ist in der Regel nur in den vorgeschritteneren Fällen alterirt, die Kranken zeigen dann vollständige Anosmie.

Der Gesichtssinn. Die bisherigen Veröffentlichungen über die Augenspiegelbefunde bei Paralytikern sind sehr widersprechend. Während die Einen fast in allen Fällen Atrophie der Papillen fanden, beobachteten Andere dieselbe nur ausnahmsweise. Sie dürfte etwa in 8—10% der Fälle zu beobachten sein. Dagegen sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen Amblyopie und Amaurose, zuweilen mit deutlichen Veränderungen der Papillen, zuweilen auch ohne diese der Paralyse Jahre lang vorangingen.

Die Störungen der cutanen Sensibilität drücken sich im Anfange der Paralyse als Hyperästhesien und Neuralgien, wie oben schon angedeutet, aus. Zuweilen treten auch Hyperästhesien im weiteren Verlaufe im Anschluss an paralytische Anfälle auf. Ob, wie vielfach behauptet wird, im Beginne der Paralyse bereits Anästhesien sich bemerkbar machen, muss ich dahin gestellt sein lassen; ich habe sie nur da finden können, wo die tabischen Erscheinungen den paralytischen vorangingen. Dagegen sieht man im dementen Stadium die hochgradigsten Analgesien zuweilen auf die Beine beschränkt, nicht selten aber auch über den ganzen Körper, selbst über das Gesicht sich ausbreitend.

3. Vasomotorische und trophische Störungen. Plötzlich auftretende, circumscripte Röthungen im Gesicht, Erythem an den verschiedensten Körperstellen, *Herpes zoster* sieht man nicht selten im Beginne der Paralyse. Ebenso wird Vermehrung der Speichel- und Schweisssecretion öfter beobachtet. In einzelnen Fällen kommt es auch zu Austritt von Blut aus den Gefässen, ohne dass Rupturen derselben nachweisbar waren: Blutschwitzen, besonders am Kopf, Blutbrechen, Blutungen aus Harnröhre, After u. s. w. Als trophische Störungen sind ferner zu erwähnen: selten: abnorme Steigerung des Haarwuchses, häufig: ausfallende Haare, frühzeitiges Ergrauen, gelbliche und bräunliche Verfärbung der Nägel, in sehr seltenen Fällen endlich Schwarzwerden der Haut (Nigrities) (FÈVRE) und *bronzed skin* (REGNARD). Von tiefer gehenden Störungen ist vor Allem der Decubitus zu erwähnen, der sich zuweilen in wenigen Stunden entwickelt und tief greifende Zerstörungen bis auf den Knochen setzt (*Decubitus acutus*). An den Muskeln beobachtet man Muskelhämatome öfter (traumatische Entstehung?); Muskelatrophie, Muskelhypertrophie, *Myositis ossificans*, zeigt sich in Ausnahmefällen.

Unter den trophischen Störungen der Knorpel sind es besonders die Ohrknorpel, deren Affection als Othämatome Gegenstand einer ausgedehnten Literatur geworden ist. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle verdankt das Othämatom seine Entstehung einem Trauma. Die eigenthümliche Beschaffenheit der Ohrknorpel, an denen sich ebenfalls das *Senium praecox* vollzogen, erleichtert das Zustandekommen. Der Ohrknorpel erleidet nämlich während der Krankheit eine hyaline Umwandlung, die Ohren bekommen eine weiss-bläuliche Färbung, es entsteht ein zum Theil fibrillärer, zum Theil körniger Zerfall und endlich eine Verflüssigung mit Höhlenbildung. Ein leichter Schlag, ein Anstossen mit dem Ohr kann dann eine Ruptur des Gefässes und damit das Othämatom zu Wege bringen. Aehnliche Veränderungen wurden an den Nasenknorpeln (Rhinhämatom), an den Rippenknorpeln beobachtet. Auch das häufige Vorkommen von Knochenbrüchen, besonders Rippenbrüchen, bei Paralytikern verdankt in der Regel seine Entstehung einem Trauma, aber auch hier haben trophische Veränderungen im Knochengewebe das leichte Entstehen der Fracturen vorbereitet. Im Uebrigen wird Vieles als trophische Störung bei Paralytikern erklärt, was lediglich Folge eines Trauma ist, das die Kranken sich bei ihrer Unruhe selbst leicht zufügen, oder ihnen von Wärtern oder von Mitpatienten zugefügt wird.

3. Störungen der Reflexe. Hier sind von besonderer, auch praktischer Wichtigkeit die nicht selten sehr frühzeitig auftretende reflectorische Pupillenstarre und das Fehlen der Patellarreflexe.

Was das erstere Symptom anbetrifft, so geht dasselbe zuweilen Jahre lang den Veränderungen der Psyche voraus und findet sich im Verlauf der Paralyse in etwa 40% der Fälle.

Die Patellarreflexe fehlen in etwa 15% aller Fälle von Paralyse, zuweilen schon mehrere Jahre vor dem Auftreten der übrigen Erscheinungen.

Steigerung der Patellarreflexe ist häufiger, zuweilen vorübergehend (nach paralytischen Anfällen), vorhanden.

Die Hautreflexe sind meist nicht alterirt; während die visceralen Reflexe (Blasen-Rectum-Sexualreflexe) besonders in den späteren Stadien erheblich gestört sind.

III. Puls, Temperatur u. s. w.

Der Puls zeigt in vielen Fällen von Paralyse gleich im Anfang derselben eine erhöhte Frequenz und behält dieselbe während des ganzen Verlaufes der Krankheit. In manchen Fällen ist derselbe jedoch retardirt, in der Mehrzahl zeigt er überhaupt in Bezug auf seine Frequenz erhebliche Abweichungen von der Norm nicht. Die sphygmographischen Bilder desselben geben entweder normale Verhältnisse oder, besonders in vorgeschrittenen Fällen, exquisite Bilder des *Pulsus tardus*.

In der grossen Mehrzahl der Fälle erscheint die Temperatur der Paralytiker in den ersten Stadien am Tage normal; häufig beobachtet man leichte abendliche Steigerung von 0·5—1°, auch die an und für sich normale Temperatur von 37·2 (Achsel), 37·6—38 (Rectum) muss im hypochondrisch-melancholischen Stadium und im dementen Stadium als eine erhöhte bezeichnet werden, da man bei der mangelnden Ernährung und dem gestörten Stoffwechsel subnormale Temperaturen erwarten müsste. In den Erregungszuständen erscheint die Temperatur meist etwas erhöht, doch findet man auch in diesen Zuständen öfter normale Temperaturen. Die Endtemperaturen, kurz vor dem Tode, sind zuweilen excessiv hoch, erreichen 42·5 bis 43°. Auf der anderen Seite hat man auch gerade bei Paralyse excessives Sinken der Körpertemperatur beobachtet; in dem einen Falle (Löwenhardt) trat der Tod bei 23·75° ein. Temperaturen von 30—31° sind nicht selten, der Tod pflegt dann nicht entfernt zu sein.

Der Appetit pflegt in der Paralyse mit Ausnahme der schweren melancholischen und hypochondrischen Formen nicht verändert zu sein, nicht selten ist er excessiv gesteigert. Der Stuhlgang ist meist träge, doch besteht nie

so hartnäckige Obstipation wie bei den melancholischen oder hypochondrischen Geistesstörungen.

Dass die geschlechtlichen Functionen unter Umständen nicht gestört zu sein brauchen, beweist die Thatsache, dass paralytische Väter Kinder gezeugt und paralytische Mütter normale Kinder zur Welt gebracht haben. Der Urin zeigt je nach den Stadien verschiedene Veränderungen. Im letzten Stadium pflegt mit der Quantität die absolute Menge des Harnstoffes und der Chloride, wie der Phosphorsäure abzunehmen. Fremde Bestandtheile, wie Eiweiss, Zucker, werden sehr selten beobachtet.

Das Körpergewicht sinkt in der Regel im Anfang, steigt aber im weiteren Verlaufe der Krankheit und hält sich meist im dementen Zustande lange Zeit auf derselben Höhe, bis in der Regel häufig Monate lang vor dem tödtlichen Ende ohne besondere Organerkrankung rapider Abfall des Gewichtes erfolgt.

IV. Paralytische Anfälle. Dieselben sind entweder apoplektiforme Anfälle und charakterisiren sich durch Benommenheit, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, „Ohnmachten", in schwereren Fällen als ausgebildete, zuweilen Stunden lang dauernde Zustände von voller Aufhebung des Bewusstseins, oder epileptiforme Anfälle, in denen gleichzeitig mit der grösseren oder geringeren Bewusstseinsstörung Krämpfe, manchmal nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, öfter aber nach und nach die gesammte Musculatur ergreifend, auftreten. Clonische und tonische Zuckungen wechseln hier ab, zuweilen auch sind es tetanische Krämpfe. Die Temperatur pflegt während dieser Anfälle in der Regel sich zu erhöhen und steigt, wenn die Krämpfe länger andauern, auf 40—41° und noch höher, wenn der Tod aus ihnen hervorgeht. Mit dem Ablauf der Anfälle sinkt die Temperatur wieder allmälig, ausnahmsweise erscheint übrigens die Temperatur selbst bei länger dauernden Anfällen durchaus normal, in anderen Fällen, besonders bei starken Inanitionszuständen, sogar erheblich herabgesetzt. Die Temperatur des äusseren Gehörganges zeigt im Beginn des Anfalles in der Regel ein relatives Steigen zur Temperatur des Rectums, so dass der erst zwischen beiden Temperaturen vorhandene Unterschied grösser wird; im weiteren Verlaufe sinkt aber die Temperatur im äusseren Gehörgange und es entstehen dann Differenzen zwischen Rectum und äusserem Gehörgange, die einen Grad und mehr betragen, während sonst die Differenz nur zwischen 0·1—0·3 schwankt. Nach den Anfällen hat die Psyche in der Regel erheblich an Kraft eingebüsst, der Kranke ist geistig noch schwächer geworden, sein Gedächtniss hat noch mehr abgenommen. Besonders ist die Sprachstörung in der Regel nach den Anfällen viel mehr ausgeprägt. Eiweiss im Urin wird nach den Anfällen nur selten beobachtet, wogegen die Quantität des Urins meist vermehrt ist und derselbe eine absolute und relative Zunahme der phosphorsauren Salze nachweisen lässt. BAYLE suchte die Ursache für die paralytischen Anfälle in der Congestion des Hirnes; DUCHEK bezog sie auf Blutungen in den Sack der Arachnoidea; CALMEIL, MESCHEDE auf Capillarapoplexien mit Hyperämien; Andere brachten sie in Zusammenhang mit der Pachymeningitis; das leichte Vorübergehen der Anfälle, der im Wesentlichen negative Befund in Bezug auf dieselben post mortem, das schnelle Ausgleichen der durch dieselben hervorgebrachten Störungen, Hemiparesen u. s. w. deuten darauf hin, dass wir es hier mit Circulationsstörungen zu thun haben und mit einem aus denselben entstandenen circumscripten Oedem in der Hirnrinde, das eine Reizung und Lähmung der motorischen Centren hervorbringt. Paralytische Anfälle sind übrigens nicht pathognostisch für die Paralyse, sondern kommen bei Alkoholismus, bei *Dementia senilis*, bei disseminirter Sclerose, in selteneren Fällen auch bei Tabes vor.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch findet man in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse Hyperostosen des Schädels, Pachymeningitis externa und interna, Arachnitis, Verwachsung oder Verklebung der Pia mit der Hirnrinde, cystische Erhebungen der Pia, Atrophie der Windungen, besonders am Stirnhirn, meist vorzugsweise am *Gyr. central. ant.,* ausgesprochen, Hydrocephalus

internus. Von diesen Befunden fehlt die Hyperostose, die Pachymeningitis häufig, der Hydrocephalus internus nach längerem Bestehen der Krankheit selten, während die übrigen Zeichen fast nie vermisst werden, wenn sie auch sehr verschiedene Intensität und Extensität zeigen. — Die mikroskopische Untersuchung zeigt in Fällen, die schnell verlaufen *(Paralysie galopante)*, Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen in die Adventitialscheide, Anfüllung der Gefässe bis in die feinsten Capillaren mit Blut, nicht selten Knickungen und stellenweise Verengerungen der Arterien durch die im Adventitialraum vorhandenen Massen, Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe (ausgewanderte weisse Blutkörperchen). In der Neurogliaschicht der Hirnrinde zeigt sich Trübung, Verdichtung derselben und Auftreten kleiner Spinnenzellen, die im übrigen Theile der Hirnrinde in jener acuten Form nur in sehr beschränktem Maasse gefunden werden. Die Nervenzellen enthalten meist grosse, die Zellen fast ganz ausfüllende Kerne. In langsam verlaufenden Fällen sieht man auf der Höhe der Krankheit die eben beschriebenen Gefässveränderungen in der Regel noch verbunden mit einer Wucherung der Kerne der Adventitia, die Gefässe zeigen sich in der Regel nicht in gleicher Weise mit Blut überfüllt, wie bei der ersten Form; dagegen erscheinen die Spinnenzellen in der ganzen Rinde und auch in der sie begrenzenden Markschicht in bedeutender Entwicklung an Zahl und Grösse. Die Neurogliaschicht zeigt erheblichere Verdichtung, starke Anfüllung mit Spinnenzellen und Verklebung mit der Pia durch Intercellularsubstanz, die im weiteren Verlaufe zur Verwachsung wird, indem das ebenfalls reichliche Kernvermehrung und starke Hyperämie zeigende viscerale Blatt der Pia in die Hirnrinde hineinwächst. Die Nervenzellen erscheinen entweder noch mit grossen Kernen und Kernkörperchen oder sie lassen das letztere weniger erkennen. An einzelnen Zellen findet man die Kerne geschrumpft, eckständig. Im pericellulären Raum zeigen sich Exsudatmassen. Im weiteren Verlaufe tritt die Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe noch deutlicher hervor, woran ausser den weissen Blutkörperchen die Kerne der Spinnenzellen theilzunehmen scheinen. Durch die Vermittlung der letzteren tritt hier auch in manchen Fällen eine erhebliche Vermehrung von Gefässen ein. Hat die Paralyse sehr lange gedauert, so sieht man Spinnenzellen und Kerne mehr und mehr wieder schwinden, dagegen durch Carmin sich roth färbende Bindegewebsfasern in Rinde und Marksubstanz zuweilen in ziemlicher Mächtigkeit erscheinen. Die Gefässwandungen zeigen sich in vielen Fällen jetzt sclerosirt und atrophisch, ebenso die Nervenzellen; Kern und Kernkörperchen sind in ihnen jetzt oft nicht mehr zu erkennen.

Dieser Befund zeigt, dass es sich bei der Paralyse um eine interstitielle corticale Encephalitis handelt, die zur Atrophie führt.

Diese Auffassung wird gestützt durch das Experiment. Durch Wochen lang fortgesetztes Drehen auf einem Tisch habe ich bei Hunden, deren Kopf ich am Rande desselben befestigt, um so mittelst der Centrifugalkraft das Blut in das Hirn zu treiben, eine Hirnerkrankung erzeugt, die sowohl in Bezug auf die psychischen Erscheinungen (zunehmende Demenz), wie in Bezug auf die motorischen Lähmungssymptome und den progredienten, zum Tode führenden Verlauf klinisch der *Dementia paralytica* beim Menschen glich und in Bezug auf die Aufeinanderfolge der Vorgänge bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung: Austritt von Blutkörperchen, Wucherung des interstitiellen Gewebes, Atrophie der nervösen Elemente, also dasselbe, wie bei der menschlichen Paralyse (ebenso die Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde und der Pia mit der Dura und dem Knochen) ergab.

Ausser den beschriebenen Veränderungen in der Hirnrinde findet man in Fällen, die mehrere Jahre gedauert haben, auch ähnliche Processe in den grossen Ganglien, der *Stria cornea* und im vierten Ventrikel, die an der Oberfläche als Granulationen hervortreten. Ausser im Hypoglossus sind auch Veränderungen im Facialis- und Abducenskern (LAUFENAUER), graue Degeneration und Atrophie des Olfactorius und Opticus (WESTPHAL, TARDI, MAGNAN) beobachtet worden. WESTPHAL sah einmal Atrophie des Quintus und des Ganglion Gasseri.

Das Gehirngewicht zeigt in einzelnen Fällen eine sehr erhebliche Abnahme, die auf die hochgradige Atrophie hinweist: 950 Grm. (MEYER). In den meisten Fällen lässt sich jedoch bei der grossen Breite, in der das Gehirngewicht unter normalen Umständen schwankt, demselben bei kleineren Differenzen eine erhebliche Bedeutung nicht beilegen. Von grösserer Bedeutung dürfte sich vielleicht für die Zukunft der Vergleich des Gewichtes beider Hemisphären erweisen. Eine Reihe von Beobachtungen liegen bereits vor, dass hier so erhebliche Differenzen bei der Paralyse vorkommen (MICKLE: linke Hemisphäre $22^1/_2$ Unze, rechte $24^3/_8$; SAMT: linke Hemisphäre 441·2 Grm., rechte 491·1 Grm.), wie sie unter normalen Umständen schwerlich gefunden werden dürften.

Die bisherigen Untersuchungen des Sympathicus gestatten nicht, einen bestimmten Schluss auf Veränderung desselben in dieser Krankheit zu ziehen (BONNET und POINCARRÉ, OBERSTEINER u. A).

Das Rückenmark zeigt weitaus in der Mehrzahl der Fälle, besonders wenn die Krankheit Jahre lang bestanden hat, Veränderungen: 1. Erhebliche Anhäufung von Körnchenzellen, die in gewisser beschränkter Zahl nicht als pathologisch zu betrachten sind, aber bei grosser Vermehrung Zeichen einer Ernährungsstörung sind; 2. Strangförmige Erkrankung des Rückenmarkes; bei der letzteren handelt es sich entweder um eine graue Degeneration der Hinterstränge oder um eine Seitenstrangaffection. Zuweilen findet sich auch eine *Myelitis chronica diffusa*, in seltenen Fällen multiple Sclerose (SCHULTZE).

Aetiologie. Die progressive Paralyse ist eine Krankheit, die über die ganze Erde verbreitet ist, aber in verschiedenen Ländern mit sehr verschiedener Häufigkeit auftritt. Unter 9122 am 1. Jänner 1879 in sämmtlichen preussischen Irrenanstalten verpflegten geisteskranken Männern befanden sich 716 an paralytischer Seelenstörung Leidende, d. h. 7·4%. Von dem Zugang 1879 (4243) litten daran 16·6% (706). In Frankreich waren in sämmtlichen Asylen am 31. December 1874 2619 paralytische Geisteskranke (1803 Männer, 816 Frauen), d. h. 6·22% der Gesammtzahl der Irren in Anstalten. In England beträgt die Procentzahl der männlichen Paralytiker 8·3% der Aufnahme. Selten scheint die Paralyse in der französischen Schweiz, in Irland zu sein. Uebereinstimmend ergiebt sich aus allen Zählungen, dass sie besonders häufig in grossen Städten, Industriebezirken auftritt, während sie seltener in rein ländlichen Districten ist. Während der Zugang an Paralytikern in den preussischen Irrenanstalten im Jahre 1878 im ganzen Staate 15·7% des Gesammtzuganges an geisteskranken Männern betrug, war derselbe in Berlin 24·3%. In Dänemark hatten von 75 aufgenommenen Paralytikern 65 ihren früheren Aufenthalt in grossen und kleinen Städten (PONTOPPIDAN).

Eine Zunahme der Häufigkeit der paralytischen Geisteskranken ist in hohem Grade wahrscheinlich, wenn sie sich auch durch Zahlen direct nicht belegen lässt, da die genauere Statistik der Irrenanstalten noch zu jung ist. Die Paralyse bricht am häufigsten in dem Alter zwischen 35 und 40 Jahren aus. In dem späteren Alter wird sie immer seltener und in dem Alter über 60 Jahren gehört sie zu den Ausnahmen. Ebenso gehört eine Paralyse unter 25 Jahren zu den grössten Seltenheiten, wenn auch Einzelne die Krankheit selbst bei Kindern beobachtet haben wollen.

Beim weiblichen Geschlecht ist die Krankheit bei weitem seltener als bei dem männlichen, doch scheint in den letzten Jahren auch hier die Krankheit häufiger zu werden. Unter 8223 in sämmtlichen preussischen Irrenanstalten am 1. Jänner 1879 verpflegten geisteskranken Frauen fanden sich 171 an paralytischer Seelenstörung leidende Frauen, d. h. 2%. Von dem Zugang 1879 (3097) litten daran 3·5% (108). Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Zahl der paralytischen Männer zu der Zahl der paralytischen Frauen sich etwa wie 5 : 1 verhält. Bei den Letzteren ist das vorzugsweise von der Krankheit betroffene Alter zwischen 41—50 Jahren, doch scheint in der letzten Zeit auch bei jüngeren Frauen

die Paralyse häufiger zu werden. Sie kommt vorzugsweise hier bei den ärmeren Ständen vor, während sie bei den Männern mit Vorliebe die sogenannten besseren Stände zu ergreifen scheint.

Die erbliche Anlage spielt bei der progressiven Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle, wie bei den primären Geistesstörungen, d. h. die Zahl der Paralytiker, bei denen sich erbliche Anlage nachweisen lässt, ist eine verhältnissmässig viel geringere, als bei den übrigen Geistesstörungen; besonders häufig findet man in der Anamnese der Paralytiker, dass die Eltern beide, oder der Vater oder die Mutter an Hirnapoplexie zu Grunde gegangen sind.

Von den directen Ursachen spielen Traumen des Schädels jedenfalls eine erhebliche Rolle, wenn sie auch häufig nicht Ursache, sondern Symptom der Paralyse sind. Eine Anzahl Paralytiker bekommt in der Erregung im Beginn der Erkrankung Streitigkeiten und Schlägereien und bei diesen Kopfverletzungen. Die später deutlich werdende Krankheit wird dann nicht selten mit jenem Trauma in ursächliche Verbindung gebracht, während die genauere Anamnese das Bestehen der Krankheit vor der Verletzung ergiebt. Zu den hier zu erwähnenden Traumen gehört auch die Arbeit am flammenden Feuer und die Insolation. Das erstere dürfte auch die relative Häufigkeit von Paralyse bei Maschinenbauarbeitern, bei Arbeitern in Gruben u. s. w. bedingen.

Eines der Hauptmomente zur Erzeugung der Krankheit bieten jedenfalls psychische Ursachen: Kummer und Sorge, Verluste, getäuschte Hoffnungen auf der einen, ungezügelter Ehrgeiz, rastloses Streben nach Gewinn und Reichthum auf der anderen Seite sind Momente, die, wenn sie anhaltend und ohne Unterbrechung das Gehirn in Bewegung setzen, schliesslich Insufficienz desselben, Störungen, Krankheit hervorrufen. Verbinden sich damit noch körperliche Anstrengungen, ungeregeltes oder debauchirendes Leben, so wird die Krankheit in dem geschwächten Körper um so eher zum Ausbruch gelangen können.

Was den Missbrauch des Coitus anbetrifft, bei dem geistige Erregung und körperliche Schwächung verbunden, so ist die Bedeutung dieses Momentes für die Erzeugung der Paralyse überschätzt worden, wenn auch ein nachtheiliger Einfluss des Missbrauches nicht geleugnet werden soll. Auch hier ist übrigens daran zu erinnern, dass dieser Missbrauch nicht selten eines der ersten Symptome der Paralyse ist. — Zu den gemischten Ursachen gehören auch die Kriege mit ihrer geistigen Aufregung und den vielen körperlichen Strapazen. Unzweifelhaft haben die letzten Kriege eine erhebliche Zahl Soldaten, ganz besonders Officiere, der Paralyse anheimfallen lassen.

Die Syphilis ist unzweifelhaft ein erheblicher Factor in der Aetiologie der *Dementia paralytica*. Sie ist aber kaum als directe Ursache derselben zu bezeichnen, so dass man die Paralyse nicht als eine syphilitische Hirnerkrankung bezeichnen kann. Vielmehr scheint dieselbe in der Mehrzahl der Fälle in der Weise zu wirken, dass sie eine Erkrankung der Gefässwände setzt, die bei später eintretenden activen Hirnhyperämien (die oben erwähnten psychischen Momente, die Traumen u. s. w., verursachen dieselben) das Durchtreten von Formelementen und Blutplasma durch die Gefässwände in das Gewebe möglich macht und damit zu der Irritation des interstitiellen Gewebes, der Entzündung desselben Veranlassung giebt. Die Thatsache, dass bei genauer Statistik eine unverhältnissmässig grosse Zahl von Paralytikern in ihrer Anamnese secundäre Syphilis nachweisen lassen, dass sich in einzelnen Fällen ein chronologischer Zusammenhang zwischen der ersten Affection und dem Auftreten der Paralyse nachweisen lässt, weist darauf hin, dass hier ein gewisses causales Verhältniss bestehen muss.

Von den verschiedenen Giften ist es vor Allem der Alkohol, der nicht selten Paralyse hervorruft. NASSE fand unter 160 Geisteskranken, bei denen der Trunk als hauptsächliche, wenn nicht alleinige Ursache der Störung anzuschuldigen war, 20mal *Dementia paralytica*. Von MACDONALD's 155 Paralytikern waren 116 Gewohnheitstrinker. Von den übrigen Giften dürfte das Nicotin nicht ohne

Bedeutung sein, wenn auch stricte Nachweise für den Zusammenhang zwischen Missbrauch des Tabakgenusses und der Paralyse fehlen.

In Bezug auf die Häufigkeit der einzelnen obenerwähnten Varietäten giebt CAMUSET neuerdings eine Statistik, nach der auf die einfach paralytische Demenz 24·5%, auf die depressive Form 46·8%, auf die agitirte 22·5% kommen. Wenn man jedoch seine Erfahrungen nicht lediglich aus den Anstalten schöpft, so erscheint es mir unzweifelhaft, dass die häufigste Form die einfache paralytische Demenz ist. Ein grosser Theil dieser Kranken kommt aber, da sie andauernd ruhig sind, gar nicht zur Cognition der Anstaltsärzte.

Der Verlauf ist progredient. Die Erscheinungen nehmen von Anfang an allerdings mit grösseren oder geringeren Schwankungen an Intensität und Extensität zu; es treten jedoch in einer Reihe von Fällen erhebliche Remissionen ein, in denen entweder die motorischen Störungen sich sehr erheblich bessern, während der Schwachsinn nachzuweisen ist, oder in denen die motorischen Störungen andauern, sich vielleicht noch allmälig verschlimmern, der Schwachsinn aber ein sehr unbedeutender ist und nur bei genauerer, zuweilen wiederholter Untersuchung nachgewiesen werden kann oder indem endlich die motorischen und psychischen Symptome zurückzutreten scheinen, dass man an eine Heilung der Krankheit glauben könnte, wenn man sich nicht davon überzeugte, dass der Kranke, vor die früheren Aufgaben seines Lebens gestellt, dieselben nicht mehr zu leisten im Stande ist. Diese Remissionen werden besonders in der typischen und maniakalischen Form, sehr selten in der dementen, in grösserer Ausdehnung beobachtet. Die Dauer dieser Remission beträgt häufig 3—6 Monate, sehr selten mehrere Jahre. Meist entwickelt sich in derselben die psychische Schwäche zuweilen sehr langsam und allmälig stärker und geht dann in Blödsinn über. In anderen Fällen kommt es wieder zu vollem Ausbruch eines maniakalischen oder melancholischen Stadiums. Die erblich belasteten Paralytiker scheinen mehr zu Remissionen geneigt. Zuweilen wird der Eintritt dieser Remissionen begünstigt durch Eiterungen, körperliche Erkrankungen, erneutes Ausbrechen der früher vorhanden gewesenen Lungentuberculose, die während des floriden Stadiums der Paralyse weniger Erscheinungen gemacht hatte.

Der Ausgang der Paralyse kann sein: 1. Heilung, die sehr selten vorkommt; ein grösserer Theil der als Heilung, besonders in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle von Paralysen sind nur als Remissionen zu betrachten. 2. Der Tod, der in der Hälfte der Fälle im paralytischen Anfall eintritt, in einer anderen Reihe von Fällen durch Decubitus und dessen Folgezustände, durch Hypostase der Lungen, durch acute Pneumonien oder durch allgemeine Erschöpfung herbeigeführt wird. Eine nicht ganz kleine Anzahl von Paralytikern geht durch Unglücksfälle (Erstickung), durch Speisen, die in den Larynx gelangt sind, Traumen (Rippenbrüche, Contusionen mit nachfolgender Fettembolie [JOLLY] u. s. w.) zu Grunde.

Die mittlere Dauer der Krankheit vom Beginne bis zum tödtlichen Ende beträgt bei den Männern 3—4 Jahre, bei den Frauen etwas länger. Weitaus die grösste Zahl von Paralytikern, gegen 80%, stirbt in den ersten 4 Jahren der Krankheit, 1/3 derselben vor Ablauf des zweiten Jahres. Die galoppirende Paralyse kann in wenigen Wochen den Tod herbeiführen, am längsten dauert die ascendirende Form, obwohl sich hier in der Regel mit genügender Sicherheit die Zeit des Beginnes der Hirnerkrankung, d. h. das Auftreten psychischer Symptome, nicht feststellen lässt.

Diagnose. Die Paralyse kann in ihrem ersten Stadium, wenn dasselbe mit Erregungszuständen und Grössenideen verbunden ist, verwechselt werden mit der Manie. Die Differentialdiagnose stützt sich hier: 1. Auf die Anamnese, die in der Regel bei der Paralyse eine lange Kette von Prodromalsymptomen, die meist Jahre lang zurückliegen, nachweisen lässt, während das Prodromalstadium in der Manie nur ein kurzes ist; 2. auf die Grössenideen des Paralytikers.

Diese sind meist absurd, steigern sich von Tag zu Tag bis in das Ungeheuerliche, wechseln leicht ihren Inhalt, während die der Maniaci in der Regel weniger wechseln und meist an Mögliches anknüpfen; 3. auf den Nachweis motorischer Störungen, besonders Sprachstörung, Pupillendifferenzen u. s. w., paralytische Anfälle, die von entscheidender Bedeutung gegen eine einfache Manie sind; 4. besonders aber wird der Nachweis geistiger Schwäche, der auch im maniakalischen Stadium der Paralyse in der Regel gelingt, die tiefe organische Erkrankung bei der Paralyse von der functionellen bei der Manie unterscheiden lassen.

Das melancholisch-hypochondrische Stadium der Paralyse kann mit der einfachen Melancholie und Hypochondrie verwechselt werden und wird sehr häufig damit verwechselt. Das von der Manie Gesagte gilt mutatis mutandis auch hier, besonders aber ist darauf aufmerksam zu machen, dass der Ausbruch einer hypochondrischen Verstimmung gegen die Vierziger-Jahre hin bei einem nicht erblich belasteten, früher gesunden Individuum, bei dem die genaueste Untersuchung des Körpers keine Störung nachweisen lässt (Hypochondriasis sine materia), die Befürchtung einer ausbrechenden Paralyse wohl begründet und dieselbe beinahe sicher in Aussicht stellt, wenn sich Zeichen geistiger Schwäche nachweisen lassen. Ein schwachsinniger Hypochonder ist in der Regel ein Paralytiker.

Von der einfachen secundären Dementia unterscheidet sich die paralytische Dementia: 1. durch die Anamnese, die bei jener eine vorangegangene primäre Geistesstörung zeigt, die nach Jahre langem, in der Regel sehr allmäligem Verlauf in Blödsinn übergegangen ist; 2. durch die Lähmungssymptome, die beim paralytischen Blödsinn vollständig ausgebildet, während sie beim secundären Blödsinn erst sehr spät, zuweilen nie in ausgeprägter Form, auftreten. Im Uebrigen vergleiche den Artikel Dementia.

Für die Herderkrankung des Hirnes (hämorrhagische und embolische Herde, Abscesse, Hirntumoren, syphilitische Geschwülste, multiple Herdsclerose des Hirns und Rückenmarks) sind folgende diagnostische Merkmale von Wichtigkeit: 1. Die halbseitige Lähmung. Sie bleibt in der Regel stationär bei Herderkrankungen, während sich bei Paralyse zwar oft auch Hemiparesen, besonders im Anschluss an apoplektiforme Anfälle, zeigen, dieselben aber schnell in Bezug auf ihre Intensität wechseln und die diffuse Krankheit auch die andere Seite nicht vollständig normal lässt; sind mehrere Herde in beiden Hemisphären vorhanden, so kann allerdings bei Herderkrankungen Parese und Paralyse auf beiden Seiten bestehen; 2. für Hämorrhagien, Embolien wird der plötzliche Ausbruch der Krankheit, im Gegensatz zu der allmäligen Entwicklung der Paralyse, von Bedeutung sein; 3. bei gewissen Herden mit bestimmten Localisationen wird die Verbindung gewisser Symptome die Diagnose erleichtern; 4. das Alter des Patienten; Paralyse tritt vor dem 30. Jahre selten auf, während z. B. syphilitische Gummigeschwülste in dem dritten Decennium des Lebens häufiger sind. Nach dem 60. Lebensjahre ist die Paralyse ebenfalls sehr selten, während hier Abscesse häufiger vorkommen; 5. in der Regel fehlen den Herderkrankungen andauernde, ausgebildete und lebhafte Wahnvorstellungen, während die geistige Schwäche mehr hervortritt. Das Krankheitsgefühl pflegt bei den letzteren im Allgemeinen ein stärkeres zu sein.

In einzelnen Fällen wird jedoch die Diagnose scheitern und es sind sowohl Fälle bekannt, in denen das Bild einer typischen Paralyse bei der Section durch Herderkrankungen erklärt werden musste, wie auf der anderen Seite solche, in denen statt der diagnosticirten Tumoren sich post mortem eine diffuse Encephalitis zeigte. Ausserdem kann die Paralyse sich mit den verschiedensten Herderkrankungen verbinden, oder zur Hervorrufung derselben Veranlassung werden.

In Bezug auf die Intoxicationszustände des Hirns erscheint von praktischer Bedeutung nur die Verwechslung eines acuten Alkoholismus mit der Paralyse. Der schnelle Verlauf des ersteren wird nach wenigen Tagen die Diagnose, die bei der ersten Untersuchung, besonders wenn die Anamnese mangelt, sehr schwierig

sein kann, ausser Zweifel stellen. Fälle, in denen Morphiumsucht, Bromkalium-intoxication, Atropinvergiftung, Encephalopathia saturnina die Erscheinungen der *Dementia paralytica* vortäuschen, sind seltene Ausnahmen.

Die Prognose der progressiven Paralyse ist ungünstig. Heilungen gehören zu den seltensten Ausnahmen. Man berücksichtige bei der Stellung derselben den Angehörigen gegenüber das häufige Auftreten von Remissionen, stelle die Möglichkeit derselben auch im concreten Falle in Aussicht, wenn die Paralyse nicht erst schon im entwickelt dementen Stadium angelangt ist.

Als mittlere, zu erwartende Lebensdauer bezeichne man 3—4, bei den Frauen 4—5 Jahre, vom deutlichen Beginn der Krankheit an gerechnet.

Die Therapie der progressiven Paralyse scheitert weitaus in der Mehrzahl der Fälle vor Allem daran, dass die Krankheit zu spät erkannt wird.

Besteht der Verdacht der drohenden Krankheit, und nur um einen solchen, nicht um eine sichere Diagnose, kann es sich nach den geschilderten Symptomen im Prodromalstadium handeln, so zögere man nicht, den Kranken aus den gewohnten Verhältnissen, seinem Geschäft und Beruf zu entfernen, nicht auf 4 oder 6 Wochen, sondern auf viele Monate, ein halbes Jahr. Man wähle einen stillen Ort bei Verwandten oder Freunden, zur Begleitung nicht die Frau oder die nächsten Angehörigen.

Dabei kann eine mässige Kaltwasserbehandlung, können kalte Abreibungen, Halbbäder von 14—18°, dazwischen Vollbäder von 26—27°, Fussbäder von 10 bis 16° gebraucht werden. Die Diät sei kräftig; Milchnahrung ist sehr zu empfehlen. Alkoholhaltige Getränke und der Coitus sind zu untersagen; das Rauchen ist auf ein Minimum zu beschränken.

Zu warnen ist vor dem Gebrauche von Douchen, vor eingreifenden Curen in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Seebädern, wohin die beginnenden Paralytiker zu ihrem Schaden nur zu oft wegen ihrer angeblichen „Hypochondrie" geschickt werden. Ebenso ist die gewöhnliche Methode, „durch Zerstreuungen den Kranken auf andere Gedanken bringen" zu wollen, durchaus verwerflich; das kranke Gehirn bedarf, wie jedes andere Organ, vor allem Anderen der Ruhe.

Ist Syphilis vorangegangen, so säume man nicht, wenn der Fall noch frisch ist, eine antisyphilitische Cur einzuleiten, die nicht energisch gehandhabt werden darf, die aber lange Zeit, 3—4 Monate, bei kräftiger Diät fortgesetzt werden muss.

Es empfiehlt sich, Morgens und Abends Ungt. ciner. Grm. 1 in den Nacken einzureiben und nebenher Kal. jodat. in Dosen von 0·5 3mal täglich zu geben. Zu grosse Erwartungen setze man übrigens auf den Erfolg der Cur nicht.

Ein medicamentöses Mittel gegen die Krankheit giebt es im Uebrigen nicht. Die ableitende Behandlung (Haarseile, Moxen, Einreibungen von Ungt. Tart. stib. auf den geschorenen Kopf) ist nicht zu empfehlen, ebensowenig kann ich nach meinen Erfahrungen einer Behandlung mit Calabar (THOMPSON) oder mit Elektricität (HITZIG) das Wort reden, eher ist noch eine länger fortgesetzte Anwendung von Ergotin zu rathen.

Zur Beruhigung der Erregungszustände der Paralytiker ist Opium und M[illegible] selten von Wirksamkeit, wogegen das Chloral in der Regel (Dosen von [illegible] Grm.) Schlaf herbeiführt. Meist tritt aber nach Aufhören des Schlafes [illegible] mit derselben Heftigkeit wieder auf. Wo das Chloral im Stich lässt, [illegible] von guter und rascher Wirkung zu sein. (MERCK'sches [illegible] Präparat subcutan in Dosen von 0·004—0·01 Grm. Wenn das [illegible] 5—10 Minuten nach der Injection Erweiterung der [illegible] und Ruhe mit grosser Schwäche der motorischen [illegible] ein.

[illegible] einer Irrenanstalt wird bei Paralytikern nothwendig:

[illegible] Stadium Selbstmordversuch und Nahrungs-[illegible]

2. Fast immer im maniakalischen Stadium wegen der Conflicte mit der Aussenwelt, der Neigung, Geld zu verschwenden u s. w.

Im Prodromalstadium wie im dementen Stadium wird eine Anstaltsbehandlung besondere Indicationen nicht erfüllen können, doch wird in den letzteren für die ärmere Bevölkerung die Aufnahme in eine Anstalt deswegen in der Regel nothwendig, weil die Kranken zu Hause die ihnen nothwendige Pflege nicht haben können.

In Remissionsstadien entlasse man die aufgenommenen Kranken wieder aus den Anstalten, allerdings mit der bestimmten Anweisung, sie von Geschäften wie von Vergnügungen u. s. w. fernzuhalten und weise ihnen einen Aufenthalt in kleinen Verhältnissen an einem ruhigen Orte an.

Forensische Bedeutung der Paralyse.

In Bezug auf das Criminalforum kommen Paralytiker in Conflict: 1. wegen Stehlen, das im Anfangsstadium häufig beobachtet wird und in der Ausführung in der Regel die Zeichen geistiger Schwäche trägt; 2. wegen Betrügereien, Urkundenfälschung, falscher Buchführung, die immer verbunden sind mit vollständiger Einsichtslosigkeit in das Unerlaubte der Handlung oder auch direct die geistige Schwäche bezeigend, indem z. B. Activa als Passiva verrechnet werden; 3. wegen Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit und Sittlichkeit, wie wegen Auflehnung gegen die Staatsgewalt. Selten sind Capitalverbrechen, da zu diesen den Kranken die nöthige Energie in der Regel fehlt. In Bezug auf die civilrechtlichen Handlungen der Paralytiker wird das Ausstellen von Wechseln, Schuldverschreibungen öfter aus Grössenideen hervorgehen, während Testirungen derselben zuweilen augenblicklichen Eingebungen und sinnlichen Eindrücken, ohne Berücksichtigung aller anderen Umstände, ihre Entstehung verdanken.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie und einer grossen Zahl von Abhandlungen über einzelne Symptome der Paralyse in dem Archiv f. Psych., der Zeitschr. f. Psych., den Annal. méd. psychol., Journal of mental science: Bayle, *Thèse sur l'arachnitis.* Paris 1822. — Calmeil, *De la paralysie chez les aliénés.* Paris 1826. — Duchek, Ueber Blödsinn mit Paralyse. Prager Vierteljahrschr. 1851, pag. 1. — Parchappe, *De la Folie paralytique.* Archive général. 1858, II, pag. 200. — L. Meyer, Die allgemeine progressive Hirnlähmung eine chron. Meningitis. Berlin 1858 — Austin, *A practical account of general paralysis.* London 1859. — Westphal, Archiv f. Psych. 1868. I. pag. 44 bis 95. — Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871. — Hitzig, Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. 1876, XI, I. — Foville im Nouv. Diction. de Méd. et de Chirurg. 1878. XXVI, pag. 89. — Voisin, *Traité de la paralysie générale de Paris.* 1879. — Mickle, *General paralysis of the insane.* London 1880. — Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. — Schultze, Archiv für Psych. XI. — Camuset, Annal. méd. psychol. Mai 1883. — Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Archiv f. Psych. XIII. — Snell, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXIX. — Eickholt, Archiv f. Psych XII, pag. 433. — Berger, Neurol. Centralbl 1882, pag. 505. — Björnström, Hygiea. 1883. — Lange, Hosp. Tid. 1883. — Sepilli, Riv. sperim. 1882. — Obersteiner, Wiener med. Wochenschr. 1883. — Baillarger, Annal. méd. psych. 1883. — Zacher, Archiv f. Psych. XIV, — Mendel, Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie d. Wissenschaften. XX. — Frigerio, *Archivio ital. per le malat. nerv.* 1883. — Girma. *L'Encéphale.* 1884. — Descourtis, Ibidem. 1885. — Kiernan, Alienist and Neurolog. 1885. — Camuset, Annal. méd. psych. 1885. — Mendel, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 487. — Derselbe, Berliner med. Wochenschrift. 1885. — Guttstadt, Irrenanstalten im preuss. Staate. 1882.

Mendel.

Dengue, Denguefieber. Wissenschaftliche Syn.: *Rheumat. febrilis exanth., Scarlatina mitis, Exanthesis arthrosia,* Insolationsfieber. — Populäre Syn.: *Break bone, broken wing, bucket;* Giraffe, Bouquet; Colorado; Dandyfieber, Polkafieber. — Die europäische Medicin nahm von dem unter den obigen Benennungen verstandenen, den Typus einer acuten Infectionskrankheit tragenden Leiden erst 1828 Notiz, als auf den virginischen Inseln eine wahre Pandemie desselben auftrat. In Amerika selbst jedoch war die Krankheit nicht unbekannt, da in Philadelphia der Dengue schon 1780, in Lima 1818, in Savannah 1826 beobachtet und beschrieben worden war. In dem genannten Jahre gewann er auf

den kleinen und grossen Antillen eine grosse, an der Westküste von Nordamerika eine nur beschränkte Verbreitung. In Brasilien und anderen Ländern Südamerikas war dies im Jahre 1846 der Fall; während der Zwischenjahre schien die Krankheit gänzlich verschwunden. In der alten Welt ist Dengue nur an einzelnen Küstenplätzen Asiens beobachtet worden, so in Calcutta, Rangoon, Guzerate, auch in Binnenplätzen der Präsidentschaft Bengalen (Ende der Zwanziger-Jahre). Neuerdings ist er auch an nördlichen Plätzen der chinesischen Küste (Hongkong 1876) mehrfach bemerkt worden und hat sich mit grösserer Häufigkeit auf Mauritius, in Calcutta (wo 1871—1872 nahezu 75% der Bevölkerung erkrankten), an vielen Plätzen der Präsidentschaft Madras, in Rangoon (1872; mindestens zwei Drittel der Bevölkerung waren ergriffen), besonders aber auch auf Zanzibar (wo nach CHRISTIE fast die ganze Bevölkerung befallen war) bemerkbar gemacht. In Aegypten hat sich Dengue in der Ausbreitungsweise grösserer Epidemien dreimal (Cairo 1845, — Ismaïlia 1876, — Cairo 1880—1881 gezeigt. Auf europäischem Boden ist er bis jetzt nicht aufgetreten.

Charakter und Symptome. Die meisten Beobachter sehen im Denguefieber einen acuten febrilen, von Exanthem begleiteten Rheumatismus, der (oft in sehr grosser Verbreitung und höchst plötzlich) in Epiendemien auftritt und zum Gelbfieber theils in einem prodromalen, theils in einem wirklich verwandtschaftlichen Verhältnisse steht. Trotz der sogleich zu erwähnenden empfindlichen Belästigungen ist Dengue keine gefährliche Krankheit; Todesfälle durch ihn gehören zu den grössten Seltenheiten. Aus diesem Grunde haben wir nur äusserst unsichere Anhaltspunkte über die ihm etwa zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. HIRSCH giebt (Historisch-geographische Pathalogie, I, pag. 273) seröse Infiltrationen in dem die Gelenke umgebenden Bindegewebe und das Fehlen jeder Herzveränderung an. — Die Erkrankung geschieht plötzlich, da die von einzelnen Autoren so benannten Prodromalsymptome sich in Nichts von denen der eigentlichen Krankheit unterscheiden, die in Mattigkeit, Kopfschmerz, gastrischen Erscheinungen und Gelenkschmerzen, mehr der kleinen als der grossen Gelenke, bestehen. Während der Kranke in unregelmässigen Attaquen von Frost und Hitze und mit einem ganz ungemein hohen Krankheitsgefühl unwiderstehlich bettlägerig wird, peinigen ihn gleichzeitig mit jenen Gelenkschmerzen beim Liegen so ausserordentlich heftige Muskelschmerzen, dass die ersten Erkrankungstage des Dengue als die quälendsten Prüfungen von Seiten der Kranken bezeichnet werden (obgleich die Gefahrlosigkeit auch populär ganz allgemein bekannt ist). Die Hauptschmerzen werden empfunden in den Fingern-, Hand, Zehen-, und Fussgelenken, demnächst im Nacken, in der Wirbelsäule und in den kürzeren Muskeln. Manche dieser Gelenke zeigen Schwellung, sind unbeweglich und so schmerzhaft, dass jede active und passive Bewegung ausgeschlossen ist. Auch die Augäpfel sind hervorgedrängt und ihre Bewegungen in der Orbita wegen unerträglicher Schmerzen gehemmt. Während dieser Krankheitsperiode, die 2—3 Tage anhält, ist die Temperatur hoch, die Zunge trocken, und stark belegt, der Durst quälend, das Bewusstsein jedoch selten gestört. Die heisse und trockene Haut zeigt nur eine diffus verbreitete, oft noch gar nicht besonders auffallende Röthung. Gegen Ende des dritten Tages bricht — meistens unter reichlichem Schweiss — ein Exanthem aus: hellrothe, wenig erhabene, unregelmässig-landkartenförmige, mehr der Urticaria als einem der anderen acuten Exantheme ähnliche Flecke. Doch ist auch zuweilen die Anordnung des Masern- oder Scharlachexanthems wiedergegeben. In den weitaus meisten Fällen ist die Erleichterung, welche dem Ausbruch des Exanthems folgt, eine nur vorübergehende, auch die Temperatur zeigt keinen kritischen Abfall, sondern bleibt hoch. Dann treten unter Wiederkehr der Schmerzen oft aber auch in anderer Form Relapse auf: es findet sich Angina, meistens jedoch ohne Belag ein, oder es bildet sich bei jüngeren Personen Soor, oder die Parotis, oder die Achsel-, Inguinal- und Cervicaldrüsen schwellen an. Von manchen Beobachtern wird auch lästiger Speichelfluss in dieser Periode des Dengue erwähnt. Nach

weiteren drei Tagen lassen alle Erscheinungen schnell nach — die Gelenkschmerzen meistens schon früher, das Exanthem schuppt ab, die Drüsenschwellungen gehen — oft mit überraschender Schnelligkeit — zurück. Trotzdem bleibt das Krankheitsgefühl und noch mehr eine starke Empfindung von Schwäche noch längere Zeit bestehen; auch wiederholte Relapse, nach einer Reihe von Tagen, sind keine Seltenheit. Weniger häufig werden die Fälle erwähnt, in welchen sich die Schmerzen der kleinen Gelenke noch wochenlang bemerkbar machten. Endlich erfolgt vollständige Genesung.

Aetiologie. Da Ansteckungsthatsachen nicht vorliegen, verdankt der Dengue, wie wir annehmen müssen, wahrscheinlich seine Entstehung und seine oft ganze Bevölkerungen ausnahmslos betreffende Verbreitung endemischen Verhältnissen, welche jene Bevölkerungen gleichzeitig betheiligen. Man hat sich englischerseits vielfach geneigt gezeigt, ihn (wie eine Abtheilung der Typhen und die Diphtherie) zu den Schmutzkrankheiten *(filth diseases)* zu zählen, ohne jedoch diesen Zusammenhang überall klar durchführen zu können. Auf Honkong z. B. waren es 1876 nicht die am schlechtesten assanirten Viertel der Stadt Victoria, in welchen die Krankheit herrschte, sondern gerade sehr gut assanirte neue Theile der ohnehin — was Bodenverunreinigung anlangt — sehr günstig situirten Colonie. Auch für die letzte ägyptische Epidemie in Ismaïlia stellt KULP eine derartige Begründung in Abrede. In den nichttropischen Bezirken seines Vorkommens gehört der Dengue zu den Sommer- und Herbstkrankheiten; der Eintritt kalten Wetters pflegt sogar die Dauer der Epidemien, die durchschnittlich auf 2—5 Monate veranschlagt wird, abzukürzen. Race und Nationalität erscheinen einflusslos; dagegen theilt der Dengue mit dem Gelbfieber die ausgesprochene Neigung für Stadtbevölkerungen; eigentlich ist nur eine grössere Enepidemie auf dem platten Lande bekannt geworden (1850 in New-Iberia). Die ätiologischen Untersuchungen, welche CHRISTIE an der Hand seiner Beobachtungen über die Dengue Epidemie in Zanzibar anstellte, fassen besonders die Stellung des Dengue unter den Keimkrankheiten in's Auge und gipfeln darin, ihn als eine Modification anderer schwererer Keimkrankheiten (Cholera?), als *„hybrid disease"* anzusprechen (The Glasgow med. Journ. 1881, Sept.).

Prognose und Behandlung. Da die Krankheit, wie erwähnt, mit extremer Seltenheit tödtet und einen typischen Verlauf hat, erschweren wesentlich nur die nicht zu übersehenden Relapse und die eine lange Reconvalescenz bedingende Schwäche die Vorhersage. Modern gebildete, europäische Aerzte behandeln den Dengue rein exspectativ. Chinin erweist sich meistens als nutzlos; das beträchtliche Fieber pflegt als Morphium contraindicirend aufgefasst zu werden. Purgiren, dem man wohl günstige Einwirkungen nachgesagt hat, ist wegen der durch die Schmerzen bedingten Herabsetzung der Bewegungsfähigkeit der Kranken meistens nicht ausführbar.

Wernich.

Dentalparalyse, s. Kinderlähmung, Spinallähmung.

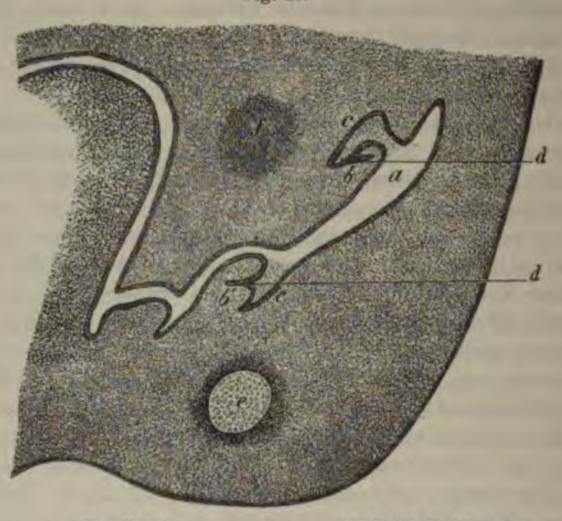
Dentaphon, s. Hörrohre.

Dentinoid, s. Odontom.

Dentition. *A.* Entwicklung der Zähne. Bei einem Fötus von 40 Tagen erscheint die Mundhöhle (Fig. 17) in dem matricularen Gewebe als ein schmaler Spalt *(a)*, der mit einer Epithelschichte bedeckt ist. In demselben befinden sich Erhöhungen *(b b')*, die Kieferwälle, und neben diesen *(c)* die Kieferrinne. In der Kieferrinne findet eine erhebliche Anhäufung des Epithels statt, so dass dieselbe davon ausgefüllt wird. Ausserdem erscheint in dem matricularen Gewebe der MECKEL'sche Knorpel, als erste Anlage des Unterkiefers *(e)*. Auch der Oberkiefer ist um diese Zeit bereits angedeutet *(f)*. Die Mundhöhle wird von einer Epithelschichte ausgekleidet, welche aus polyedrischen Zellen besteht, von denen sich die der untersten Schichte zu prismatischen umwandeln.

Von der Kieferrinne aus bildet sich eine Vertiefung in den Kieferwall hinein, die mit Epithelzellen angefüllt ist und indem die letzteren sich stetig vermehren, senken sie sich als sogenannter Epithelialfortsatz *(d)* immer

Fig. 17.



a Mundhöhle.
bb' Kieferwall.
cc Kieferrinne.
dd Epithelialfortsatz.
e Meckel'scher Knorpel.
f Oberkiefer.

tiefer in den Kieferwall; sie bilden die erste Anlage des Zahnes, von KÖLLICKER Schmelzkeim genannt, aus welchem sich das spätere Schmelzorgan entwickelt. Der in den Kieferwall sich senkende Epithelialfortsatz, welcher peripherisch von einer Lage prismatischer Zellen gebildet wird und im Centrum

Fig. 18.



a Primärer Epithelstrang.
dd Prismatische Zellen.
ee Zahnfollikel.
f Knospen am Epithelstrang.
g Secundärer Epithelstrang.

polyedrische Zellen enthält, steht mittelst einer halsartigen Verengung mit dem Mutterboden in Verbindung. Der Hals verdünnt sich immer mehr, verliert an Umfang und wird zum Epithelstrang (Fig. 18 *a*), der schliesslich die Gestalt

eines Stieles annimmt. Am Ende dieses Stieles hängt das Schmelzorgan (Fig. 18 *b*). Die Epithelzellen des Schmelzkeimes differenziren sich, während sich zu gleicher Zeit der Zahnkeim nach aufwärts entwickelt. Der Schmelzkeim zeigt nämlich drei verschiedene Zellenschichten, die allerdings schon früher vorhanden sind, doch in späterer Zeit deutlicher hervortreten. Wir nennen den Schmelzkeim, sobald sich die drei Zellenschichten differenzirt haben, Schmelzorgan.

Das Schmelzorgan besteht demnach 1. aus einem inneren Epithel mit cylindrischen Zellen, 2. aus dem äusseren Epithel mit abgeplatteten Pflasterzellen und 3. aus einer netzförmigen, intermediären Schichte mit mehrstrahligen, abgeplatteten Zellen. Das innere Epithel liegt unmittelbar auf dem Dentinkeim und vermittelt, wie wir später sehen werden, direct die Schmelzbildung.

Bevor jedoch der Schmelzkeim zum Schmelzorgan umgestaltet wird oder, mit anderen Worten, so lange die Epithelzellen des Schmelzkeimes noch nicht jene Form angenommen haben, welche diesen zum Schmelzorgan umgestalten, wächst an der unteren Seite des Schmelzkeimes nach aufwärts diesem entgegen, und endlich sich in ihn hineindrängend, eine Bindegewebspapille, als Dentinkeim oder Zahnpapille bekannt. Schmelzkeim und Dentinkeim wachsen demnach einander entgegen, bis schliesslich der erstere zu einer, die Zahnpapille deckenden, dicken Kappe umgestaltet wird, ohne dabei in seiner Fortentwicklung behindert zu werden (Fig. 18 *c*). Der Dentinkeim hat gleich vom Anfang an die Form des zu bildenden Zahnes und theilt diese dem Schmelzkeime mit. Dieser ist in seinem ganzen Umfange von einer einfachen Lage prismatischer Zellen eingeschlossen. Er zeigt an seiner Basis eine leichte Depression; unterhalb dieser bildet sich in dem matricularen Gewebe eine warzenförmige Trübung, welche der erste Anfang für die Bildung des Dentinkeimes ist; hier entstehen aus den matricularen Elementen kernhaltige Zellen, die sich in spindelförmige und sternförmige verwandeln, gleichzeitig tritt in diesen Körper, der nach kurzer Zeit die definitive Gestalt des Zahnes erhält, eine Gefässschlinge hinein. Sobald der Zahnkeim seine rundliche Form angenommen hat, bildet sich eine feine, mondsichelförmige Bindegewebshülle (Fig. 18 *e e*), als erste Anlage des Zahnsäckchens, das, sich verlängernd, den Zahnkeim und das Schmelzorgan ganz umschliesst. Sobald das Zahnsäckchen entwickelt ist, bilden sich knospenähnliche Wucherungen am Epithelstrange, aus polyedrischen Zellen bestehend; diese Knospen wuchern und treten mit anderen, die von dem Zahnsäckchen sich entwickeln, in Verbindung, nachdem dieses von dem Epithelstrang sich abgelöst hat und der Zahnkeim gänzlich vom Zahnsäckchen eingeschlossen ist. Diese Wucherungen durchsetzen netzförmig das matriculare Gewebe Um diese Zeit zeigen sich auch die ersten Spuren der Knochenbildung, eine knöcherne Rinne für die Zähne darstellend; die Alveolarscheidewände entwickeln sich erst dann, wenn die Bildung der Zahnkrone beginnt. Das Zahnsäckchen enthält reichliche Gefässe, die mit der Wand des Schmelzorganes in Contact kommen, die Gefässe des Zahnbeinkeimes treten aber mit diesen nicht in Anastomose. Auf diese Weise bilden sich die 20 Milchzähne.

Aus den übrig gebliebenen Epithelresten des Zahnwalles entwickelt sich hinter dem Schmelzorgan des Milchzahnes, gegen die linguale Seite zu, ein neuer Epithelfortsatz, der in die Tiefe zwischen der Anlage des Kiefers und den Milchzahn dringt. Dieser secundäre Epithelstrang (Fig. 18 *g*) ist von derselben Beschaffenheit und unterliegt denselben Veränderungen, wie der primäre; er unterscheidet sich jedoch von dem letzteren dadurch, dass er spiralförmig gewunden erscheint, weil er den Keim für den permanenten Zahn tiefer und mehr nach rückwärts niederlegen muss; er hat demnach einen weiteren Weg zu machen als der primäre Epithelstrang. Auch von dem Zahnsäckchen, wie von dem Epithelstrang des permanenten Zahnes wachsen Epithelsprossen, die mit den dem Milchzahne angehörenden sich verbinden und das Netz von epithelialen Anhäufungen im

matricularen Gewebe vergrössern; alle diese Massen schwinden jedoch im Laufe der späteren Entwicklung. In dieser Weise entwickeln sich hinter den 20 Milchzähnen 20 permanente Zähne. Der erste bleibende Molaris entsteht wie ein Milchzahn aus einem primären Epithelstrange; auf gleiche Art entwickelt sich der zweite und dritte Molaris, nur dass deren Keime nicht nach innen gegen die Zunge zu, sondern hinter den jeweiligen Keim des vorhergehenden Zahnes rückt. Die Zeit für die Entwicklung der Zahnkeime ist eine sehr verschiedene; je später ihre Anlagen auftreten, um so langsamer entwickeln sie sich; die Keime der Milchzähne entwickeln sich vom ersten Dritttheil des fötalen Lebens bis zum Ende des dritten Jahres, wo die vollständige Bildung vollendet ist; eine viel längere Zeit beanspruchen die permanenten Zähne; die Bildung des ersten Mahlzahnes z. B. beginnt in der 15., nach Anderen in der 20. Woche des Fötallebens und ist erst im sechsten Jahre beendet. Meiner Ansicht nach entwickeln sich die permanenten Mahlzähne erst nach der Geburt, da sich die Kiefer, wenn sie die permanenten Molares hinter den Milchzähnen aufnehmen sollen, erst nach rückwärts um ein gutes Stück sich verlängern müssen und dieses Wachsthum nicht intra- sondern extrauterin erfolgt. Vorläufig sind die Ansichten hierüber noch nicht vollständig geklärt, weshalb wir hier auf die verschiedenen Ansichten nicht näher eingehen können. Die Art und Weise der Entwicklung der einzelnen Zahnkeime wird deshalb nicht alterirt und das bleibt wohl die Hauptsache, ob der Zeitpunkt für die Ablagerung der Zahnkeime ein früherer oder späterer ist.

Von Wichtigkeit, besonders in pathologischer Beziehung, ist die Zeitbestimmung der einzelnen den Zahn bildenden Organisationen. Legros und Magitot haben an einer grossen Zahl von menschlichen Embryonen diese festgestellt und in einem Tableau wiedergegeben, das wegen seiner Uebersichtlichkeit hier mitgetheilt wird.

Diese Tabelle, die eigentlich nur als Durchschnittstabelle aufzufassen ist, kann selbstredend schon deshalb nicht auf Vollständigkeit oder Verlässlichkeit Anspruch erheben, weil die bisher übliche und allgemeine Annahme hinsichtlich der Zeit des Durchbruchs sich in sehr vielen Fällen als unrichtig erweist. Halten wir uns diesen Gesichtspunkt vor Augen, so wird es begreiflich, warum, von falschen Voraussetzungen ausgehend, ebensolche Ansichten aufgestellt sind und warum der obigen Tabelle nicht mehr Werth beizulegen ist, als vielen anderen statistischen Zusammenstellungen.

Die Bildung der Zahnsubstanzen.

1. Der Schmelzkeim. Bevor die Ossification erfolgt, muss das Schmelzorgan die einzelnen Phasen des Wachsthums bis zur Erlangung seiner späteren Gestalt durchmachen. Durch Einstülpen des Dentinkeims in den Schmelzkeim, wird das Epithel des letzteren in ein äusseres und in ein inneres getheilt. Ersteres besteht aus Pflasterzellen und steht mit dem oberen Theile des Zahnsäckchens in Verbindung; letzteres besteht aus Cylinderzellen, liegt unmittelbar auf dem Dentinkeim und erlangt noch ausserdem eine hohe Bedeutung, weil es die Schmelzbildung direct vermittelt. Zwischen dem äusseren und inneren Epithel befindet sich eine netzförmige Zellenschichte, welche dazu dient, die bei der Schmelzbildung zu Grunde gegangenen Cylinderzellen durch Nachrücken zu ersetzen. Zwischen dieser Zellenschichte und dem inneren Epithel liegt die *Membrana intermedia*, die in erster Reihe berufen ist, die zu Grunde gegangenen Schmelzzellen zu ersetzen. Die *Membrana intermedia* wird später zum *Stratum intermedium*.

Nachdem der Schmelz durch Wachsthum annähernd seine künftige Gestalt erhalten hat, erfolgt die Verkalkung. Dieselbe wird durch Ablagerung von Kalksalzen vermittelt, entweder dadurch, dass die Schmelzzellen selbst Kalk aufnehmen, also direct verkalken (Wedl) oder dadurch, dass von den Wänden der Schmelzzellen eine organische Substanz ausgeschieden wird, welche in sich Kalksalze aufnimmt (Kölliker, Kollmann).

Bezeichnung der Zähne	Schmelzorgan	Dentinkeim	Follikelwand	Schluss des Follikels	Zahnscherbchen	Zahndurchbruch	Ausfallen des Zahnes
I. Milchzähne.							
Schneidezähne, mittlere untere						6 Monat*)	7. Jahr
„ „ obere						10 „	$7^1/_2$ „
„ seitliche untere					16. Woche	16 „	8. „
„ „ obere						20 „	
Eckzähne, untere	7.—8. Woche	9. Woche	10. Woche	Anfang des 4. Monats		30 „	12. „
„ obere						32 „	
I. Mahlzähne, untere						24 „	10. „
„ obere					17. Woche	26 „	$10^1/_2$ „
II. Mahlzähne, untere						28 „	11. „
„ obere						30 „	$11^1/_2$ „
II. Bleibende Zähne.							
Schneidezähne, mittlere untere						7. Jahr	
„ „ obere							
„ seitliche untere						8.-$8^1/_2$ Jahr	
„ „ obere	Anfang der 16. Woche	20. Woche	21. Woche	9. Monat	1. Lebensmonat		
Eckzähne, untere						11.-12. Jahr	
„ obere							
I. Bicuspidaten, untere						9.-10. Jahr	
„ obere							
II. Bicuspidaten, untere	16. Woche	20. Woche	21. Woche	9 Monat	1. Lebensmonat	11. Jahr	
„ obere							
I. Mahlzähne, untere	15. Woche	17. Woche	18. Woche	2(. Woche	6 Monat des Fötus	5.-6. Jahr	
„ obere							
II. Mahlzähne, untere	3. Monat nach der Geburt	1. Jahr	1. Jahr	1. Jahr	3. Jahr	12.-13. Jahr	
„ obere							
III. Mahlzähne, untere	3. Jahr	Nach dem 6. Jahre	Nach dem 6. Jahre	Nach dem 6. Jahre	12. Jahr	18.-25. Jahr	
„ obere							

*) In der Regel erst zwischen dem 6. und 8. Monate.

Der Schmelz, Email *(Substantia vitrea s. adamantina)*, ist die härteste und sprödeste aller organischen Substanzen, er steht auf Nr. 7 der MOHS'schen Scala. Er bedeckt jenen Theil des Zahnes, welcher frei in die Mundhöhle hineinragt, also die Krone bis zum Halse des Zahnes, hat die Form einer Kappe, wenn wir ihn im ganzen Umfange von seiner Unterlage — dem Zahnbein — isoliren und wird gegen den Hals des Zahnes zu, wo das Cement beginnt, dünner, um dort mit einer scharfen Grenze ganz aufzuhören. Der Schmelz bedeckt das Zahnbein, ohne mit demselben in innigen Contact zu stehen, ist an den Kronenhügeln dicker und hat eine zartwellige Oberfläche. In mikroskopischer Beziehung besteht er aus den Schmelzprismen oder Schmelzfasern, das sind sechskantige, mikroskopisch feine, quergestreifte Fasern, die gegen die Zahnaxe hin convergiren und dicht neben einander liegen; nichtsdestoweniger können sie doch leicht von einander isolirt werden. In den Schmelz hinein ragen bisweilen die Endigungen der Zahnbeincanälchen, was namentlich nach den Untersuchungen von J. TOMES bei den Marsupialien der Fall ist.

Die äussere Oberfläche des Schmelzes wird von einem homogenen, structurlosen Häutchen, dem Schmelzoberhäutchen, überzogen, welches zuerst von NASMYTH dargestellt wurde und durch verdünnte Mineralsäuren vom Schmelz isolirt werden kann.

2. Der Zahnbeinkeim. Die Zahnpapille oder der Dentinkeim, welcher sich von unten her in den Schmelzkeim einstülpt, wird, wie schon früher erwähnt, zur Anlage des Zahnbeins. Der Dentinkeim besteht ebenfalls aus zelligen Elementen und wird vom Zahnsäckchen mit Gefässen und Nerven versorgt. Die an der Peripherie gelegenen Zellen heissen Elfenbeinzellen oder Odontoblasten, sind granulirt und enthalten einen deutlichen Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Sie vermitteln direct die Bildung des Zahnbeins. Die Odontoblasten strecken sich, endigen in einem fadenförmigen Fortsatze, Dentinzellenfortsatz, welcher immer länger wird und schliesslich als Zahnfaser in den Zahnbeincanälchen vorkommt. An die Odontoblasten schliessen sich andere Zellen an, welche mit den ersteren durch Fortsätze in Verbindung stehen. Die fadenförmigen Ausläufer, welche sich, wie schon erwähnt, zu den Zahnbeinfasern umgestalten, wurden zuerst von TOMES als solche gedeutet. Bezüglich der Art und Weise der Zahnbeinverkalkung sind die Ansichten ebenso verschieden, wie bei dem Schmelz. Nach der Ansicht einiger Forscher sollen die Odontoblasten direct verkalken, während Andere wieder behaupten, dass die Wände der Odontoblasten eine organische Substanz ausscheiden, in welcher Kalksalze abgelagert werden.

Das Zahnbein, Elfenbein, Dentin *(Substantia eburnea)*, bildet den Hauptbestandtheil des Zahnes, so dass nach der Entfernung der beiden anderen harten Zahnsubstanzen — Schmelz und Cement — die Form und Gestalt des Zahnes unverändert dieselbe ist. Das Zahnbein hat eine äussere und eine innere Fläche, erstere steht mit dem Schmelz und dem Cement in Verbindung, letztere zeigt einen organischen Zusammenhang mit der Pulpa. Das Zahnbein besteht in histologischer Beziehung aus der Grundsubstanz und aus den in derselben eingebetteten Zahnbeincanälchen. Die letzteren verlaufen als feine, wellenförmige oder, wie WELCKER angiebt, als korkzieherartig gewundene oder schraubenförmige Canälchen vom Centrum, also von der Pulpa gegen die Peripherie hin, wo sie sich theilen und unter einander anastomosiren. Die Canälchen oder Zahnbeinröhrchen haben eigene Wandungen, welche von NEUMANN Zahnscheiden genannt werden. Im Durchschnitte erscheinen sie als helle, glänzende Ringe, welche das Lumen des Zahnbeinröhrchens umgeben.

Die Zahnbeinröhrchen sind nicht, wie man früher glaubte, hohl, sondern sie enthalten nach J. TOMES feine Fasern, welche von den Fortsätzen der an der Oberfläche der Pulpa gelegenen Odontoblasten herrühren und Zahnfasern, Zahnbeinfasern oder Zahnfibrillen genannt werden.

Gegen die Schmelzgrenze zu finden sich häufig kugelige Körper, welche an Schliffen im Durchschnitt als Kreise oder Kreisabschnitte zu erkennen sind.

Insbesondere findet man sie bei jugendlichen Individuen an der der Pulpa zunächst gelegenen Zahnbeinschichte. Sie werden als Globularmassen oder Zahnbeinkugeln bezeichnet. Zwischen den Kugeln, also zwischen den Globularmassen, verbleiben Hohlräume, wie bei übereinander gelegten Kugeln und diese Zwischenräume werden Interglobularräume genannt. Eben solche Globularmassen findet man auch an der Grenze zwischen Zahnbein und Cement, die sich aber von den zwischen Schmelz und Zahnbein vorkommenden dadurch unterscheiden, dass ihre Zwischenräume unregelmässig zackig sind und sehr häufig mit den peripheren Zahnbeincanälchen, aber auch mit den Knochenkörperchen des Cements in directer Verbindung stehen. Die Grenzschichte zwischen Zahnbein und Schmelz ist transparent unregelmässig und wellenförmig. — Zu erwähnen ist noch das sogenannte Vaso- und Osteodentin. Das erstere stellt blutführende Canäle dar, welche das Zahnbein durchziehen und mit den Blutgefässen der Pulpa in Verbindung treten. Das Osteodentin findet sich an der inneren Oberfläche der Pulpahöhle und besteht aus unregelmässigem Zahnbein mit darin zerstreut vorkommenden Knochenkörperchen.

3. Der Cementkeim. Derselbe ist ein Bildungsproduct des Zahnsäckchens, und zwar direct aus dessen innerer Zellenschichte entstanden. Das Zahnsäckchen besteht schon, während sich die Zellen des Schmelz- und Dentinkeims differenziren, aus zwei Zellenlagen, von welchen sich die innere Schichte zum Cement, die äussere zum Periost umgestaltet. Die Zellen der inneren Schichte werden zu den Osteöblasten umgewandelt, aus welchen sich dann durch Verknöcherung das Cement bildet. Die Zellen der äusseren Schichte entwickeln sich zum Periost, nachdem die Krone bereits das Zahnfleisch durchgebrochen hat. Die äusserste Lage des Cements ist eine feindrusige Kalkkörnerschichte, welche mit dem Wurzelperiost in innigem organischen Contact steht und als die erste Anlage für das Wachsthum des Cements betrachtet werden kann; unter derselben erst liegen die Knochen- oder Cementkörperchen. Letztere unterscheiden sich von den gewöhnlichen Knochenkörperchen dadurch, dass sie grösser, vielstrahliger, unregelmässig angeordnet sind und durch die zahlreich abgehenden Knochencanälchen ein buschiges Ansehen bekommen. Zahnbein und Cement hängen durch eine Schichte verschiedenartig gestalteter Kugeln, den Globularmassen, zusammen. Gegen den Schmelz zu verlieren sich die Knochenkörperchen und es verbleibt als Grenze zwischen Zahnbein und Schmelz die streifige Grundsubstanz.

Das Cement *(Substantia osteoïdea)*, auch Rindensubstanz genannt, überzieht den Wurzeltheil des Zahnbeines, ist an der Wurzelspitze am dicksten und nimmt allmälig gegen den sogenannten Hals des Zahnes an Mächtigkeit ab, um daselbst als sehr dünne Schichte zu endigen. Das Cement ist der weichste Theil des Zahnes und gleicht in seinen Eigenschaften dem wahren Knochen. Es enthält ausser der Grundsubstanz noch die Knochenkörperchen. Bei älteren Zähnen ist das Cement, namentlich gegen die Wurzelspitze zu, meist dicker. Gegen die Zahnkrone hin nehmen die Knochenkörperchen allmälig ab und es verbleibt schliesslich eine blos rudimentäre Knochensubstanz, die etwas über den Schmelz hinausragt.

Die Pulpa *(Pulpa dentis)*. Die drei harten Zahnsubstanzen, doch unmittelbar nur das Dentin, schliessen eine Höhle ein, welche Pulpahöhle heisst. In derselben liegt der Zahnnerv, auch Pulpa genannt. Dieselbe besteht aus Bindegewebe, in welchem zahlreiche Gefässe und Nerven verlaufen. Die Farbe ist, je nach dem Blutgehalte, röthlich, gelbroth oder intensiv roth, die Dicke von der Gestalt und Form der Krone abhängig. Man unterscheidet eine Kronen- und eine Wurzelpulpa, welch' letztere sich in so viele Zweige theilt, als der Zahn Wurzeln hat. Jede Wurzel wird demnach mit einem Theile von der Pulpa versehen. Die Zahnpulpa ist jener Theil des Zahnkeimes, welcher nach der Bildung des Zahnbeins restirt. Das Bindegewebe hat eine fibrilläre Structur und besteht aus Zellen und Kernen. Die zelligen Elemente sind zum grossen Theile Spindelzellen. Die äusserste

Schichte der Zahnpulpa besteht aus den Elfenbeinzellen, **auch Zahnbeinzellen** oder Odontoblasten genannt. Sie endigen mit einem Fortsatz, dem Dentinzellenfortsatz, welcher zur nachmaligen Zahnbeinfaser umgestaltet wird und welche, wie wir schon bei der Structur der Zähne hervorgehoben haben, den Inhalt des Zahnbeinröhrchens bildet. Die Zahnbeinzellen hängen noch überdies mit spindelförmigen Zellen zusammen, welche die bei der Zahnbeinbildung zu Grunde gegangenen Odontoblasten zu ersetzen haben. Die Pulpa jüngerer Individuen ist bedeutend stärker und gefässreicher als die von älteren und sie ist nicht nur das Bildungs-, sondern auch das Ernährungsorgan des Dentins.

Die Wurzelhaut (Periost, Peridentium) ist eine bindegewebige Membran von verschiedener Dicke, welche zwischen Alveole und Wurzel liegt. Sie steht mit der Pulpa, dem Kieferperiost und dem Zahnfleisch in Verbindung. Die Wurzelhaut entwickelt sich aus dem nach der Bildung des Cements zurückgebliebenen Reste des Zahnsäckchens. Es besteht nur eine Membran, welche zwei Schichten zeigt: eine innere, welche der Wurzel anliegt und eine äussere, die innere Wand der Alveole bedeckende, ohne dass diese beiden von einander getrennt werden können. Das Periost ist sehr gefäss- und nervenreich; die Versorgung erfolgt aus derselben Quelle, woher die Pulpa ihre Gefässe und Nerven bezieht.

Das Zahnfleisch (Gingiva) ist eine Fortsetzung der Mundschleimhaut und besteht aus dem Papillarkörper mit seinem Epithel und dem dichten submucösen Bindegewebe. Das Zahnfleisch enthält wenig Nerven, dafür aber viele Gefässe. Es ist in Folge dessen sehr wenig empfindlich, blutet jedoch, namentlich wenn es schwammig und aufgelockert ist, bei geringen mechanischen Einflüssen. Die Farbe des normalen und gesunden Zahnfleisches ist gewöhnlich rosaroth, nie blass oder dunkelroth, welch' letztere Farben immer einen pathologischen Zustand verrathen. Das Zahnfleisch schliesst den Hals der Zähne ein, trägt aber nicht zur Befestigung derselben bei; man kann es völlig abtragen, ohne dass die Zähne dadurch in ihrer Festigkeit beeinträchtigt würden.

Zahndurchbruch. Trotzdem wir die übersichtliche Tabelle von Légros und Magitot, bezüglich des Durchbruchs der einzelnen Zahnsysteme gebracht haben, wollen wir noch einige sachliche Bemerkungen hinzufügen, die sich insbesondere auf das Milchzahngebiss beziehen, weil unter Umständen der Durchbruch durch gewisse, an den Ort selbst gebundene Hindernisse nicht nur verzögert, sondern sogar ganz zurückgehalten werden kann. Nachdem der Zahn in seinen Hauptbestandtheilen — ausgenommen die Wurzel — fertig gebildet ist, soll er, vermöge der ihm und den umgebenen harten und weichen Gebilden innewohnenden Expulsivkraft das Zahnfleisch durchbrechen und mit seiner Krone frei in die Mundhöhle hineinragen. Dies erfolgt dann auch bei normalen Verhältnissen zwischen dem sechsten bis achten Monate, und zwar betrifft es zuerst die unteren centralen Schneidezähne. Doch nicht immer erscheinen in der genannten Zeit die ersten Zähne, sondern es treten mitunter Verspätungen ein, die in der allgemeinen Constitution des Kindes oder in localen Hindernissen ihren Grund haben können. Wir wissen, dass das Zahnfleisch des Kindes vor der ersten Dentition hart ist und einen scharfen Rand besitzt, der nach aussen umgeworfen ist. Dieser Rand ist die sogenannte *Cartilago gingivalis,* welche beim herannahenden Durchbruche der Zähne erweicht wird, sich verdünnt und dadurch dem Zahne den Durchbruch erleichtert. Hindernisse können eintreten, wenn das Zahnfleisch zu dicht ist, oder wenn die Alveolarscheidewände sich zu spät entwickeln, endlich wenn durch abnorme Knochenwucherung die Zahnrinne verschlossen wird. Nichtsdestoweniger trachtet der Zahn, seinen Austritt zu bewerkstelligen; dieser kann, wie erwähnt, durch den Verschluss von Seiten der Alveole oder des harten Zahnfleisches gehindert werden, es erfolgt dann nothwendiger Weise ein Druck auf die ihn zurückdrängenden gefäss- und nervenreichen Theile und damit ist eine Form vom schweren Zahnen gegeben, welches, von heftigen Schmerzen begleitet, für das Kind auch anderweitige schwere Zufälle im Gefolge führen kann. Die Schmerzen sind bedingt durch die

peripherische Reizung des Trigeminus und das zahnende Kind leidet an Odontalgie. Ist die Zahnpulpa durch Congestion mitbetheiligt, so tritt auch noch zumeist Periostitis hinzu. Das Zahnfleisch ist dann bei jeder Berührung ausserordentlich empfindlich, es kommt über den betreffenden Zähnen im Zahnfleische zur Bläschenbildung oder es erheben sich harte Knoten von hochrother oder tiefblauer Farbe, die an der Spitze weiss, in schlimmen Fällen aber aschgrau erscheinen; in solchen äussersten Fällen geht die Matrix des Zahnes, sowie das Zahnfleisch an Gangrän zu Grunde und die Alveole wird necrotisirt.

Entzündungen des Zahnfleisches, bei welchen es zur Abscessbildung kommt mit nachfolgenden, ziemlich umfangreichen Ulcerationen, sind nicht selten; es knüpft sich daran die Bildung von Aphthen, ferner ein weitverbreiteter Mundcatarrh, Reizung der Speicheldrüsen, die einen stark alkalischen Speichel absondern, in Folge dessen Reizungen der respiratorischen, sowie der gastrointestinalen Schleimhaut auftreten; wird dieser Speichel nicht verschluckt, läuft er vielmehr aus dem Munde über die Haut, so wird an den Berührungsstellen die Epidermis aufgelöst und das *Rete Malpighi* liegt in grösserem oder geringerem Umfange zu Tage.

Man hat in früherer Zeit dem Zahnen und insbesondere dem schweren Zahnen viel zu grosse Bedeutung zugeschrieben, wenn auch andererseits nicht geleugnet werden kann, dass die Kinder während der Dentitionsperiode sehr leicht zu gewissen Krankheiten disponiren. Dieser letztere Umstand war es hauptsächlich, der dazu beitrug, jede während der Dentitionszeit auftretende Krankheit einfach auf das Zahnen selbst zurückzuführen, wobei man jedoch vergass, dass der kindliche Organismus gerade um diese Zeit weniger widerstandsfähig ist. Beispielsweise lassen sich die sogenannten Zahndiarrhoen in den meisten Fällen auf einen Diätfehler der Amme, der Mutter oder selbst des Kindes zurückführen. Der sogenannte Zahnhusten ist aus der grossen Empfindlichkeit der Kinder gegen Temperaturwechsel leicht zu erklären, ohne dass das Kind sich gerade in der Zahnungsperiode befinden muss. Die Zahnfraisen (Convulsionen) sind in ähnlicher Weise wie die früheren Krankheiten aufzufassen, ja in den seltensten Fällen dürften sie mit dem schweren Durchbruch der Zähne zusammenhängen.

Sind die Erscheinungen eines mechanisch gehemmten Zahndurchbruches vorhanden, so sind tiefe Incisionen in das Zahnfleisch über dem durchbrechenden Zahne zu machen, das Messer wird so tief eingesenkt, bis man auf einen harten Körper, den Knochen oder den Zahn stösst; bei den mehrspitzigen Zähnen sind wiederholte Incisionen erforderlich. Auch die Excision eines halbmondförmigen Stückes des Zahnfleisches kann ausgeführt werden. Geben die Weichtheile das Hinderniss ab, so wird dieses durch die Incision beseitigt, die unter Umständen aber wiederholt ausgeführt werden muss; ein erheblicher Antheil jedoch für die Beseitigung des localen Leidens kommt auch der Blutentleerung zu, die oft recht bedeutend ist, und selbst Verblutung herbeiführen kann.

Die Expulsion des Zahnes wird durch Wucherung des Knochenmarks und durch die nachträgliche Ossification am Boden der Alveole veranlasst. Die Wurzel des ausgetriebenen Zahnes ist um diese Zeit erst 5 Mm. lang und wächst dann später, indem jene Knochenschichte, welche die noch unvollendete Wurzelspitze berührt, resorbirt wird, unter fortwährendem Verdrängen des Knochens in denselben hinein, bis sie jene Länge erreicht, welche ein normal ausgewachsener Zahn zu erreichen hat. Der Durchbruch der Milchzähne ist in seiner, als allgemein angenommenen Regelmässigkeit ziemlich vielen Ausnahmen unterworfen, es kommen daher von der gesetzmässigen Zeit Abweichungen vor.

Ein zu früher Durchbruch der Milchzähne findet statt, indem Kinder mit Zähnen geboren werden und diese mit auf die Welt gebrachten Zähne kommen zumeist im Unterkiefer vor; diese Zähne fallen jedoch bald aus und zeigen kaum die Andeutung einer Wurzelbildung. Verspäteter Durchbruch ist häufiger als zu früher. Kinder können das dritte Jahr erreichen und noch älter werden, ehe der Zahndurchbruch

vor sich geht. Bisweilen entwickeln sich gar keine Zähne, weil entweder gar keine Zahnkeime sich gebildet haben oder die Matrix durch einen Krankheitsprocess zu Grunde gegangen ist; davon können sämmtliche Zähne, sowie auch einzelne betroffen werden. Verspäteter Zahndurchbruch ereignet sich nicht nur bei schwachen, sondern auch bei gesunden, kräftigen Kindern. Selten gesellen sich krankhafte Erscheinungen hinzu; nach manchen Autoren deutet ein verspäteter Zahndurchbruch auf eine im Allgemeinen langsame Entwicklung und mangelhafte Ernährung, nach TROUSSEAU auf Tuberculose, nach WENDT auf die Neigung an chronischen Leiden zu Grunde zu gehen.

Abweichungen in der Richtung der Milchzähne kommen nicht zur Beobachtung, wohl aber tritt Verwachsung der mittleren mit den seitlichen Schneidezähnen, sowohl an den Kronen, wie an Kronen und Wurzeln zugleich, nicht selten auf.

Die bleibenden Zähne entwickeln sich in derselben Weise, wie die Milchzähne, so dass im Kiefer eines Neugeborenen sowohl die Keime der Milch- wie der bleibenden Zähne vorgebildet sind. Die Ossification der Milchzähne beginnt beiläufig im siebenten Monate des Fötallebens, die der bleibenden kurz vor der Geburt und wird mit dem dritten Lebensjahre beiläufig in den Schneide-, Eck- und Backenzähnen beendet. Der Kiefer muss, damit er 48 Zähne, nämlich 20 Milch- und 28 bleibende Zähne unterbringen kann, in seinen Dimensionen zunehmen und deshalb erfolgt sein Wachsthum nach der Dicke und nach der Länge.

Die bleibenden Schneide- und Eckzähne entwickeln sich hinter den entsprechenden Milchzähnen, bei den Backenzähnen zwischen den Wurzeln der Milchzähne, so dass bei Extraction der Letzteren der Keim der bleibenden Zähne nicht selten gleichzeitig entfernt wird. Später Wechsel der Milchzähne kommt häufiger vor, als zu früher und ist derselbe einmal eingeleitet, so geht er ebenso normal vor sich, als würde keine Unterbrechung stattgefunden haben. Auf die gesunde Entwicklung der nachrückenden Permanenzzähne übt die Verspätung keinen Einfluss. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass mit Beginn des sechsten Lebensjahres die Milchzähne ihre Functionsdauer vollendet haben und dass von da ab an den verschiedenen Zahnsorten der Resorptionsprocess nach und nach beginnt, welcher sich durch Einschmelzung jener Partie der Milchzähne äussert, die dem nachdrängenden Permanenzzahn am nächsten liegt Es werden die Zähne in derselben Reihenfolge, in der sie durchgebrochen sind, auch von der Resorption befallen. Bevor jedoch die Wurzel von der Einschmelzung ergriffen wird, schwindet die Knochenwand zwischen dem Milch- und dem bleibenden Zahn und erst wenn das geschehen ist, geht der Schmelzungsprocess auf die Milchzahnwurzel über, welche entweder an dem dem permanenten Zahn zunächst gelegenen Theil oder zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen von der Resorption befallen werden kann. Zunächst wird das Cement und erst bei fortschreitendem Process das Zahnbein ergriffen, bis schliesslich die ganze Wurzel bis zum Halse geschwunden ist und der restliche Theil des Zahnes nur mehr lose im Zahnfleische steckt. Mitunter tritt in der Resorption sowohl der Zwischenwand als auch der Milchzahnwurzel ein Stillstand ein und es verbleibt dann der Milchzahn an seiner ursprünglichen Stelle oder der Permanenzzahn bricht vor, hinter oder neben demselben durch. In solchen Fällen kann der Milchzahn noch lange an seiner ursprünglichen Stelle verbleiben, wie wir das häufig beispielsweise bei den oberen Eckzähnen oder bei den unteren Backenzähnen finden; im ersteren Falle können die nachrückenden Eckzähne am Gaumen durchbrechen. Der entgegengesetzte Fall tritt ein, wenn der entsprechende Milchzahn zu früh entfernt wurde, so dass sich seine Alveole mit Knochensubstanz ausfüllen konnte; es ist damit ein Dentitionshinderniss gegeben und der Ersatzzahn vermag deshalb seine normale Stelle nicht einzunehmen. Milchzähne können auch dann in ihren Alveolen verbleiben, wenn die entsprechenden Ersatzzähne durch ihre Nachbarn am Vorrücken behindert sind, es erfolgt kein Contact mit den

Milchzahnwurzeln, die Resorption bleibt aus und die Michzähne behalten ihre feste Stellung. Die bleibenden Zähne rücken allmälig labialwärts und von den Wurzelspitzen der Milchzähne gegen die Krone derselben hin. Sie sind wegen grösserer Breite der Zahnkronen dachziegelförmig gelagert und brechen bei vorhandener Kieferenge häufig genug in solcher Lage noch durch. Rückt der Durchbruch der bleibenden Zähne heran, so wird, indem dieselben aus ihrer dachziegelförmigen Lagerung heraus und mehr nebeneinander treten, der Kiefer ausgedehnt und die Milchzähne treten immer mehr aus einander.

Diese Bewegung in labialer Richtung ist der Propulsivkraft der Zunge zuzuschreiben, die Bewegung gegen die Mündung der Alveole aber dem Wachsthum der Wurzel und der Contractionskraft der Alveole. Unter gewissen Umständen geschieht es häufig, dass die gar nicht oder nur theilweise absorbirten Milchzahnwurzeln gegen die labiale Fläche des Alveolarfortsatzes gedrängt werden, diese unter leichten Entzündungserscheinungen absorbiren und mit ihren Spitzen, entfernt vom Alveolarrande, durchbohren. Das umgebende Zahnfleisch wuchert, auch an der Wange bildet sich ein Erosionsgeschwür mit harten Rändern; die Entfernung der Milchzahnwurzel ist in solchen Fällen nothwendig.

Der Vorgang der Absorption der Milchzahnwurzeln ist seinem Wesen nach der der Entzündung; zunächst entsteht im Follikel des Ersatzzahnes, sobald die Alveole des Milchzahnes geöffnet ist, eine Hyperplasie, ebenso im Zahnfleische wie im Periost des Milchzahnes und das so gebildete Granulationsgewebe bewirkt die Zerstörung der Milchzahnwurzel. Nach den Untersuchungen von Kehrer findet aber der Substanzverlust nicht sofort an der Berührungsstelle statt, es schmilzt vielmehr zunächst die centrale Schicht, d. h. die an Protoplasma reichste des Cementes, und erst nachdem dies geschehen, beginnt der Erosionsprocess an der peripherischen Lage des Cementes.

Krankhafte Erscheinungen bei der zweiten Dentition treten in der Form von Odontalgien nicht selten auf; dies ereignet sich dann, wenn die Milchzahnwurzeln nicht vollständig absorbirt sind und die Gegenwart des Milchzahnes dem Durchbruche hinderlich wird; Extraction desselben beseitigt den Schmerz. Schwere Erscheinungen aber, wie entzündliche Leiden der Knochen, Tumorenbildung, heftige Reizung des Trigeminus mit daran sich knüpfenden Reflexerscheinungen treten dann auf, wenn ein Zahn im Kiefer zurückgehalten wird und in seiner weiteren Entwicklung keinen Stillstand macht, wie man es am häufigsten bei den Weisheitszähnen beobachten kann. Es ist deshalb eine wohl zu beobachtende Regel, bei allen solchen Erscheinungen sich zu überzeugen, ob alle Zähne durchgebrochen sind. Ist dies nicht der Fall, so muss an der Stelle, wo ein Zahn im Kiefer zurückgehalten ist, der hindernde Zahn durch Extraction beseitigt werden.

Was die Entfernung der Milchzähne zur Zeit der Dentition betrifft, so ist diese angezeigt, wenn, wie angegeben ist, Schmerzen eintreten, ferner wenn der bleibende Zahn bereits durchgebrochen ist, ohne die Milchzahnwurzel vollständig absorbirt zu haben. Im Allgemeinen ist als Regel aufzustellen, dass die Milchzähne so lange als möglich zu erhalten sind, damit nicht bei allzu früher Entfernung ihre Alveolen mit Knochensubstanz sich erfüllen, dadurch dem Ersatzzahn den Durchbruch erschweren oder ihn in eine abnorme Stellung bringen. Namentlich ist dies bei den Milchbackenzähnen festzuhalten und es ist sehr empfehlenswerth aus diesem Grunde, wie auch um den Kindern Schmerzen zu ersparen, diese Zähne, sobald sie cariös werden, möglichst bald auszufüllen und dadurch zu erhalten.

Die Gefahr eines Alveolarverschlusses bei zu früher Entfernung der Milchzähne wird dadurch einigermassen beseitigt, dass der bleibende Zahn in einem solchen Falle zuweilen schneller durchbricht und vor seiner gesetzmässigen Zeit erscheint. Die Milchzähne werden nicht selten noch im vorgerückten Alter vorgefunden, und zwar sind es die Eckzähne im Oberkiefer und die Milchbackenzähne des Unterkiefers, die bei Personen von 30 Jahren und darüber vollständig fest und intact im Kiefer sich vorzufinden pflegen. In diesem Falle kann der Keim

für den bleibenden Zahn sich gar nicht entwickelt haben, oder die Entwicklung des Zahnes ist nicht über die Kronenbildung hinausgelangt, er liegt dann, ohne Beschwerden herbeizuführen, im Kiefer. Unter solchen Umständen dürfen die Milchzähne nicht entfernt werden, da dadurch nur eine Zahnlücke entstünde, deren Ausfüllung durch den permanenten Zahn nicht zu erwarten wäre. Die Entfernung wird aber nothwendig, wenn an der entsprechenden Stelle Entzündungserscheinungen oder Reizungen des Trigeminus auftreten, welche durch das Wurzelwachsthum des Ersatzzahnes mit den dadurch bedingten intramaxillaren Druckerscheinungen hervorgerufen werden können.

Um hier ein sicheres Urtheil zu fällen, ist es nöthig, die unterscheidenden Merkmale zwischen den Milchzähnen und Ersatzzähnen sich gegenwärtig zu halten. Die Ersatzschneidezähne brechen mit drei Spitzen an der Schneide durch, die an den Milchzähnen fehlen. Der Milcheckzahn hat, im Gegensatze zum permanenten, keine Spitze, sondern ist auf der Kaufläche deutlich abgeschliffen. Die Milchbackenzähne sind Multicuspidaten, ihre Stelle wird von den Bicuspidaten, als den Ersatzzähnen, eingenommen. Die anderweitigen Zeichen für die Milchzähne, nämlich die helle Farbe des Schmelzes, der an der Basis der Zahnkrone in dickerer Schichte liegt als bei den Ersatzzähnen, in Folge dessen der Zahnhals bei den ersteren enger ist, sind weniger sicher. Zu bemerken ist noch, dass die Wurzeln der unteren Ersatzschneidezähne im Querdurchschnitt oblong sind, die der Milchschneidezähne aber rund. Die geringere Grösse der Milchzähne kann nicht als unterscheidendes Merkmal gelten.

Bei der zweiten Dentition erscheinen nicht selten im Oberkiefer überzählige Zähne mit keilförmiger Krone, oder in der Gestalt eines zugespitzten Griffels, den Urtypus des Zahnes darstellend; sie sind von geringem Umfange und stehen zwischen den grossen Schneidezähnen oder haben hinter denselben am harten Gaumen perforirt. Ferner finden sie sich in der Nähe der Weisheitszähne, ebenfalls palatinal von denselben gelagert; ihre Wurzeln sind wenig entwickelt, sie behindern das Sprechen, verursachen Verletzung der Zunge und sind deshalb zu entfernen. Man hat nach der Extraction dieser im harten Gaumen eingebetteten Zähne keineswegs eine Perforation des Gaumens zu besorgen, denn sie sind blos in einer Vertiefung des Knochens gelagert.

Ersatzzähne können sich ziemlich weit von ihrer legitimen Stelle entfernt entwickeln und dadurch die Ursache für Entzündungsvorgänge und mannigfache Nervenreizungen abgeben, weil sie keine Alveole für den Durchbruch finden; dergleichen zeigt sich schon nicht selten vor dem Durchbruch des zweiten und dritten Mahlzahnes an normaler Stelle, vielmehr aber noch, wenn der Durchbruch unter den oben angeführten Umständen vor sich geht und der wachsende Zahn eine knöcherne Decke zu durchbohren hat.

Die Ursachen hierfür sind in relativer Kieferenge gegeben; die Eckzähne, die Bicuspidaten und die Weisheitszähne werden am meisten davon betroffen und sind genöthigt, mehr oder weniger lingual oder labial durch den Alveolarfortsatz sich einen Weg zu suchen. Diese Dislocationen können sehr bedeutend werden: Eckzähne oder Bicuspidaten des Oberkiefers wachsen in der Oberkieferhöhle aus. Aber auch der Zahnkeim kann schon durch abnorme Länge seines Primitivstranges an eine entfernte Stelle gelangt sein, denn nur in solcher Weise ist es denkbar, dass der Weisheitszahn des Oberkiefers in der Mittellinie des harten Gaumens zum Vorschein kommt, oder der des Unterkiefers sich im *Processus coronoideus* entwickelt.

Viel wird von einer dritten Dentition erzählt, solche Mittheilungen beruhen aber darauf, dass Zähne, die im Kiefer zurückgehalten waren, mit dem im Alter stattfindenden Schwunde des Alveolarfortsatzes zum Vorschein gekommen sind.

Scheff jun.

Departements-Thierärzte, s. Medicinalpersonen.

Depilatoria (Enthaarungsmittel), s. Cosmetica, IV, pag. 553.

Depletion *(deplere),* Entleerung; *Depletio (sanguinis),* die therapeutische Verminderung der Blutmenge durch Blutentziehungen, s. Aderlass, Transfusion.

Depression *(deprimere);* der Linse, s. Cataract, IV, pag. 31.

Deradelphus (δέρη Nacken und ἀδελφός Bruder), **Derencephale** (δέρη und ἐγκέφαλος), s. Missbildungen.

Derivantia, Derivation (von *derivare,* ableiten). Als *derivantia,* auch wohl *derivativa sc. medicamina,* ableitende Mittel — Synonym von revulsorischen *(revulsiva)* — bezeichnet man solche, die nach der ursprünglich zu Grunde liegenden humoralpathologischen Anschauung die Beseitigung und Ausscheidung von im Körper enthaltenen Krankheitsstoffen („Schärfen, *acrimoniae*") mittelst Hervorrufung verstärkter oder abnormer Congestions- und Secretionszustände — Ableitung auf Darm, Nieren, besonders auf die Haut und die äusseren Schleimhäute in Form künstlich erzeugter und unterhaltener Congestionen, Exantheme, Wunden, Geschwüre, Eiterungen u. s. w. — erstreben. Vom organopathologischen, resp. cellularpathologischen Standpunkte aus würden wir die den derivatorischen Mitteln und Heilverfahren zugeschriebene Wirkung vielleicht dahin definiren können, dass dieselben bei localen, einer directen örtlichen Bekämpfung mehr oder weniger unzugänglichen Organerkrankungen einen die Heilung begünstigenden functionellen und formativen Reizzustand (oder Entzündungszustand) in ursprünglich unbetheiligten gesunden, direct angreifbaren Organen, resp. Geweben und Zellengruppen herbeiführen. Principaliter könnte darnach der Begriff der Ableitung freilich in einem sehr weiten Sinne gefasst und namentlich auf die meisten Nervenwirkungen der Arzneimittel, die Mehrzahl der secretionsvermehrenden Wirkungen u. s. w. ausgedehnt werden. In der That wird unter Ableitung auf den Darm, die Nieren nichts als eine bei entfernten Organerkrankungen zu Heilzwecken benutzte Anwendung kräftiger diuretischer oder eccoprotischer Mittel und Heilverfahren verstanden; wogegen der Begriff der Ableitung auf die Haut das Specifische behalten hat, dass damit nicht sowohl eine kräftige Anregung der Hautsecretion (durch Diaphoretica), als vielmehr die Etablirung einer artificiellen Hauthyperämie oder Dermatitis von verschiedener In- und Extensität mit ihren Folgezuständen zur Erfüllung der durch den Heilzweck gesetzten Indicationen in's Auge gefasst wird. Der Begriff der Derivantia deckt sich demnach in dieser specielleren Begrenzung wesentlich mit dem der „Hautreize" oder der hautreizenden Heilverfahren, welchen wir einerseits die hautreizenden — hautröthenden, blasenziehenden — Arzneimittel (die Rubefacientia, Vesicantia, s. Epispastica), andererseits auch gewisse, besonders zum Zwecke der Derivation verwandte chirurgische Encheiresen, die Fontanellen, Haarseile, Moxen, das Glüheisen die ableitenden oder revulsorischen Aderlässe u. s. w., endlich aber auch die betreffenden elektrotherapeutischen und balneotherapeutischen (hydro- und thermotherapeutischen) Methoden zuzurechnen pflegen. Näheres darüber siehe unter Epispastica und den übrigen namhaft gemachten Specialartikeln.

Dermatalgie (von δέρμα, Haut und ἄλγος, Schmerz), Hautschmerz.

Dermatica *sc. medicamina,* Hautmittel; unbestimmte Bezeichnung, einerseits für Mittel, welche bei Hautkrankheiten in Anwendung kommen, andererseits für speciell auf die Haut wirkende, besonders die Hautsecretion alterirende (diaphoretische oder hidrotische, und anhidrotische) Mittel.

Dermatitis, Hautentzündung; vergl. Hautkrankheiten im Allgemeinen und die Specialartikel.

Dermatodectes (δέρμα und δήκτης, Beisser) = *Psoroptes equi;* vergl. Scabies.

Dermatolysis (δέρμα und λύειν), s. Elephantiasis.

Dermatomycosen (δέρμα und μύκης): Die durch parasitische Pilze veranlassten Hautkrankheiten, wohin namentlich Favus, Herpes und *Onychomycosis tonsurans, Sycosis parasitaria, Eczema marginatum* und *Pityriasis versicolor* gehören. Vergl. die betreffenden Specialartikel.

Dermatonosen (δέρμα und νόσος), **Dermatopathien** (δέρμα und πάθος), **Dermatosen**: synonyme Bezeichnungen für „Hautkrankheiten"; über deren Begriff und systematische Eintheilung vergl. den Artikel Hautkrankheiten im Allgemeinen.

Dermatophonie (δέρμα und φωνή, Stimme), siehe Auscultation, II, pag. 267.

Dermatoplastik (δέρμα und πλάσσειν), plastischer Ersatz von Hautdefecten, s. Autoplastie, II, pag. 294.

Dermatozoen (δέρμα und ζῶον), **Dermatozoonosen**: thierische Hautparasiten und die dadurch verursachten Hauterkrankungen. Als Dermatozoen im engeren Sinne (wahre animalische Hautparasiten) können die ausschliesslich oder doch zeitweise in der menschlichen Haut selbst wohnenden, im Gegensatze zu den wesentlich nur an den Haaren, Kleidern u. s. w. haftenden (Epizoen) aufgefasst werden. Zu den ersteren gehören namentlich *Acarus folliculorum* und *scabiei*, ferner *Cysticercus cellulosae, Filaria medinensis, Ixodes ricinus* u. s. w., *Leptus automnalis, Pulex penetrans*. Vergl. die betreffenden Specialartikel und Scabies.

Dermenchysis (δέρμα und ἐγχύειν, eingiessen), Hauteingiessung: von Rezek in Vorschlag gebrachte Bezeichnung für subcutane oder hypodermatische Injectionen.

Dermocyme (δέρμα und κῦμα), s. Missbildungen.

Dermoid (δέρμα und εἶδος, hautartig): heterotopisch vorkommende Hautgebilde und Anhangsgebilde der Haut (Haare, Zähne), theils an Stelle äusserer Schleimhautabschnitte, theils eingekapselt in Cysten (Dermoidcysten), deren Innenfläche eine der äusseren Haut entsprechende Structur mit Hornschicht und *Rete Malpighii*, Papillarkörper, Schweiss- und Talgdrüsen u. s. w. erkennen lässt. Nach der gegenwärtig vorherrschenden Ansicht, welche von Remak herrührt, würde das Vorkommen von Dermoidbildungen auf fötale Einstülpungen des äusseren Keimblattes zurückzuführen sein; dieselben sind daher als congenitale Bildungen anzusehen, wobei entweder (wie bei den tiefliegenden Dermoidcysten, namentlich der Ovarien) eine nachträgliche Abschnürung stattgefunden hat — oder, wie bei den sogenannten offenen Dermoiden der Harn- und Geschlechtswege, der Conjunctiva u. s. w., eine solche Abschnürung nicht erfolgt ist. Vergl. Cyste, IV, pag. 649.

Dermophylla, s. Tayuya.

Derodidyme (δέρη Nacken und δίδυμος doppelt), s. Missbildungen.

Desinfection, Desinfectionsmittel, Desinfectionsverfahren. Von allen Massnahmen, welche zur Bekämpfung von Epidemien dienen, hat neuerdings keine andere beim ärztlichen, wie beim Laien-Publicum eine ähnliche Beachtung gefunden, wie die unter der Bezeichnung „Desinfection" zusammengefassten Bestrebungen und Encheiresen. Die begriffliche Gegenüberstellung des Desinficirens und Inficirens erscheint selbstverständlich; trotzdem ist es keine leichte Aufgabe gewesen, den leitenden Gedanken des Desinfectionszweckes von einer Reihe nebensächlicher Analogien, irreleitender Schlagworte und verhüllender Zwischenvor-

stellungen auszulösen. Das Zusammenwerfen des Salubritätsbegriffes mit so manchen dem ästhetischen Gebiet angehörenden Vorstellungen, die Gebote der Reinlichkeit, eine übertriebene Rücksichtnahme auf belästigende Sinneseindrücke — haben oft genug das eigentliche Ziel der rationellen Desinfection verrückt oder unkenntlich gemacht. Noch heute werden für das Zustandekommen mancher Infectionskrankheiten unorganisirte, gasartige, ihrem Wesen nach so gut wie völlig unbekannte Stoffe — Miasmen — verantwortlich gemacht, während streng genommen schon der Begriff des Inficirens an vermehrungsfähige, organisirte Keime durchaus gebunden ist.

Entsprechend den sonstigen rein hypothetischen Vorstellungen über Miasmen liess man dieselben allen Gesetzen, nach denen sich die Diffusion der Gase und die Bewegungen der atmosphärischen Luft regeln, unterworfen sein und urtheilte über ihre Gegenwärtigkeit nach Geruchseindrücken. Das Einathmen übelriechender Gase wurde mit Infection, die Desodorisation mit der Desinfection identificirt. Somit ging man über die Vermuthung, dass der Gestank fauliger Zersetzungen, weil unangenehm das Nervensystem afficirend, eine allgemeine Schädlichkeit sei, weit hinaus und stellte ein übelriechende Luft als specifisch der Gesundheit schädlich, als die Ursache solcher Infectionskrankheiten hin, für deren Ausbreitung man einen sonstigen Modus nicht ausfindig zu machen vermochte. Was aber den desodorisirenden Mitteln in erster Reihe zu ihrem weitverbreiteten und selbst zur Zeit noch nicht ganz erschütterten Ansehen in den Augen des grossen Publicums verhalf, war nicht die Summe der günstigen Erfahrungen, sondern lediglich auf der einen Seite der Umstand, dass diese Art der Desinfection mit weitgehendster Schonung der als inficirt angesehenen Objecte ausführbar und auf der anderen Seite die Leichtigkeit und Bequemlichkeit, mit der sie zu handhaben war. Das Bestreben, das schädliche Agens, den Krankheitserreger, isolirt zu bekämpfen, war zweifellos ein vollkommen zu rechtfertigendes, der Kampf mit dem Gestank der Zersetzungen dagegen liess nicht nur den eigentlichen Zweck einer wirklichen Desinfection in einen nebelhaften Hintergrund treten, sondern begünstigte — und das ist ein Vorwurf, den man dem desodorisirenden Verfahren gegenüber nicht laut und entschieden genug aussprechen kann — eine grosse Sorglosigkeit und Flüchtigkeit in Bezug auf das Reinigen und Reinhalten der Kranken und ihrer Umgebungen. Die Periode der Desodorisationsbestrebungen hat in der Geschichte der Desinfection die Bedeutung eines entschiedenen Rückschrittes, und es wird sich hiernach rechtfertigen lassen, wenn an dieser Stelle die Grundzüge der Desodorisation oder Antimiasmatik, so zahlreich ihre Anhänger auch noch sein mögen, nur in gedrängtester Kürze recapitulirt werden.

Die den Geruchssinn am häufigsten belästigenden Gase sind: Schwefelwasserstoff, einige Kohlenwasserstoffe, Ammoniak, Schwefelammonium, gewisse Benzolderivate und flüchtige Fettsäuren, welche ihre Entstehung jenen zahlreichen Zersetzungsprocessen verdanken, wie sie in der nächsten Umgebung menschlicher Wohnstätten ohne besondere dagegen getroffene Vorkehrungen sich zu entwickeln pflegen. Die Quecksilber- und Phosphordämpfe, der Arsenwasserstoff und ähnliche stark riechende Gase werden als giftige Gase von den Miasmen unterschieden; ebensowenig rechnet man zu den Miasmen das nahezu geruchlose Kohlenoxydgas und die gleichfalls dem Geruchssinn kaum wahrnehmbare Kohlensäure, wiewohl durch Luftverunreinigungen mittelst dieser letztgenannten ebenfalls Erkrankungen, die auf der Grenze zwischen Intoxicationen und Infectionen zu stehen scheinen, zuweilen bedingt worden. Gegen sämmtliche gasige Verunreinigungen der Athemluft erscheint die Zuführung neuer Luft, die dadurch zu bewirkende Verdünnung und mechanische Entfernung aller dieser Gase als das rationellste (weil innerhalb physikalischer Beweisführung liegende) Mittel. Allein man hat noch bis in die neueste Zeit eine Reihe von chemischen Mitteln gegen offensive Gase und Miasmen in's Feld geführt und besonders der oxydirenden Wirkung, wie sie dem Ozon, dem

Chlor, den Brom, Jod, der salpetrigen und schwefligen Säure, dem übermangansauren Kali innewohnt, eine zerstörende Einwirkung auf die präsumirt schädlichen Luftverunreinigungen zugeschrieben. Ozon sollte, als Riech- und Farbstoffe zerstörend, mittelst Abgabe des in ihm locker gebundenen dritten Atoms Sauerstoff, kräftig oxydirend auch auf Miasmen wirken; bei Jod, Brom und Chlor sollte diese hypothetische Wirkung auf dem grossen Vereinigungsstreben zum Wasserstoff beruhen, so dass der freiwerdende Sauerstoff des Wassers für fähig gehalten wurde, die gewünschten energischen Oxydationen auszuführen. Dem Chlor wurde seine souveräne Herrschaft in der Desodorisation und Antimiasmatik noch durch die Kraft gesichert, mit der es die Kohlenwasserstoffe, den Schwefelwasserstoff, das Ammoniak und nahezu alle wasserstoffhaltigen, organischen, geruchausströmenden Stoffe thatsächlich zerlegt. Als leicht Sauerstoff abgebend genoss die salpetrige Säure, als denjenigen chemischen Verbindungen, welche locker gebundenen Sauerstoff enthalten, diesen entziehend, die schweflige Säure den Ruf eines Antimiasmaticums. — Unter den nicht flüchtigen oxydirenden Mitteln wurde namentlich das übermangansaure Kali zur Unschädlichmachung gasförmiger Zersetzungsproducte verwandt, weil es in Berührung mit leicht oxydablen Stoffen zu Manganoxydul reducirt wird und durch theilweise Abgabe seines Sauerstoffes stinkende Körper zersetzt. Auf chemischer Grundlage beruhte ferner die Anwendung der Mineralsäuren als Desodorisationsmittel, da sie Ammoniak zersetzen, eine Wirkung, die ferner unter den organischen Säuren besonders der Essigsäure zukommt. In Flüssigkeitsgemischen bewirkten Eisenvitriol und andere sauer reagirende Salze diesen Effect, in Abfallsflüssigkeiten bildeten Eisen, Zink und verschiedene ihrer Verbindungen mit dem darin befindlichen Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium Schwefelmetalle und desodorisirten derartige Flüssigkeiten auf diese Weise. Demnächst wurden als Antimiasmatica noch legitimirt jene festen porösen Körper, welche das Vermögen besitzen, Gase in bedeutender Menge zu absorbiren und gleichzeitig die Oxydation der gebundenen Gase zu bewirken, wie der Platinamour, die frischgeglühte thierische, die Holz- und Torfkohle, und die Fällungsmittel, Chemikalien, welche den Ablauf der Zersetzungsprocesse durch Entfernung eines der für die Zersetzung unbedingt nothwendigen Factoren unterbrechen: Aetzkalk, der mit der in faulenden Flüssigkeiten reichlich vorhandenen Kohlen- und Phosphorsäure die entsprechenden unlöslichen Niederschläge bildet, Aluminiumsalze, welche sich mit Alkalien, Ammoniak und Schwefelammonium leicht zu Thonerdehydraten niederschlagen, sind hier in erster Reihe zu erwähnen.

Auf einem der Präcipitation ähnlichen Princip beruhten endlich die Bestrebungen, eine Desodorisation zu bewirken auf dem Wege der Wasserentziehung, eine Wirkung, welche in faulenden stinkenden Massen sehr prompt durch Torfpulver, durch feinkörnige trockene Erde und ähnliche stark massenanziehende Körper bewirkt werden kann. — In jedem Falle stehen diejenigen antimiasmatischen Mittel, welche eine Desodorisation durch chemische oder mechanische Alteration bewirken, den Desinfectionsbestrebungen noch ungleich näher als alle diejenigen Desodorisationsmittel, welchen lediglich die Eigenschaft innewohnte, die üblen oder präsumirt schädlichen Gerüche durch ihr eigenes Aroma zu verdecken, also die aromatischen Räucheressenzen, die brenzlich riechenden Körper und alles Aehnliche. Denn von ihnen gilt in erster Reihe, dass sie lediglich zur Sorglosigkeit verleiten und die Bemühungen, den Quellen der fauligen Zersetzung und der üblen Gerüche nachzuspüren, lahmlegen, dass ihre Anwendung (aus diesem Gesichtspunkte betrachtet) nur dann nicht direct schädlich wirkt, wenn gleichzeitig die Quellen der üblen Gerüche unter steter Controle gehalten werden und die stete Erneuerung der Athemluft als das einzig reell wirksame Antimiasmaticum beständig neben dem Desodorans zur Anwendung kommt. —

Die begriffliche Trennung des Desodorisirens von dem Desinficiren war nun von dem Augenblick ab ausgesprochen, als man lebende und vermehrungsfähige Keime, Mikroorganismen, als Erreger einer Reihe von Infectionskrank-

heiten erkennen lernte und „Desinfection“ als Bekämpfung dieser Krankheitserreger definirte. Auf dem Wege zu dieser Erkenntniss hat zuerst die viel zu weit getriebene Identificirung der pathogenen Mikroorganismen mit den Fäulnissbacterien, mit Gährungspilzen und sonstigen Zersetzungerregern fast in gleich hohem Grade hemmend, wie fördernd gewirkt. Sicher konnte man es zwar als einen Fortschritt in der Beurtheilung der zur Desinfection empfohlenen Mittel ansehen, als man statt der Verminderung des Fäulnissgeruches — die Einwirkungen auf die Lebensthätigkeit von Bacterien zum Criterium der desinficirenden Wirkung machte. Eine Reihe hochverdienter Forscher hat sich an der Ausbildung dieser Methode, welche der Verfasser vorliegenden Artikels zuerst als die „bacterioskopische“ zu bezeichnen gelehrt hat, betheiligt: Mit zunehmender Klarheit und Schärfe hat man zuerst das Aufhören der Bacterienbewegung, dann die Sistirung ihrer Wirkungen, die Entwicklungshemmung als nothwendigen Beweis für eine stattgehabte Desinfection angesehen; man schritt weiter fort zu der Forderung, dass auch die Reproductionsfähigkeit der zu prüfenden Mikroben gänzlich aufgehoben sein müsse und endigte schliesslich bei dem Satze, dass nur die wirkliche Tödtung eines Mikroorganismus ein für diesen Zweck in Anwendung gebrachtes Mittel als wirkliches Desinfectionsmittel legitimire.

(Die sich auf kaum anderthalb Jahrzehnte ausdehnende, aber in ihrem Umfange, wie in ihrer Intensität ganz immense Arbeitsleistung experimentellen und kritischen Inhalts findet sich charakterisirt in den Nrn. 38 bis 139 des Literaturverzeichnisses, welche nahezu sämmtlich diesem Zweck dienstbar gewesen sind.)

Der Fehler andererseits, welcher in diesem Stadium der Desinfectionsbestrebungen häufig begangen wurde und denselben einen Theil ihres Werthes raubte, lag darin, dass man geneigt war, die an manchen Bacterienarten gewonnenen Erfahrungen auf andere ohne weiteres zu übertragen und dass man noch zu wenig in den Methoden bewandert war, reine Bacterienculturen für die kritischen Versuche herzustellen und zu benutzen. Durch die Verwendung von Bacteriengemischen wurde der erste Theil des Fehlers — die Uebertragung so gewonnener Ergebnisse auf andere Bacterienarten als die untersuchten — um so bedenklicher. Bei dieser Sachlage erscheint es nachträglich nur von untergeordnetem Werth, wenn die physikalischen Tödtungsbedingungen der „Bacterien“ (im Allgemeinen) ermittelt wurden; so z. B. tiefe Kälte-, hohe Hitzegrade, das Austrocknen und der Ueberschuss des Wassers, die positive Elektricität, absoluter Lichtmangel etc. Auch müssen den jetzigen Anforderungen an reelle Desinfection gegenüber diejenigen Forschungen als antiquirt gelten, welche für die Bacterien im Allgemeinen Nähr- und Lebensbedingungen feststellten oder gewissen unorganischen und organischen Verbindungen die Fähigkeit beilegten, auf alle Bacterien tödtlich, respective schädigend zu wirken, also allgemeine Bacteriengifte zu sein. Hierbei macht es wenig Unterschied, ob die zum Experimente benutzten Probirstoffe geformte oder ungeformte Fermente, ob sie mehr reingehaltene (etwa farbige) Spaltpilze oder in Gemischen zusammengezüchtete Fäulnissbacterien waren.

Dieser gesammte Abschnitt der Desinfectionslehre war mithin nichts als die Vorbereitung auf das Experimentiren mit wirklichen Krankheitserregern, mit wahren pathogenen Organismen, das Ziel der vorbereitenden Arbeit war die (von mir als solche bezeichnete) „specifische Desinfection“. Auch diese hat, wie die Bacterientödtung, ihre umfangreiche Vorgeschichte, welche indess in einem so directen Bezug zu den noch jetzt actuellen Desinfectionsfragen steht, dass sie sich hier nicht in so kurzer Skizze wie jene abfertigen lässt. Selbst die blossen Erfahrungen über die Zerstörung bestimmter Krankheitserreger haben hier noch — neben den Experimenten — einen gewissen Werth, da noch bei unserer gegenwärtigen Kenntniss die unmittelbare Prüfung des Desinfectionswerthes nur unter einer Voraussetzung sicheren Boden hat, nämlich ausschliesslich dann, wenn die Uebertragung solcher Infectionskrankheiten, deren

Keime von dem Desinfectionsmittel zerstört werden sollen, auf Thiere sicher auszuführen wäre, wenn man in jedem fraglichen Falle Versuchsthiere als Reagens auf die Wirksamkeit des Mittels verwerthen könnte. Dies ist auch heute noch für äusserst wenige Infectionskrankheiten ausfuhrbar, und es empfiehlt sich deshalb für den vorliegenden Zweck, einen vollständigen Rückblick über das Gebiet der specifischen Desinfection, auch in ihren Anfängen, zu geben.

a) Erfahrungen über directe Vernichtung von Krankheitserregern — beschäftigten von Ende der Sechziger Jahre ab besonders solche Aerzte, welchen zu Epidemiezeiten die Aufgabe zufiel, Krankenzimmer und darin befindliche Gegenstände, auch Wäsche und Kleider von Kranken, zu desinficiren. Am meisten in Ansehen stand damals, wie durch ihre bereits begonnenen Triumphe in der Antiseptik wohl zu erklären, die Carbolsäure; erst im Laufe weiterer Jahre gewann die trockene Hitze mehr Ansehen und eroberte sich das Chlor einen Theil seines Rufes wieder. Bei der Choleraepidemie in Bristol soll unter systematischer Anwendung der Carbolsäure gegen Cholerakeime DAVY es verhindert haben, dass ihm in demselben Raume zwei Choleraerkrankungen vorkamen. Auch liess nach seinen Erfahrungen in den mit Carbolsäure behandelten Zimmern, respective Hospitälern, der Typhus erheblich nach. Aehnliche Krankenhausberichte wiederholen sich zu Anfang der Siebziger-Jahre mehrfach. Die Pockenepidemie von 1871 gab vielfache Gelegenheit, die specifisch desinficirende Kraft der Carbolsäure auch an sonstigen Krankheitsgiften zu erproben. Anderweitige Erfahrungen sprechen für eine specifisch desinficirende Kraft von Chlordämpfen und von Chlorkupferdämpfen, gerade in Bezug auf das Blatterngift. Auch in Bezug auf andere Krankheitsgifte, so die des Scharlach und des Puerperalfiebers, wurden die Einwirkungen specifischer Desinfectionsmittel gerühmt, so die des Phenolcamphers, der Salicylsäure, des Jodcalciums. Nicht selten aber wird trotz der Bestimmtheit, mit welcher die Erfahrungen auftreten, ihnen doch nicht völlig vertraut, sondern Reinlichkeit und Ventilation noch neben der präsumirt specifischen Wirkung empfohlen.

Etwas widersprechend gestalteten sich, besonders dem Flecktyphus gegenüber, die Krankenhauserfahrungen. Von mehreren Seiten wurde auch hier die Säure als die Flecktyphuskeime specifisch kräftig beeinflussend, gerühmt. SCHOEUFELÉ gab (Réc. de mém. de méd. mil. 1871) z. B. zu diesem Zwecke der Carbolsäure, LANGLOIS dagegen dem Chlor, ROBERTS (Brit. med. Journ. 1871, Februar) der schwefligen Säure den Vorzug.

Schon im Jahre 1832 wandte HENRY in Manchester (nach ANGUS SMITH, Disinfectants and Disinfection. Edinburgh 1869, pag. 87) in drei Choleraquarantaineanstalten trockene Hitze an, nachdem er gezeigt hatte, dass „Kuhpockenlymphe nach einer dreistündigen Einwirkung einer Temperatur von 60° C. die Kraft verloren hatte, die Vaccine zu erzeugen“. Derselbe Autor wollte durch Erhitzung auf 100° eine Desinfection der Effecten von Scharlachkranken erreicht und jeder Weiterverbreitung der Krankheit vorgebeugt haben. Nach anderen Angaben übte die Hitze auch auf die Keime der Pest eine sehr hervortretende Wirkung aus: Wollene Kleider von Pestkranken, welche 24 Stunden lang Temperaturen von 62—86° C. ausgesetzt gewesen waren, wurden von 56 Personen, 14 Tage lang, ohne dass Ansteckungen erfolgten, getragen. (Nach ROTH und LEX, Handbuch der Militärgesundheitspflege. I, pag. 537.) Amerikanische Autoren sammelten Erfahrungen über das Contagium des Gelbfiebers: SHAW giebt an, dass 100° C. zur Vernichtung desselben vollkommen ausreichen und stützt sich dabei auf positive Daten (Brit. med. Journ. December 1863). Auch auf die Keime des Puerperalfiebers sollte gerade die Hitze besonders eingreifend gewirkt haben, wie von Amerika aus berichtet wurde. Aussprengen der Zimmer mit kochendem Wasser, aber auch eine Erwärmung der Luft derselben bis auf 60° hatte das Aufhören von Epidemien dieser Art zur Folge (S. ROTH und LEX, l. c. I, pag. 358). — Mittheilungen, wie sie ferner OPPERT (Vierteljahrschr.

f. öffentl. Gesundheitspflege. V), RANSOME (Brit. med. Journ. November 1873), PETRUSCHKY (Militärärztl. Zeitschr. H. 3), WANKLYN, ESSE (Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. III) gaben, liessen hohe Hitzegrade, gewissen Krankheitsgiften gegenüber, noch am wirksamsten erscheinen. — Aber auch einfache Alterationen der normalen Luftbestandtheile, so Sauerstoff entwickelt aus Chlorkalk und Eisenoxyd (RABOT, Gaz. hebd. 1871, Nr. 14), besonders auch die Anwesenheit von Ozon in der Luft, wurden von verschiedenen Seiten als wirklich desinficirende Bestandtheile in der „Luft von Krankenzimmern" betrachtet und auf Grund praktischer Erfahrungen empfohlen.

Ohne nochmals zu untersuchen, wie nahe diese Desinfectionen jedesmal an exacte Vorstellungen geknüpft waren, genügt es hier, auf ihr allmäliges Zurücktreten in der betreffenden Literatur hinzuweisen. Immer mehr machen derartige Notizen und Empfehlungen anderen Arbeiten Platz, welche sich in bewussterer Weise mit den Krankheitsgiften und ihrer Abtödtung auf experimentellem Wege beschäftigten.

b) Directe Versuche über die Vernichtung der Krankheitserreger. — Von den früheren Bestrebungen in dieser Richtung zeichnen sich besonders die Experimente von CHAUVEAU und SANDERSON aus, welche in vollendeter Weise zeigten, dass die Lymphe der Variola, der Kuhpocken und Schafpocken durch Diffusion ihre Wirkung verlieren. Auch die allerdings zunächst auf ein etwas anderes Ziel gerichteten Bemühungen der Autoren, welche darauf ausgingen, die Bacterien von den ihnen anhängenden Giftstoffen zu befreien (PANUM, BILLROTH, BERGMANN, M. WOLFF, TIEGEL, KLEBS) verdienen eine Erwähnung an dieser Stelle, da viele der hierbei unternommenen Versuche werthvolle Fingerzeige für die Schädigung und Vernichtung, besonders der septischen Krankheitserreger enthalten (Antiseptik).

In einem Stalle, dessen Bewohner sämmtlich der Rinderpest erlegen waren, stellte CROCKES (Blaubuch des Army med. Department. 1867) zwei Kälber auf, denen er künstlich Hautwunden beigebracht hatte. Die Wunde des einen wurde mit carbolisirter Watte verbunden — das Thier blieb gesund; die Wunde des anderen war mit blosser Watte geschützt — das Thier starb an Rinderpest. SANSOM *(On the desinfection of the air.* Brit. med. Journ. October 1872), verfolgte auf Grund directer Versuche auf die Einwirkung verdunsteter und sonst gasförmiger Mittel auf Bacterien und Monaden die Wirkung der schwefligen Säure, des Jods und der Carbolsäure auf verschiedene Krankheitsgifte, die er sich in der Luft suspendirt dachte. DOUGALL stellte (Glasgow, Med. Journ. Februar 1872) flache Schalen mit schwefliger Säure, Chlorkalk, salpetriger Säure, Salzsäure oder Eisessig in solchen Anordnungen, dass Dämpfe entwickelt wurden, neben Schälchen mit Pockenlymphe auf; durch jede dieser Einwirkungen wurde die Kraft der Lymphe aufgehoben; dagegen wurde sie durch Carbolsäure, Chloroform, Campher, Schwefeläther, Jod nicht im Mindesten beschädigt.

Versuche mit faulendem und aus septicämischen Leichen entnommenem Blute stellte ONIMUS (Bull. de l'Acad. de méd. Nr. 36) an, indem er prüfte, welche Agentien die Virulenz des Blutes aufhielten und unterdrückten und welche andere Mittel im Stande waren, schon septicämisches Blut wieder unschädlich zu machen, so dass es Kaninchen ohne Nachtheil injicirt werden konnte. Alkohol, Jodtinctur, Schwefelsäure liessen eine „Virulenz" sich nicht völlig entwickeln, dagegen erfüllten starke Zusätze von schwefelsaurem Chinin diesen Zweck nicht; ebensowenig eine Erhitzung bis zu 40°. Septicämisches Blut wurde durch Schwefelsäure, Jodtinctur und Alkohol, am entschiedensten durch erstere ganz unschädlich gemacht; Chinin dagegen war unwirksam. Das Kochen von septicämischem Blute bewirkte ebenfalls nicht eine Aufhebung der septicämischen Kraft.

Eine sehr gründliche — wenigstens sehr umfassende — Erforschung hatte das Milzbrandgift schon durch verschiedene ältere Experimentatoren

erfahren. DAVAINE (*Recherches relatives à l'action de la chaleur sur le virus charbonneux.* Compt. rend. LXXII, Nr. 13) wandte als Reagentien auf das Blut milzbrandiger Thiere Meerschweinchen und Kaninchen an, nachdem er durch eine frühere Arbeit festgestellt hatte, dass bereits 1 Zehntausendtheil eines Tropfens nach subcutaner Einführung den Tod solcher Thiere unter Milzbranderscheinungen herbeiführen kann. Blieben die Thiere am Leben, nachdem das zur Infection verwandte Milzbrandblut durch irgendwelche Zusätze oder Behandlungsweisen alterirt worden war, so sah DAVAINE hierin den Beweis dafür, dass eine Vernichtung des Milzbrandcontagiums im Blute stattgefunden habe. Nach diesem Criterium wurde das Gift nun zerstört durch eine Erwärmung auf 55° C. von fünf Minuten, auf 50° von 10 Minuten, auf 48° von 15 Minuten Dauer, wenn vorher ein reichlicher Wasserzusatz stattgefunden hatte. Unverdünntes Milzbrandblut verlor durch eine viertelstundenlange Erwärmung auf 51° C. seine Kraft. Liess man es aber (durch Chlorcalcium) schnell eintrocknen, so blieb selbst eine Erhitzung bis auf 100° wirkungslos. — Zum Zwecke des Zusatzes von desinficirenden Substanzen wurde das Milzbrandblut zunächst mit destillirtem Wasser soweit verdünnt, dass noch ein Tropfen in subcutaner Anwendung sicher ein Meerschweinchen tödtete. Dann wurden die zu untersuchenden Substanzen in verschiedenem Mengenverhältniss zugesetzt und nun die Wirkung geprüft. Bei 1 Theile Chromsäure auf 6000 verdünnten Milzbrandblutes starb die Hälfte der Versuchsthiere, bei 1 : 7000 Alle, bei 1 : 5000 blieben sie am Leben. Salzsäure hatte den letzteren Effect noch, wenn sie in 1 Theile zu 3000 Theilen vorhanden war, bei 1 : 4000 und 5000 beeinflusste sie die Giftigkeit der milzbrandigen Flüssigkeit nicht. Ammoniak in 1 : 100 und 1 : 15› hatte desinficirend gewirkt, aber unsicher, so dass einige Thiere die Injection mit dieser Mischung noch überlebten; bei 1 : 200 und 300 starben Alle an dem ungeschwächten Milzbrandcontagium. Für die Desinfectionskraft des kieselsauren Natrons lag die Grenze sehr ähnlich: 1 : 150 rettete die Thiere, während sie bei 1 : 200 zu Grunde gingen. *Kali causticum* durfte nur in 1 : 375 beigemischt werden, um das Contagium zu vernichten; bei 1 : 500 war seine Kraft zu gering. Chlornatrium zeigte keine Grenze, da alle hergestellten Mischungen (1 : 200, 300, 400, 500, 600) noch zur Tödtung der Milzbranderreger ausreichten. Weinessig hatte gleiche Wirkung noch bei 1 : 150; die Mischung von 1 : 200 tödtete die Versuchsthiere. *Kali hypermanganicum* beeinflusste das Gift sehr stark, noch wenn sein Zusatz nur 1 : 1250 betrug, war die Vergiftung ohne Effect, bei 1 : 1500 und 2000 starben sie (hier treten Unregelmässigkeiten auf, da bei Mischungsverhältnissen von 1 : 2000, 3000, 4000, 5000 auch wieder Thiere am Leben blieben). Schwefelsäure wirkte ebenfalls sehr stark desinficirend; in zehn Versuchen mit Mischungen von 1 : 1000—5000 starb kein Thier, bei 1 : 6000 und 7000 starb die Hälfte, 1 durch eine Injection von 1 Schwefelsäure: 8000 Milzbrandmischung vergiftetes, blieb ebenfalls leben. Wurde Jodlösung der letzteren zugesetzt, so wirkte sie derart vernichtend auf die Krankheitserreger ein, dass bei Mischungsverhältnissen von 1 : 100—1 : 12000 unter 22 Thieren nur ein einziges starb.

In einer etwas späteren Arbeit (Compt. rend. 84) sah sich DAVAINE genöthigt, die Versuche nochmals aufzunehmen (um einer Behauptung von BERT, „der Milzbrandcarbunkel könne sich unabhängig von Bacteridien verbreiten", entgegenzutreten). Er mischte ganz frisches Milzbranzblut von einem eben gestorbenen Thiere mit 1000 Theilen Wasser, dann hiervon 1 Theil mit 10 Theilen gewöhnlichen Alkohols und spritzte von dieser Mischung einen Tropfen einem Meerschweinchen ein. Das Thier blieb bei diesem Versuche gesund, gleichgiltig, ob die Vermischung der beiden Substanzen nur 2 Minuten oder 30 Minuten gedauert hatte. Ohne Alkoholzusatz war auch in dieser Verdünnung des Milzbrandgiftes der Tod die sichere Folge einer Infection.

Aehnliche Experimente über die Vernichtung des Milzbrandgiftes besitzen wir auch von VOSS (Norsk. Mag. for Laegevid. R. 3. VI), der besonders

auch auf mechanische Weise (Filtriren) eine Befreiung der Milzbrandblutwassermischung, jedoch ohne Erfolg, herbeizuführen suchte; starke Verdünnungen schienen eine Abschwächung des Virus herbeizuführen, ebenso Fäulniss, welcher man das Milzbrandblut unterworfen hatte.

Bei der Sicherheit, mit welcher gerade das Milzbrandgift die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Thierclassen überwindet, so dass der unbekannte Factor der individuellen Immunität als sehr kleine Grösse angenommen werden kann, durfte es in immer steigender Beliebtheit als ein ausgezeichnetes Object für die Prüfung alterirender sc. bacterientödtender Wirkungen angesehen werden. Auch BOLLINGER hat ihm durch Experimente über seine Abtödtung in trockenen porösen Stoffen (Behandlung mit Milzbrandblut imprägnirter Fäden und Zeuge durch schweflige Säure, Carbolsäure etc.) viel Aufmerksamkeit gewidmet, SZPILMAN an den Milzbrandbacillen die Wirkungen der Sauerstoffentziehung, FRISCH die abtödtende Kraft besonders niedriger Temperaturen an ihm erprobt.

Im grössten Umfange haben jedoch die Milzbrandmikroorganismen als Reagens auf die Kraft der verschiedenen Desinfectionsmittel in den Händen R. KOCH's gedient, und zwar einmal in Folge ihrer Fähigkeit, auf festem durchsichtigem Nährmaterial zu Reinculturen sich züchten zu lassen; dann aber besonders auf Grund ihrer Eigenschaft, zwei durchaus verschiedene Entwicklungsphasen darzubieten. Als Milzbrandstäbchen, wie sie im Blute vorkommen, sind sie für eine Reihe von Mitteln leicht attaquabel und werden verhältnissmässig schnell abgetödtet, während die Milzbrandsporen von einer festen Hülle umschlossen sind und, als „Dauersporen", allen abtödtenden Mitteln einen kaum glaublichen Widerstand entgegensetzen.

Unter der Voraussetzung, dass die meisten Krankheitserreger, besonders aber die bereits in Bacillenform entdeckten (Milzbrand-, Lepra-, Tuberkel-, Typhusbacillen) ebenfalls Dauerformen haben dürften, hat KOCH die Abtödtung einerseits der Stäbchenform, andererseits der Dauersporen des Milzbrandes als Minimalforderungen an die Mittel zur Desinfection aufgestellt. Die bei seinen Versuchen befolgte Methode bestand darin, dass Seidenfäden, welche mit milzbrandsporenhaltiger Flüssigkeit reichlich getränkt und dann getrocknet waren, in Lösungen des zu prüfenden Desinfectionsmittels gethan wurden und darin längere Zeit verweilten. In Nährgelatine (Blutserumgelatine) zur Züchtung angesetzt, wuchsen nicht abgetödtete Sporen unter den geeigneten Brutbedingungen zu charakteristischen Milzbrandfäden aus, während abgetödtete Sporen absolut reactionslos verharrten und die Nährgelatine klar und unverändert liessen. Die Inficirung geeigneter Thiere wurde häufig als Parallelversuch vorgenommen.

Eine Desinfection — im Sinne dieser Sporentödtung — erzielten nach eintägiger Einwirkung:

Frischbereitetes Chlorwasser,
Bromwasser von 2 % Bromgehalt,
Jodwasser,
Sublimatlösung von 1 % Sublimatgehalt,
Lösung von *Kali hypermanganicum* (5 %),
Osmiumsäure = Lösung von 1 % Gehalt,
Carbolsäure (nicht unter 10 % in Lösung);

Nach fünftägiger Dauer der Einwirkung erreichten:

Terpentinöl,
Chlorkalk in fünfprocentiger Lösung,
Schwefelammonium — den Tödtungseffect;

Sechs Tage bedurften zu gleicher Wirkung:

Eisenchlorid }
Chlorpikrin } in fünfprocentiger Lösung;

Nach zehntägiger Wirkung waren die Milzbrandsporen durch:
Chinin (1% mit Salzsäure),
Salzsäure (2% in Wasser),
Arsenik (1% in Wasser),
Ameisensäure (von 1·120 specifischem Gewicht);
Nach dreissigtägiger Einwirkung noch durch
Aether — getödtet.

Ohne Tödtungseffect blieben nach beliebig langer Einwirkung: Destillirtes Wasser, Alkohol, Aceton, Glycerin, Buttersäure, Oel, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Benzol, Petroleumäther, Ammoniak, Chlorammonium, Kochsalzlösung (concentrirt), Chlorcalciumlösung, Chlorbaryum (5% in Wasser), Bromkalium, Jodkalium, Kalkwasser, Schwefelsäure, Chlorzink, Zink- und Kupfervitriol, schwefelsaures Eisenoxydul, schwefelsaure Thonerde, Alaun, chromsaures und doppeltchromsaures Kali, Chromalaun, Chromsäure, chlorsaures Kali, Borsäure, Borax, Schwefelwasserstoffwasser, Schwefelammonium, Senföl mit Wasser, Essigsäure, essigsaures Kali, essigsaures Blei, Kaliseife, Milchsäure, Tannin, Trimethylamin, Benzoësäure und benzoësaures Natron, Zimmtsäure, Indol, Skatol, Leucin, Chinin (ohne Salzsäure), Jod in Alkohol, Valerian-, Palmitin-, Stearin-Oleïnsäure (sämmtlich in Aether), Xylol, Thymol, Salicylsäure (diese drei in Alkohol), Salicylsäure in Oel, Oleum animale und Oleum menthae pip. (in Alkohol).

Die indifferente Haltung dieser Stoffe (die besonders seitens der gesperrt gedruckten viel Auffälliges hat) bezieht sich — wie betont werden muss — lediglich auf Milzbrandsporen. Auf der anderen Seite bedürfen manche wirksamen Mittel eine viel zu lange Einwirkungsdauer, um für praktische Desinfectionszwecke noch brauchbar zu sein. Denn es kommt in der Praxis oft vor, dass die zu desinficirenden Gegenstände mit dem in flüssiger Form vorhandenen Desinfectionsmittel nur flüchtig angefeuchtet, besprengt oder gewaschen werden können: in solchen Fällen soll das Mittel in wenigen Minuten seinen Zweck erfüllen. Von Mitteln, welche zur Erreichung des Desinfectionszweckes mehrere Stunden in Anspruch nehmen, wird sich sagen lassen, dass ihre Anwendung eine sehr schwerfällige, von Mitteln, welche sporentödtend erst in mehr als 24 Stunden wirken, dass die Procedur mit ihnen im Grossen kaum noch ausführbar ist. — Somit würden sich nach diesen KOCH'schen Ermittlungen als brauchbare Desinfectionsmittel nur Chlor, Brom, Jod und Sublimat herausstellen.

Dieses letztere Mittel war es nun auch, welches seine enorm desinficirende Kraft des Weiteren in der Reihe von Versuchen bewährte, welche KOCH über die Frage nach der Entwicklungshemmung der Milzbrandfäden (nach gleicher Methode) anstellte. Für diesen Zweck erwies sich Sublimat bereits im Verhältniss einer Lösung von 1 : 1000000 als wirksam, da es bei dieser Verdünnung schon einen unverkennbar hemmenden Einfluss auf das Wachsthum der Milzbrandbacillen ausübte; in einem Lösungsverhältniss von 1 : 300000 hob es ihre Entwicklung vollständig auf. Sehr einflussreich erwiesen sich im gleichen Sinne:

der Allylalkohol (Verdünnung von 1 : 167000 Wasser),
das Senföl („ „ 1 : 330000 „),
das Terpentinöl („ „ 1 : 75000 „),
das Thymol („ „ 1 : 80000 „),

Bei einer Reihe weiterer untersuchter Körper lag der Maassstab der Verdünnung, in welcher sie eine erkennbare Beeinflussung des Bacillenwachsthums entfalteten, weit entfernt von demjenigen, in welchem sie kräftig genug waren, dasselbe ganz aufzuheben. So bei:

Arsenigsaurem Kali: die Behinderung bei 1 : 100000, die Aufhebung bei 1 : 10000,
Chromsäure: „ „ „ 1 : 10000, „ „ „ 1 : 5000,
Pikrinsäure: „ „ „ 1 : 10000, „ „ „ 1 : 5000,
Blausäure: „ „ „ 1 : 40000, „ „ „ 1 : 8000,

Uebermangans. Kali:	die Behinderung	bei	1 : 3 000,	die Aufhebung		bei	1 : 1 400,
Borsäure:	„	„	„	1 : 1 250,	„	„	„	1 : 800,
Borax:	„	„	„	1 : 2 000,	„	„	„	1 : 700,
Salzsäure:	„	„	„	1 : 2 500,	„	„	„	1 : 1 700,
Salicylsäure:	„	„	„	1 : 3 300,	„	„	„	1 : 1 500,

Jod liess erst im Verhältniss von 1 : 5000, Brom und Chlor bei 1 : 1500. Carbolsäure bei 1 : 1250 eine merkliche Beeinflussung des Bacillenwachsthumes erkennen. Merkwürdig und für praktische Desinfectionszwecke vielleicht von weittragender Bedeutung ist die ebenfalls gelegentlich dieser Versuchsreihe ermittelte Thatsache, dass Kaliseife bei 1 : 5000 bereits eine Behinderung, bei 1 : 1000 vollständige Aufhebung des Wachsthums der Milzbrandbacillen bewirkt. Von nicht unbedeutend hemmender Wirkung, aber zur völligen Aufhebung der Entwicklung doch zu schwach, erwiesen sich noch Campher, Eucalyptol, Chloralhydrat, chlorsaures Kali, Essigsäure und roher Holzessig, Alkohol und Kochsalz.

Seit der allgemeineren Einführung der oben dargelegten Methoden, die Desinfectionsmittel und die ihnen zugetrauten Wirkungen an Reinculturen bestimmter Mikroben auszuprobiren, haben sich im Wesentlichen zwei Richtungen der Forschung geltend gemacht; die eine geht darauf aus, für jede neuentdeckte pathogene Mikroorganismenart ein specifisches Desinficiens zu entdecken — wie etwa das Sublimat es den Milzbrandsporen gegenüber darstellt und möglichst eben auch die am meisten zu fürchtenden Dauerzustände der pathogenen Bacillen zu bekämpfen. In diesem Sinne haben Koch und seine Schüler an Tuberkel- und Cholerabacillen, andere Forscher (Sternberg) an Diphtherie- und Pockenorganismen, an Leprabacillen, Gonorrhoeococcen etc. zahlreiche Versuche angestellt. Erst wenige Jahre alt, ertragen die erhaltenen vorläufigen Resultate grösstentheils eine Wiedergabe in einem encyclopädischen Werk noch nicht; so sicher wie die specifische Beziehung des Sublimats zu den Milzbrandbacillen oder gewisser antiseptischer Mittel zu manchen Wundgiften, ist auch nicht eine der übrigen bis jetzt constatirt. Doch verdienen — ihres actuellen Interesses wegen — vor dem näheren Eingehen auf die zweite Forschungsrichtung die von Koch selbst über die Cholerabacillen gemachten Erfahrungen bereits hier wiedergegeben zu werden. Mit Jod in seiner Einwirkung auf Commabacillen angestellte Versuche ergaben einen gänzlichen Unwerth dieses Mittels. Der Alkohol hält die Entwicklung der Commabacillen erst dann auf, wenn man einen Theil Alkohol zu 10 Theilen Nährflüssigkeit (in welcher die Bacillen gedeihen) hinzufügt — also in einer praktisch nicht mehr verwerthbaren Concentration. Kochsalz erwies sich bei 2% Gehalt in den Nährflüssigkeiten als wirkungslos; Eisensulphat, dem man wegen seiner präcipitirenden Wirkung a priori eine besonders hohe Desinfectionskraft in Darmdejectionen zugetraut hat, beginnt eine Entwicklungshemmung der Commabacillen erst bei einem Gehalt von 2% (der Ernährungsflüssigkeit) zu entfalten. Für andere Substanzen giebt Koch die Grenzwerthe der Entwicklungshemmung, wie folgt, an:

Bei	Alaun	bei einem Gehalt von . .	1 : 100,
„	Campher	„ „ „ „ . .	1 : 300,
„	Carbolsäure	„ „ „ „ . .	1 : 400,
„	Pfefferminzöl	„ „ „ „ . .	1 : 2000,
„	Kupfersulphat	„ „ „ „ . .	1 : 2500,
„	Chinin	„ „ „ „ . .	1 : 5000.

Jedoch erwies sich, auch den Cholerabacillen gegenüber, stärker als alle anderen chemischen Mittel das Sublimat, — und ausserdem stellte sich als auffallende und wichtige Thatsache heraus, dass Commabacillen ausserordentlich leicht absterben, wenn sie getrocknet werden.

Die zweite Richtung in der Erforschung rationeller Desinfectionsmittel auf dem neuangegebenen methodischen Wege hat als Objecte der abtödtenden Verfahrungsweisen die resistenten Bacterien in's Auge gefasst (neben den

Milzbrandsporen besonders noch einen sporenbildenden grösseren Bacillus, der sich in jeder Gartenerde vorfindet), und arbeitet mit der Vorraussetzung, dass in der Praxis alle diejenigen Mittel, welche eine Tödtung dieser anderen widerstandsfähigen Mikroben bewirken, ausreichend sind gegenüber sämmtlichen pathogenen Mikroorganismen, mögen wir deren Formen, Dauerformen etc., kennen oder nicht, und mögen dieselben den unbewaffneten oder bewaffneten Sinnen auch gänzlich unauffindbar sein. — Unter dieser Annahme sind besonders die Hitze und die gasförmigen Desinfectionsmittel neuen Bearbeitungen unterzogen worden, weil man noch immer wieder auf die alten Resultate der Desinfection zurückgeht, einerseits die Luft zu desinficiren, andererseits ein generelles Mittel für die Desinfection lebloser versendbarer Effecten zu haben.

Hitze. Noch vor 10 Jahren erschien die Agitation zu Gunsten trockener Hitzekammern (115—125°) vollberechtigt und durchaus begründet der Beifall, dessen sich die Hitze- und Desinfectionsanstalten in Nottingham, Liverpool, Manchester, Berlin und London erfreuten. Doch hatten die gegen die trockene Hitze erhobenen theoretischen Bedenken, sowie die destruirende Nebenwirkung, welche sie von circa 120° aufwärts auf wollene und baumwollene Stoffe ausübt, hier bereits der Anwendung combinirter Methoden vorgearbeitet (CHAUMONT). Die Desinficiranstalt in Fordstreet, Liverpool, hat vier, aus gusseisernen, genieteten Platten bestehende Desinfectionskammern, zwischen deren Hohlwänden der Dampf circulirt. In New Birdstreet, London, sind die Wände und Decken der Desinfectionskammern von Mauersteinen, die Thüren von Schmiedeeisen, der Boden gitterartig zum Eintritt der heissen Luft hergerichtet. Wenig nachahmenswerth ist die directe Anwendung des Leuchtgases zur Herstellung der Hitze, wie sie in der Kammer für Kleiderdesinfection in Goldenlane, Barbicane, London, stattfindet; in dem zwei Meter hohen, aus glasirten Steinen construirten Raum, auf dessen Boden sich eine ringförmige Gasflammenvorrichtung befindet, sind die darüber an eisernen Drehriegeln aufgehängten Kleider schon häufig verbrannt worden. Im University College, London, geschieht die Erhitzung der aus Mauersteinen gebauten und mit einer Eisenthüre versehenen Kammer durch einen Ofen von Guss- und Schmiedeeisen, auf welchem auch eine Vorrichtung zur Entwicklung von Schwefeldämpfen angebracht ist. Die Controle all' dieser Anstalten bezüglich der Hitzegrade wird mittelst besonderer, registrirender Thermometer ausgeübt. Im Charitékrankenhause in Berlin wird überhitzter Wasserdampf in den Doppelmantel eines Cylinders geleitet, dessen Innenraum zur Aufnahme von Matratzen, Kleidern und Decken geeignet ist.

Da diese älteren Vorrichtungen zum grösseren Theil auf ihren abtödtenden Einfluss irgend welcher geformten Krankheitserreger überhaupt nicht geprüft waren, bedeutete es bereits einen Fortschritt der Hitzedesinfection, als MERKE 1880 (VIRCHOW'S Archiv. LXXVII) begann, als Criterium seiner Hitzekammer im Krankenhause Moabit, bacterienhaltige Substanzen heranzuziehen. Jedoch war bei diesen Versuchen die nothwendige Rücksicht auf die verschiedenen Entwicklungszustände der Bacterien noch nicht genommen, speciell war die genauere Prüfung der Hitze in ihren Einwirkungen auf Dauerformen erst der Untersuchungsreihe vorbehalten, welche R. KOCH und WOLFFHÜGEL (I, pag. 301) publicirt haben. Sie legten lebensfähige Proben theils von sehr resistenten Sporen, theils von weniger widerstandsfähigem Material in Reagensgläsern und mit vielfachen Umhüllungen versehen, in verschiedenen Entfernungen von der Wärmequelle, innerhalb eiserner Hitzekammern nieder und liessen die Wärme, in genau gemessener Höhe, verschieden lange Zeit auf das Bacterienmaterial einwirken (vergl. auch meine, einige Jahre ältere Mittheilung im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, Nr. 12).

Durch eine Temperatur von 100, 110—123° gelang nach etwa einstündiger Einwirkungsdauer die Abtödtung von bacillären Formen, wenn die Reagensgläser nicht allzu vielfach und dick umwickelt waren, ausnahmslos. Dagegen ergaben die Versuche einmal, dass Bacterien, welche, tief in zusammengesetzte Gegenstände gewickelt, der Hitze von 140° exponirt wurden, nicht mehr abstarben und dass

andererseits Bacillen**sporen** erst **nach dreistündigem** Aufenthalt in 140° C. heisser Luft ihre Lebensäusserungen eingestellt hatten. Dieses dreistündige Erhitzen auf 140° beschädigte jedoch gleichzeitig fast sämmtliche Zeugstoffe, Leder etc. in irreparablem Grade, und das langsame Eindringen der erforderlichen Temperatur in kleine Bündel von Kleidern, Kopfkissen etc. liess die desinficirende Kraft der trockenen Hitze noch bedingter erscheinen.

Zu durchaus ähnlichen Resultaten gelangte M. WOLFF (VIRCHOW's Archiv, CII), als er verschiedene neuerfundene transportable Desinfectionskammern, welche in erster Reihe ebenfalls mit trockener Hitze arbeiteten, in Bezug auf ihren Desinfectionswerth bacterioskopisch verglich. Es handelte sich um den RAETKE'schen und um den SCHIMMEL'schen Desinfectionsofen, von welchen der letztere, einerseits mit heisser Luft allein, andererseits mit Wasserdampf allein, drittens mit der Combination von heisser Luft und Wasserdampf zu arbeiten im Stande ist. Während beide Apparate, mit heisser Luft armirt, Desinfectionsresultate von zweifelhaftem Werth lieferten, hatte die Anwendung des **heissen strömenden Wasserdampfes** von 100° C. insofern ein höchst günstiges Ergebniss, als sich (in Uebereinstimmung mit Versuchen GAFFKY's und LÖFFLER's) schon nach wenigen Minuten der Einwirkung auch Bacillensporen als abgetödtet erwiesen. Ergänzender Weise wurde von WOLFF nun dieses Ergebniss auch für schwierige und schwierigste Verhältnisse der Desinfectionspraxis erstrebt und erzielt. Denn obwohl ungleich prompter als die heisse Luft, dringt doch auch der überhitzte Dampf nur zögernd in Gegenstände von **vielen Schichten** ein, und es hatte sich ausserdem noch herausgestellt, dass **nasse** Objecte einer intensiveren Behandlung bedurften, als trockene. Für **trockene** Objecte muss man nach den WOLFF'schen Experimenten zur Abtödtung in ihnen enthaltener resistenter Bacillensporen eine 60—90 Minuten lange Einwirkung directen strömenden Wasserdampfes von nicht 100° C. beanspruchen; für nasse Objecte ist zur sicheren Desinfection, eine mindestens zweistündige Einwirkung directen strömenden Wasserdampfes gleicher Temperatur erforderlich. Diese zeitlichen Bestimmungen sind abstrahirt aus gelungenen Abtödtungsversuchen von Sporen, welche mitten in fest geschnürten und gerollten Ballen von wollenen Decken (1·68—2·02 M. Umfang) untergebracht gewesen waren.

Strohsäcke von circa 17 Cm. Dicke und nur in lockeren Schichten verpackte Objecte wurden bereits in 20 Minuten derart mit der Temperatur des 100gradigen Wasserdampfes durchsetzt, dass in ihnen eingewickelte Milzbrandsporen in Reagensgläsern getödtet wurden; bei nassen Umhüllungen fand die genügende Durchhitzung binnen einer Stunde statt — immer mit Aufrechterhaltung der Forderung, dass im innersten Punkt des Desinfectionsobjectes eine Temperatur von mindestens 100° C. erreicht wurde. Doch verdient bemerkt zu werden, dass Cholerabacillen und Milzbrandsporen auch abgetödtet wurden bei Temperaturen von $98^1/_2$, von 95°, wenn die Dauer der Hitzewirkung verlängert wurde. Als genaueste Controle über den Moment, in welchem 100° C. mitten in einem Beutel oder Ballen erreicht werden, erprobte WOLFF das elektrische Klingelthermometer. Vergleichsweise stellte er ferner die **schädigende Wirkung** des strömenden Wasserdampfes von 100° C. auf verschiedene Desinfectionsobjecte, speciell Zeuge, fest und fand, dass bei mehr als zweistündigem Durchströmtwerden weisse Leinwand, weisser Schirting, grüner Glanzcattun, brauner Sammt, weisser Flanell, grauer Buckskin, weisse, rothe, hellblaue, dunkelblaue, hellgraue Seide, weissseidener Rips, Watte, Bettfedern, weisser und rother Zwirn zwar in der Farbe, aber nicht in ihrer Haltbarkeit litten. Auch die Farbe war nicht in dem Grade verändert, wie dies mittelst trockener Hitze geschieht. Leder allerdings war geschrumpft und unbrauchbar und brüchig geworden. Unter den Apparaten, welche mittelst strömenden Wasserdampfes arbeiten und transportabel sind, hat der MERKE'sche (von SCHIMMEL in Chemnitz fabricirte) auch trockene Hitze zur Verfügung und erfüllt die oben angestellten Anforderungen. Doch hat der BACON'sche transportable Desinfectionsapparat zur gleichzeitigen Einwirkung von trockener Hitze und Wasserdampf den

grossen Vortheil, dass der Dampferzeuger gleich einen integrirenden Theil des Desinfectionsapparates bildet und dass das Ganze sich auf einem fahrbaren Gestell befindet, also ungleich leichter beweglich ist, als wenn für die Desinfectionskammer erst ein bereits vorhandener Dampfkessel gesucht werden muss.

Chlor und Brom. Die günstigen Resultate, welche KOCH bei seinen Versuchen über die Abtödtung der Milzbrandsporen durch Chlor und Brom (neben Jodwasser) erhalten, hatten vielfach die Hoffnung belebt, dass eines dieser Mittel sich vielleicht als unfehlbarer zur Desinfection von Räumen bewähren würde, als es seither speciell seitens der schwefligen Säure der Fall gewesen war. Es wurde (Mittheilungen des k. Gesundheitsamtes. II, pag. 228) zunächst mit Chlor eine grössere Reihe von Glasflaschenexperimenten gemacht, bei denen eine genau bestimmbare Entwicklung von Chlor, das Verhalten des Chlors in der Flasche, sowie die Mitwirkung der Feuchtigkeitsverhältnisse durch verschiedene sinnreiche Vorrichtungen controlirbar waren. Eine sehr grosse Anzahl von Sporen verschiedener Abstammung, sowie von Bacillen und Mikrococcen, auch Hefe und Sarcine wurden in mannigfacher Präparation verschieden lange Zeit den Chlordämpfen in der Gasflasche ausgesetzt und ihre Wirksamkeit, respective Entwicklungsfähigkeit (und das Gegentheil) durch Verimpfungen und Culturaussaaten geprüft. Es wurde kein einziger Mikroorganismus ermittelt, dessen Abtödtung durch Chlor nicht schliesslich gelungen wäre, und zwar konnte — bei einer mittleren Luftfeuchtigkeit — durch ein Volumprocent Chlor die Abtödtung aller in lufttrockenem Zustande exponirten Mikroorganismen innerhalb 24 Stunden erreicht werden. Ein Chlorgehalt von 0·3 Volumprocent reichte bei dreistündiger Einwirkung, ein Chlorgehalt von 0·04 Volumprocent bei 24stündiger Einwirkung unter der Vorraussetzung aus, dass das Mikrobenmaterial nicht in zu dicker Schicht angeordnet und nicht durch besondere Umhüllungen geschützt war. In einem geeigneten Kellerraum vertheilte sich das entwickelte Gas sehr ungleichmässig: es ging — laut Berechnung — eine sehr bedeutende Menge desselben verloren. Erst nach mehreren fehlgeschlagenen Versuchen gelang es, den in der Gasflasche als genügend erprobten Chlorgehalt herzustellen und während einer gewünschten Zeitdauer annähernd constant zu erhalten. Von den oberflächlich ausgelegten Desinfectionsobjecten erwies sich unter sehr hoher Feuchtigkeit der Luft der weitaus grösste Theil abgetödtet; die dem directen Zutritt des Gases entzogenen Mikroben waren dagegen kaum angegriffen.

Hinsichtlich des Broms ging man ganz ähnlich wie beim Chlor vor, speciell wurde auch hier dem Luftfeuchtigkeitsgehalt eine besondere Berücksichtigung zugewandt. Es zeigte sich, dass dieses Moment auch bei Brom von grosser Bedeutung ist; denn während einer künstlichen Steigerung des Luftfeuchtigkeitsgehaltes bis zum Maximum genügten 0·21 Volumprocent Brom, um innerhalb 3 Stunden alle zum Versuch verwandten Mikroorganismen abzutödten. Aus weiteren Versuchen ging hervor, dass ein Bromgehalt, der 4 Stunden lang ungefähr 0·03 Volumprocent beträgt, allmälig aber von dieser Höhe auf 0·01 Volumprocent herabsinkt, bei 24stündiger Einwirkung noch sämmtliche Mikrobenformen abzutödten vermag. Bei geringerem Bromgehalt in der Flasche blieben die widerstandsfähigeren Arten am Leben. Bei Prüfung des Broms im Kellerraum gingen FISCHER und PROSKAUER von den Ergebnissen des Verfassers gegenwärtigen Artikels aus (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 11): Sie entwickelten das Bromgas nach dem A. FRANK'schen Verfahren aus mit Brom getränktem Kieselguhr. Temperatur und Flüchtigkeit wurden genau berücksichtigt, und es wurde zunächst festgestellt, dass in der That auf den Grad der Desinfection die Entfernung der Objecte von der Bromquelle von entscheidendem Einfluss war. Den Bromgehalt in der Höhe innerhalb des Kellerraumes festzuhalten, wie er auf Grund der Flaschenversuche festgestellt war, glückte nicht. Die sehr genau verschiedenen Maassbestimmungen des Bromgehaltes an verschiedenen Stellen des Raumes liessen auf eine — in sämmtlichen Dimensionen — sehr ungleichmässige Verthei-

lung des Broms schliessen. An Objecten, die in sehr unmittelbarer Nähe der Bromquelle gelegen hatten, erzielten auch diese Experimentatoren eine mehr oder weniger vollständige Desinfection; aber statt 4 Grm. Brom auf den Cubikmeter Raum (wie die oben angeführte Arbeit berechnet hatte) hielten sie 37·7 Grm. pro Cubikmeter zur vollständigen Abtödtung resistenter Mikrobenarten noch nicht für ausreichend. Obwohl durch Feuchtigkeit beim Brom ebenso wie beim Chlor das Zustandekommen der Desinfection wesentlich unterstützt wird, scheint das erstere doch für praktische Zwecke schon deswegen weniger handlich und erfolgreich, weil es in feinere Ritzen und Spalten nicht eindringt, also der nothwendigen Eigenschaft entbehrt, die Infectionsorganismen gewissermassen aufsuchen zu können.

Zum Schlusse dieses Abschnittes müssen noch diejenigen Vorkehrungen Erwähnung finden, mittelst deren man die Auswurfsstoffe der Infectionskranken und speciell die übelriechenden Excrete, sei es der Kranken, sei es der Gesunden, geglaubt hat, unschädlich machen zu sollen. Das grosse Publicum nimmt auf die sonstigen neuerdings als bedenklich gekennzeichneten Excrete, wie auf den Harn (bei Scharlach- und Diphtheriekranken), die Sputa (bei Tuberculose und Diphtherie), noch keine Rücksicht — und es versteht sogar unter Desinfection noch immer in erster Reihe das Geruchlosmachen der Fäcalien durch allerlei Zusätze. Gegen diese Unterstellung und Begriffsverwirrung hat die Desinfectionslehre bis jetzt ziemlich erfolglos gekämpft. Doch ist es nöthig, bei jeder vorkommenden Gelegenheit eine Klärung der Ansichten über die Fäcalien und ihr Verhältniss zur Infection und Desinfection wenigstens zu versuchen. — Für die wirklichen Infectionskeime, welche aus dem Darm der Cholera-, Typhus- und Diphtheriekranken mit deren Fäcalentleerungen nach Aussen gelangen, befestigt sich die Ansicht immer mehr, dass die Fäulnissprocesse, welche sich in den Fäcalmassen entwickeln, ihnen die Vernichtung bringen. Nach KOCH'S Versicherung genügt, speciell für die Commabacillen, der im Inhalt von Abtrittsgruben vor sich gehende Fäulnissprocess, um sie zu tödten. Eisensulphat und ähnliche saure Desinfections(?)mittel müssen diesem Endzwecke, da sie die Fäulnissprocesse aufhalten, direct hinderlich sein. Aber auch die Mehrzahl der übrigen in ähnlicher Absicht angewendeten Stoffe sind eben nur unter unklaren Vorstellungen über ihre geruchsmindernden Eigenschaften als Desinficientien betrachtet worden. Es genüge hier, aus der grossen Zahl der Stoffe, über deren desodorisirende Wirkung auf Excremente Versuche angestellt worden sind, diejenigen zu nennen, welche in England, Frankreich und Deutschland wenigstens eine Zeit lang zur wirklichen praktischen Verwendung gelangt sind. In Leicester, Tottenham, im Lager von Aldershot wurde Kalkmilch dem Canalinhalt zugesetzt; es entstand ein reichlicher, noch sehr fäulnissfähiger Niederschlag. In Northampton, Lexington, Hastings wurde das unter dem Namen des A-B-C-Processes bekannte Verfahren (Zusatz von Thierkohle, Pflanzenkohle, Thonerde, Ammoniakalaun, schwefelsaurer Magnesia Blut und Flusswasser als Mischung) erprobt: die suspendirten Substanzen wurden ziemlich vollständig niedergeschlagen, die löslichen Stickstoffsubstanzen blieben fast ganz in Lösung. Mit Eisenchlorid erzielte FRANKLAND, mit Kalk und Eisenchlorid die englische River Pollution Commission Desodorisation; die Fäulnissvorgänge wurden nur auf kurze Zeit unterdrückt. Der „Process BIRD" mischte die Excremente mit roher eisenhaltiger schwefelsaurer Thonerde und filtrirte sie dann durch Cokes: Die Hälfte der organischen Substanzen wurde entfernt. In Bradford wurde „HOLDEN'S Process" (Zusatz von Kalk, Kohle und Eisenvitriol) ohne alle, sogar ohne desodorisirende Wirkung versucht. Phosphorsaurer Kalk und ein Magnesiasalz, dem Canalinhalt beigemischt, erzielten nur die Fixirung des Ammoniaks. Zusätze von Kalk und schwefelsaurer Thonerde (ANDERSON), phosphorsaurer Thonerde (FORBES), Kalk, Thierkohle und Alaunabgängen (MANNING), sowie von Kalk und Carbolsäure (in Leicester versucht) hatten nicht einmal genügende Desodorisationserfolge. In Frankreich wurde vorzüglich den gesondert aufgefangenen Fäcalmassen eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet: D'ARCET rieth, sie mit

Torfasche, SCHATTERMANN mit schwefelsaurem Eisenoxyd, SERET mit Kohle, schwefelsaurem Zinkoxyd und schwefelsaurem Eisenoxydul, SUQUET sie mit Eisenoxydhydrat zu desinficiren. In diese Kategorie von Mitteln gehört dann auch die durch das Dry closet system MOULES ziemlich verbreitete getrocknete Gartenerde. In Deutschland sind umfassendere Versuche mit einem Chloraluminiumgemisch (als Chloralum patentirt) welches durch die bei seiner Zersetzung entstehende Salzsäure den Ammoniakgehalt der Fäcaljauchen binden sollte, mit Aetzkalk, Carbolsäure, Schwefelsäure, Eisenvitriol, Torf, Steinkohlenabfällen, Gastheer etc. gemacht worden. Während Versuche mit Urin, welchem Aetzkalk, Eisenvitriol und in neuerer Zeit das WOLLMAR'sche Desinfectionsmittel (Eisenpräparat mit Cellulosespähnen gemischt) zugesetzt wurde, Zersetzungen desselben vollkommen verhinderte, erweist sich die reelle Desinfection der Fäcalmassen (rein oder mit Urin gemischt) in der bisher beschriebenen Weise als Illusion, in einer wirklich bacterientödtenden als so kostspielig, dass von einer praktischen Ausführung im Grossen nie die Rede sein kann. CAMERER, der nach diesen Criterien experimentirte, stellte fest: „Den eigentlichen Kothbrei zu desinficiren, d. h. das Entstehen und Weiterleben von Bakterien in demselben zu verhindern, bedarf es auf 100 Theile Excremente, 5 Gewichtstheile der Desinfectionsmittel (Aetzkalk, Carbolsäure, Schwefelsäure und Eisenvitriol). Bei Cholera und Typhusepidemien solche Mengen der Desinfectionsmittel anzuwenden, welche wirklich nützen könnten, ist praktisch unausführbar." Man sollte hiernach (und nach den gemachten praktischen Erfahrungen) das frühere Vorgehen, desodorisirende Stoffe in die Fäcalienbehälter zu schütten, als aussichtslos anerkennen und die schwierige Materie der Unschädlichmachung der Darmexcrete nach mindestens zwei Gesichtspunkten gliedern. Unter diesen gestaltet sich die Aufgabe, die einzelnen Entleerungen der Cholera-, Typhus- und Dysenteriekranken mit bacterientödtenden Mitteln in wirklich genügender Menge zu behandeln, seit der Anwendung des Sublimats immer dankbarer, — und auf der anderen Seite ist auch die Assanirung der grösseren Städte über die Desinfection der Fäcalien zur Tagesordnung übergegangen und hat sich die möglichst unmittelbare und aufenthaltslose Fortschaffung derselben zum zielbewussten hygienischen Problem gewählt. Auf den ersten Gesichtspunkt geht der folgende Abschnitt „Desinfectionsverfahren" noch näher ein.

In ähnlicher Weise, wie gegenüber den Fäcalien, hat sich auch für andere Medien, welche nach geläufigen Vorstellungen mit inficirenden Keimen gefüllt sein können, die Nothwendigkeit herausgestellt, nach besonderen Methoden für ihre Reïntegration zu suchen — nach Methoden, welche grösserentheils auf mechanischen Principien beruhend, mit dem Desinficiren nach altem Stil nur noch lockere Fühlung haben. So erkennt man den Erdboden, das Grundwasser, die fliessenden Wässer und die Brunnen in toto jetzt allgemein als einer reellen Desinfection absolut unzugängliche Objecte an und geht mit Recht darauf aus, den Gebrauch sogenannten Trinkwassers (ungekochten, rohen Wassers) mehr und mehr als bedenklich zu kennzeichnen und die Methoden der Wasserfiltration in fortschreitender Weise auszubilden. — Auch für die Luft und die in ihr suspendirt gedachten schädlichen Keime wird das Ausströmenlassen bacterientödtender Gase nach den oben über Brom und Chlor niedergelegten Erfahrungen in kurzer Zeit wissenschaftliche Geltung als Desinfectionsverfahren nicht mehr haben. Die Lufthygiene bekämpft deshalb mit zunehmender Erkenntniss und Absichtlichkeit die Erzeugung von Staub, resp. die Verstäubung von Infectionskeimen. Bei der Unmöglichkeit, jede Staubzeugung zu verhindern, bedarf es hier einiger Hinweise, wie die Luft von bereits aufgenommenem Staube zu befreien sei. So weit das Ergebniss der Ventilation auf Gasverdünnung hinauskommt (sei es, dass die Kohlensäure auf 4 Hundertstel Volumprocente oder dass fremdartige stinkende Gasarten bis zur Unmerklichkeit verdünnt werden), hat dieses Verfahren zur Entstehung der Infectionskrankheiten oder zu deren Verhütung nur sehr lockere Beziehungen. Inwieweit ein durch ein Krankenzimmer geleiteter Luftstrom die darin vorhandenen Keime umherwirbelt, inwieweit

er einen Theil derselben mitnimmt, hat nur wenig Bedeutung, da bei den nach dem Princip „Mehr Luft“ construirten Ventilationssystemen stets eine Menge dem Ventilationsstrom entzogener (todter) Winkel übrig bleiben, und da 1000 zurückgelassene Infectionskeime noch eben sowohl eine Anzahl von Individuen anzustecken vermögen, wie 2000. Es würde, um durch Lüftung die Krankenräume von schädlichen Keimen zu befreien, eine ganz andere Anordnung der Ventilationssysteme erforderlich sein, als die gegenwärtig bestehenden: Sammelventilationen, welche es gleichzeitig ermöglichen, den abgeführten Staub durch Luftsiebe aufzufangen und ihn dann durch Feuer zu vernichten. NAEGELI schlug vor, den in der Zimmerluft suspendirten verdächtigen Staub dadurch, dass man den Raum dicht mit Wasserdampf anfüllt und dieses Verfahren einige Male wiederholt, niederzuschlagen und dann durch sorgfältiges Abwaschen zu entfernen. Auch erörterte er die Frage, ob nicht durch Ueberziehen mit einer feuchthaltenden Substanz — Glycerin, Chlorcalcium — die Wände der Krankenräume zum Aufsaugen und Festhalten der schwebenden Keime tauglich gemacht werden sollten. Bei der etwas zweideutigen Sicherheit eines derartigen Schutzes liegen grössere Erfahrungen aus Krankenhäusern über diese Vorschläge nicht, wohl aber bereits eine Reihe von Erfindungen vor, welche sich behufs Verhütung des Ausstäubens der Wäsche, der Krankenbetten etc. vorzüglich bewährt haben.

I. Es erübrigt, als Schluss dieses Artikels, die rein praktischen Gesichtspunkte zur Geltung zu bringen, auf welche sich im Sinne der stattgehabten Erörterungen ein systematisches Vorgehen gegen Infectionsstoffe, ein Desinfectionsverfahren gründen lässt und ein solches in Form einer Instruction scharf zu präcisiren. Die Schwierigkeit speciell dieser Aufgabe liegt einmal in den verschiedenen Anforderungen an die Desinfection, da durch sie nicht allein Ansteckungsstoffe zerstört oder bis zur Unschädlichkeit verändert werden sollen, sondern es auch noch im Bereiche ihres Zweckes liegt, Ansteckungsstoffe an der Ueberwanderung auf empfängliche gesunde Menschen zu verhindern und sie an solche Orte zu schaffen, wo sie Ansteckungen nicht mehr hervorrufen können. Demnächst entsteht eine weitere Complication durch die allgemein anerkannte Thatsache, dass die Gefährlichkeit und Uebertragungsfähigkeit der zu epidemischer Anhäufung tendirenden Krankheiten eine sehr verschiedene ist. Während manche bei der directen Uebertragung vom Thiere auf den Menschen mit Recht sehr gefürchtete Infectionsstoffe kaum eine Neigung zeigen, von einem Menschen auf den anderen überzugehen (so Rotz, Wuthkrankheit und Milzbrand des Menschen) — während die Exantheme des Kindesalters (Masern, Scharlach, Rötheln) auf unbemerkten Wegen und solcher Beschleunigung von einem Kinde auf das andere übergreifen, dass alle Desinfectionsbestrebungen der Ansteckung nur nachzuhinken scheinen — haben die neueren Erfahrungen über das Puerperalfieber und die sonstigen Wundinfectionskrankheiten, über contagiöse Augenkrankheiten, gewisse typhöse Processe und über die Pocken die Vortheile energischer Desinfectionsmassregeln erwiesen. Bei Cholera, Diphtherie, Stickhusten, Tuberculose wiederum ist selbst der Uebertragungsmodus noch Gegenstand der Discussion.

Zum Dritten endlich erscheint die Auswahl der reellsten Desinfectionsmittel auch noch nach den neuesten Errungenschaften recht schwer. Als unentbehrlich gilt:

1. ein Mittel, welches — immer vorausgesetzt, dass es wenigstens gewissen Krankheitsgiften gegenüber seine Wirkung erwiesen hat — in grösseren Quantitäten und für billigen Preis in jedem Haushalt angeschafft und zur Erfüllung der primitivsten Desinfectionszwecke sofort verwerthet werden kann. Ein solches Mittel fanden wir oben in der Kaliseife, welche in einer Auflösung von 1:1000 vollständige Aufhebung und schon bei 1:5000 eine Behinderung der Milzbrandbacillenentwicklung bewirkte. Eine wirksame Kaliseifenlösung, wie sie im Nachstehenden mehrfach zur Anwendung empfohlen ist, wird bereitet, indem man 15 Grm. Kali- (grüne oder schwarze) Seife in 10 Litern lauwarmen Wassers auflöst.

2. erscheint ein Mittel unentbehrlich, welches mit den Oberflächen des menschlichen Körpers ohne Nachtheil in Verbindung gesetzt werden darf und zugleich die Eigenschaft hat, bestimmte Krankheitserreger an der Weiterentwicklung zu hemmen, auch wenn sie, an Instrumenten angetrocknet oder in menschlichen Excreten verborgen sind. Ein solches Mittel ist nach den chirurgischen Erfahrungen der Neuzeit die Carbolsäure, von welcher zur Herstellung einer wirksamen Lösung 1 Th. in 20 Th. lauwarmen Wassers zu lösen ist. Auch hat es sich durch hinreichend grosse Erfahrungen als vortheilhaft bewiesen, diese Lösung zur Luftdesinfection zu benutzen, indem man sie mittelst eines Gummiballonapparates im Raume versprüht.

3. erscheint, schon zur Beruhigung der Laien, den Meisten ein Mittel zur Tödtung der an den Begrenzungsflächen der Krankenräume und im Luftcubus derselben suspendirt gedachten Keime (das amerikanische Desinfectionscomité bezeichnet es sehr richtig als „*Additional precaution*“) erforderlich. — Bei der notorischen Unzulänglichkeit der schwefligen Säure, wie sie von Koch und seinen Mitarbeitern (aber auch schon früher vom Verfasser) nachgewiesen ist und bei den dem Brom anhaftenden Mängeln, ist man für diesen Zweck wieder zum Chlor zurückgekehrt (s. o.)

4. bedürfen wir eines so weit als möglich unfehlbaren Bacterientödtungsmittels zur Desinficirung von Flächen und Flüssigkeiten, wie es im Sublimat entdeckt worden ist. Die allgemeine Anwendung dieses Mittels stösst in Laienkreisen noch vielfach auf Bedenken wegen seiner Giftigkeit. Allein eine Sublimatlösung von 1:5000, wie sie für die meisten Desinfectionszwecke vollkommen ausreicht, ist nocht nicht so giftig wie eine 5procentige Carbollösung. Auch lässt sich Unfällen noch dadurch vorbeugen, dass von einer durch den Arzt zu verschreibenden sorgfältig als Gift aufzubewahrenden stärkeren Lösung (1:1000) erst im Moment des Verbrauchs ein Theil mit fünf Theilen kalten Wassers — zur schwächeren Lösung — verdünnt werde.

5. Auf's Dringendste bedürfen wir aber zur Ergänzung aller dieser an Ort und Stelle, d. h. im Krankenraum, in Anwendung zu ziehenden Mittel besonderer Vorrichtungen, um die so ausserordentlich guten Wirkungen des heissen Wasserdampfes in denjenigen Fällen, welche sogleich specifirt werden sollen, zu verwirklichen. Erst in den grössten Communen werden — in viel zu zögerndem Tempo — derartig wirklich der Theorie und den durch das Experiment festgestellten Anforderungen genügende Desinfectionshäuser gebaut (obgleich es kaum praktische Schwierigkeiten hat, dieselben in Form von Desinfectionswaggons transportabel herzustellen). So lange es an diesem unumgänglichen Erforderniss der modernen Seuchenprophylaxe noch in den überwiegend meisten Orten fehlt, wird man sich an die Aushilfen halten müssen, Betten nach bisheriger — nur der Reinlichkeit, nicht der reellen Desinfection entsprechender — Weise in Bettfedernreinigungsanstalten zu behandeln, wollene Decken und dergleichen heiss durchzuwalken, nicht waschbare Kleidungsstücke in Backöfen zu erhitzen oder mit Carbolnebel zu besprühen etc., — immer mit dem Bewusstsein, dass hier eine der wesentlichsten Lücken unserer Desinfectionsmethoden vorhanden ist.

6. Endlich bedürfen wir als radicalsten Desinfectionsmittels der Verbrennung, die in weniger gefährlichen Epidemien auf ganz oder relativ werthlose Gegenstände zu beschränken, in gefährlichen auch auf Werth repräsentirende, gleichzeitig aber dringend verdächtige Objecte auszudehnen und bei voluminöseren Gegenständen (Matratzen, Strohsätze, grössere Kleiderbündel) durch polizeiliche Beibilfe zu bewerkstelligen sein wird.

II. Die Ausführung der Desinfection wird verschieden sein, je nachdem es sich um belegte, um zu räumende oder um bereits geräumte Krankenzimmer handelt.

a) Desinfectionsverfahren in noch belegten Krankenräumen. — Steht die Krankheit noch im Beginn, so ist darauf zu halten, dass — ausser den

im Krankenzimmer verbleibenden zuletzt vom Kranken getragenen Kleidern — nur die nothwendigen Gegenstände im Krankenzimmer belassen werden und dass der Kranke allein für ihn bestimmte Wäschestücke und Geräthe in Gebrauch nehme. Legt der Kranke Wäschestücke, Bettüberzüge und ähnliches ab, so ist bei dem Handhaben solcher Gegenstände auf's Strengste das Verbot einzuschärfen, welches vom Verfasser seit Jahren mehrfach ausführlich begründet und als wichtig jetzt ziemlich allgemein anerkannt worden ist, das Verbot, diese Objecte nicht zu schütteln, auseinanderzunehmen und auszustäuben. Diese Dinge sind vielmehr sofort innerhalb des Krankenzimmers selbst in hier bereitstehende Behälter mit Kaliseifenlauge unterzutauchen, in diesen aus dem Zimmer zu schaffen und so zur Wäsche zu geben. Vom Kranken benützte Verbandstücke werden verbrannt, an ihm zur Anwendung gelangte Instrumente mit Carbollösung desinficirt. Alle Absonderungen des Kranken sind, wo nicht im dritten Abschnitt für einzelne Krankheiten etwas besonderes vorgeschrieben ist, in Gefässe aufzunehmen, die mit Kaliseifenlösung immer gefüllt gehalten werden müssen und sofort den Abtritten zu überliefern. Die Sitzbretter derselben dürfen dabei nicht verunreinigt werden. Gegen üble Gerüche im Krankenzimmer sind nicht Räucherungen und wohlriechende Substanzen, sondern reichliche Lüftung anzuwenden; vor Allem aber alle Gegenstände aus dem Zimmer zu entfernen, von welchen jene Gerüche ausgehen.

Allen mit dem Kranken in Berührung kommenden Personen wird empfohlen, im Krankenzimmer nie etwas zu geniessen und beim Verlassen des Krankenraumes sich zu waschen und mit durch Carbollösung angefeuchteten Bürsten sich Haare und Oberkleider zu reinigen.

b) Bei dem Verfahren, die Räumung der Krankenzimmer auszuführen, ist in erster Reihe der Kranke selbst zu berücksichtigen.

Die Ueberführung eines noch nicht genesenen Kranken in ein Krankenhaus erfolgt in der Regel durch die polizeilichen Krankenwagen. Oeffentliche Fuhrwerke dürfen nicht benutzt, alle benutzten Fuhrwerke müssen alsbald desinficirt werden.

Der genesene Kranke wird, wo ein Bad zu geben unmöglich ist, durch Abwaschen des ganzen Körpers mit Kaliseifenlauge gereinigt und mit reiner Wäsche versehen. Seine so lange im Krankenraum aufbewahrten Kleider sind, bevor er sie wieder anlegt und das Zimmer bis zu erfolgter Desinfection verlässt, mit trockener Hitze zu behandeln.

Leichen von Ansteckungskranken werden am besten thunlichst bald aus den Wohnungen entfernt. Sie sind, wenn es sich um Pocken, Diphtherie, Flecktyphus und Cholera handelt, in mit Sublimatlösung getränkte und mit derselben feucht zu erhaltende Laken zu hüllen; bei den übrigen Krankheiten werden die Leichentücher mit Kaliseifenlösung getränkt. Falls die Leiche länger als 24 Stunden im Hause bleiben muss, kann zur Vermeidung üblen Geruchs der Unterleib mit Tüchern bedeckt werden, die mit einer Mischung von Chlorkalk mit vier Theilen Wasser getränkt sind.

Demnächst lenkt sich unsere Aufmerksamkeit

c) auf die bisherigen Umgebungen des Kranken. Die zuletzt getragenen, waschbaren Kleidungsstücke, Leib- und Bettwäsche werden, ohne sie irgendwie zu schütteln und auszustäuben, bei Pocken, Diphtherie, Cholera, Flecktyphus, Milzbrand, Rotz- und Wuthkrankheit in Tücher, welche mit der verdünnten Sublimatlösung getränkt sind, zu Bündeln eingebunden und unmittelbar in Kaliseifenlösung eine halbe Stunde lang gekocht. Bei den übrigen Krankheiten genügt das vorsichtige Zusammenbündeln in Laken, die mit Kaliseifenlösung getränkt wurden und gewöhnliches sorgfältiges Auswaschen (strengeres und milderes Verfahren).

Betten, Matratzen, Kissen, Decken, Teppiche und nicht waschbare Kleider werden bei Pocken, Diphtherie, Cholera, Fleck-

typhus, Milzbrand, Rotz-, Wuthkrankheit in mit Sublimatlösung getränkte Laken oder Tücher eingehüllt und der Desinfection durch überhitzten Wasserdampf ausgesetzt; bei den übrigen Ansteckungskrankheiten wird die Anfeuchtung der Umhüllungen durch Kaliseifenlösung und die Desinfection durch trockene Hitze bewirkt.

Etwa noch vorgefundene Verbandreste und Abfälle, sowie Bettstroh werden verbrannt. Fussböden, Wände, Decken, Fenster, Möbel und Geräthschaften werden bei den Pocken stets und bei Scharlach und Diphtherie, wo es polizeilich angeordnet wird, zuerst mit Tüchern, Schwämmen oder Bürsten, die mit Sublimatlösung getränkt sind, abgerieben. Unmittelbar darnach werden die scheuerbaren Flächen und Gegenstände mit Kaliseifenlauge abgeseift. Bei den übrigen Krankheiten genügt es, die genannten Flächen und Gegenstände mit Kaliseifenlösung feucht abzureiben oder abzuwischen. Bezüglich tapezierter Wände genügt das Abwischen mit wasserangefeuchteten Tüchern. Nachdem auf diese Weise jeder Gegenstand und jede Fläche im Krankenraum ihre Behandlung erfahren, der Kranke, sei es in Folge der Genesung, der Translocation oder des Ablebens als Ansteckungsquelle nicht mehr in Thätigkeit ist, könnte man jede Ansteckungsgefahr für beseitigt und das Desinfectionsverfahren nach allen Seiten hin für beendigt halten, besonders nachdem durch mehrfache Erneuerung des Luftinhaltes der suspecte Raum auch von den in der Luft vermutheten staubförmigen Krankheitskeimen entleert ist. An diesem Punkte jedoch, wo unsere Sinne hinsichtlich der Anwesenheit oder geglückten Vertreibung der gefürchteten Keime den Dienst vollständig versagen, beginnt die Phantasie zu walten und bevölkert — meistens durch vage Geruchsempfindungen unterstützt — die Atmosphäre mit gedachten Schädlichkeiten, denen man um jeden Preis durch „Luft-Desinfectionsmittel“ entgegentreten möchte. Die Aussichtslosigkeit dieser Bestrebungen wurde im vorhergehenden Abschnitte (Desinfectionsmittel) genügend charakterisirt. Das gegenwärtig dominirende Chlor, das Brom, die schweflige Säure dürften, bis neue Auffassungen oder Entdeckungen hierin etwas ändern, nach wechselnden und rein arbiträren Gesichtspunkten bald hier, bald dort einmal bevorzugt, das andere Mal beanstandet werden.

III. Die Hauptpunkte der Desinfection bei den einzelnen Krankheiten ergeben sich lediglich aus den über den Ansteckungsmodus wirklich festgestellten Erfahrungen. Es bedarf keiner weitläufigen Darlegung, welche Beschränkung und Resignation bei Ermittlung solcher Hauptpunkte durch den gegenwärtigen Stand unseres Wissens noch geboten ist.

Bei den Pocken geschieht die Uebertragung hauptsächlich durch die Hautabgänge des Kranken, und zwar sowohl mittelst der dadurch verunreinigten Wäsche, als dadurch, dass sie unmittelbar durch andere Personen eingeathmet werden. Deshalb sind die Wäschestücke ganz besonders vorsichtig und schnell in die mit Kaliseifenlösung versehenen Behälter aufzunehmen. Die Luft des Krankenzimmers ist sehr oft zu erneuern und täglich mehrere Male mit Carbolnebel zu erfüllen. Die Leichen und die Umgebungen der Kranken sind nach den oben besonders erwähnten Vorschriften zu behandeln.

Diphtherie (Croup). Die Ansteckungskeime, soweit sie von Kranken herrühren, werden in der Regel mittelst ausgehusteter oder ausgespiener Schleimmassen auf Wäsche- und Bettstücke (Handtücher), aber auch auf Personen, die in sehr nahe Berührung mit der Athemluft der Kranken treten, unmittelbar übertragen. Fortschaffung und Reinigung der Wäsche, sowie die Behandlung der Leichen und der näheren Umgebungen des Kranken geschehen, wie sub II. erläutert. Die Desinfection des sonstigen Zimmerinhaltes in der dort angegebenen milderen Form. Es empfiehlt sich, den Urin der Diphtheriekranken in Gefässe mit Carbollösung aufzunehmen.

Cholera. Die Uebertragungsweise der Cholera ist nicht sicher anzugeben, doch sind von Koch als praktische Consequenzen aus seinen Forschungen über

den Cholerabacillus folgende specielle Massregeln abgeleitet worden: Um den Infectionsstoff unschädlich zu machen, sind die Ausleerungen sofort mit geeigneten Desinficientien zu mischen. Als solches ist die 5procentige Carbollösung, wenn sie zu gleichen Theilen mit den Dejectionen und dem Erbrochenen gemischt wird, vollständig ausreichend. Da von beiden Abgängen viel auf das Bett und die Wäsche des Kranken zu gelangen pflegt, muss die Leib- und Bettwäsche sofort, wie sie abgelegt wird, von einer 5procentigen Carbollösung aufgenommen werden. Bekleidungsstücke, welche nicht mit flüssigen Desinfectionsmitteln behandelt werden können, Federbetten, Matratzen fallen unter die Behandlung mit strömendem Wasserdampf von 100° C. Für werthlosere Objecte dieser Kategorie (besonders auch auf dem Lande) empfiehlt sich — wie für Strohsäcke durchwegs — die möglichst beschleunigte Verbrennung. Zur Desinfection der Krankenräume ist tüchtige Austrocknung — durch starkes Heizen und Lüftung — jeder Ausschwefelung und Auschlorung vorzuziehen. Essen und Speiseaufbewahrung ist in Cholerakrankenräumen allgemein zu verbieten; dem Wartepersonal Reinigung der Hände nach jeder Berührung des Cholerakranken, seiner Abgänge etc. zur Pflicht zu machen. Für eine Reinigung des Bodens und des Wassers empfiehlt Koch (ganz in der oben geschilderten Weise) im Grossen und prophylaktisch, nicht aber durch eine missverstandene zwecklose Desinfection zu sorgen.

Typhöse Krankheiten. Alle Arten von Typhus, sowohl der Unterleibs- und Rückfalls-Typhus, als besonders der Flecktyphus, sind von Kranken auf Gesunde übertragbar. Bei Flecktyphus ist besonders sehr viel zu lüften und täglich mehrmals Carbolnebel zu erzeugen. Die Behandlung der Wäsche, der Leichen und der Umgebungen geschieht wie oben ausdrücklich erwähnt.

Bei Unterleibstyphus geschieht die Desinfection der Leiche und der Umgebungen nach den milderen Vorschriften. Dagegen sind die Stuhlgänge in mit Carbollösung gefüllte Gefässe aufzunehmen. Typhuskranke sollen die Closets nicht benutzen; hat eine Benutzung stattgefunden, so muss vor Gebrauch des Closets durch Gesunde dasselbe längere Zeit gespült und der Closetsitz mit durch Carbollösung feuchten Lappen abgerieben werden.

Scharlach wird auf erwachsene Personen und auf Kinder, welche dasselbe bereits überstanden haben, selten übertragen. Dagegen sind Scharlachkranke besonders gefährlich für Wöchnerinnen. Es empfiehlt sich, den Urin der Scharlachkranken in mit Carbollösung gefüllte Gefässe aufzunehmen. Die Behandlung der Leichen und der Umgebung erfolgt nach den milderen Vorschriften des Abschnitts II.

Die Uebertragung der Masern und Rötheln geschieht leicht und schnell auf Kinder, schwer auf erwachsene Personen. Die Lufterneuerung ist besonders schonend vorzunehmen und wenn die Kranken dabei vor Luftzug nicht geschützt werden können, durch Carbolnebel zu vervollständigen.

Ruhr. Die von Ruhrkranken benutzte oder von ihnen verunreinigte Wäsche ist besonders schnell und vorsichtig in die mit Flüssigkeit gefüllten Gefässe aufzunehmen; etwaiges Bettstroh oft zu erneuern. Jeder Stuhlgang muss in mit Carbollösung gefüllte Gefässe aufgenommen werden. Ruhrkranke sollen die Closets nicht benutzen; ist eine Benutzung erfolgt, so muss dem Gebrauch durch Gesunde eine längere Spülung und die Reinigung des Closetsitzes durch mit Carbollösung getränkte Lappen vorausgehen.

Milzbrand, Rotz, Wuthkrankheit. Der Ansteckungsstoff der menschlichen Milzbrandpustel ist an Gefährlichkeit mit dem unmittelbar vom Thiere herstammenden nicht zu vergleichen. Doch ist immerhin besondere Sorgfalt auf die Verbandstoffe und Instrumente zu richten. Die Behandlung der Leichen geschieht nach den strengeren, die der Umgebung nach den milderen Anweisungen des Abschnitts II. Dasselbe gilt für menschlichen Rotz. Stirbt ein Mensch an Wuthkrankheit, so ist die Desinfection der von ihm benutzten Wäsche- und Bettstücke nach den strengeren — die Reinigung der weiteren Umgebungen nach den milderen Vorschriften geboten.

Wird bei Stickhusten, ansteckenden Lungenentzündungen und Schwindsucht eine Desinfection verlangt, so sind diejenigen Gegenstände besonders sorgfältig zu desinficiren, auf oder in welche Theile des Lungenauswurfes der Kranken gelangt sind. Die Lüftung (bei welcher hier Belästigungen des Kranken möglichst zu vermeiden sind) wird durch Carbolnebel unterstützt.

Bei contagiöser Augenentzündung (wie beim Tripper) sind es die vom Kranken benutzten Verbandgegenstände, je nach Umständen auch wohl Handtücher und Taschentücher, welche einer desinficirenden Behandlung (Verbrennen, Auskochen) zu unterliegen haben.

Die ansteckenden Ausscheidungen von Wöchnerinnen, welche übertragbare Wundkrankheiten des Genitaltractus durchstehen, sind besonders gefährlich für andere Wöchnerinnen und werden auf diese fast ausschliesslich übertragen durch undesinficirte Instrumente (Spritzencanülen!), Hände und contaminirte Kleider (Aermel!) der Hebeammen und Aerzte. Der grösste Theil der prophylaktischen Maassnahmen in dieser Richtung muss sonach in besonderen Reglements für die Entbindungsanstalten und den Hebeammenstand ausgearbeitet und festgestellt werden. Im einzelnen Fall ist die Desinfection der Wöchnerinnen selbst von den Vorschriften des behandelnden Arztes abhängig: man individualisirt hier jetzt wieder, nachdem man mit der generellen Wöchnerin-Antisepsis (jedem Fall angethane Einspritzungen und Ausspülungen) nicht eben günstige Erfahrungen gemacht hat. Die von der kranken Wöchnerin benutzten Vorlegetücher sind zu verbrennen, die Abgänge derselben, die abgelegte Wäsche nach den milderen Vorschriften zu behandeln. Diese letzteren reichen auch für die Desinfection des Wochenzimmers aus, insofern dasselbe fortan nur gewöhnlichen Wohnzwecken dienen soll, während kaum die strengsten Desinfectionsmaassnahmen ausreichen dürften, um einer Kreissenden oder gesunden Wöchnerin ohne Gefahr derartig inficirte Räume zum Aufenthalt anweisen zu können. Einer besonderen Behandlung der Puerperalleichen bedarf es nicht.

Neuere*) Literatur zu Desinfection: Barker, *On desodorisation and desinfection*. Brit. med. Journ. Jan. 1866. — Lee, Dasselbe Thema. New-York med. Rec. 1866, Nr. 6. — Kletzinsky, Desinfection. Wiener med. Wochenschr. 1866, pag. 959. — Eulenberg, Ueber Desinfectionsmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 39. — F. Ilisch, Untersuchungen über Entstehung und Verbreitung des Choleracontagiums. Petersburg 1866. — Amtlicher Bericht über die Choleraepidemie 1866 in Berlin, pag. 63. — *De Scheikundige Midelen der Nederland'sche Regering tegen de verspreiding der Cholera.* Rotterdam 1866, pag. 33. — Griesinger, Pettenkofer und Wunderlich, Choleraregulativ. München 1866. — Pettenkofer in Zeitschr. f. Biologie. 1866, II. — Stöhr, Untersuchungen über Wasserstoffsuperoxyd. Archiv f. klin. Medicin 1867, IV. — Lommer, Ueber die Massnahmen zur Abführung etc. der Abfälle. Horn's Vierteljahrschr. 1867, VII. — Bericht der epidemiologischen Section der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1867, pag. 297. — Lex, Gährungs- und Fäulnissprocesse. Ebendaselbst, pag. 403. — Humbert, *De l'emploi raisonné des désinfectants.* Strassburg 1867. — *Second annual report of the Metropolitan Board of health of the State of New-York.* 1867, pag. 280. — Procter, *On desinfection.* Med times and gaz. 1868. — Buff, Kurzes Lehrbuch der anorganischen Chemie. Erlangen 1868, pag. 244. — Wilbrand, Hildesheims Cholera- und Typhusverhältnisse. Hildesheim 1868. — Lent, Bericht über die zweite Choleraepidemie des Jahres 1867 zu Cöln. Cöln 1868. — W. Roth, Der Gesundheitsdienst bei der englischen Expedition nach Abessynien. Berlin 1868. — Angus Smith, *Desinfectants and desinfection.* Edinburg 1869. — J. Alvarez, *Des désinfectants dans l'hygiène publique etc.* Thèse, Paris 1869. — C. Hahn, Ueber Infection und Desinfection. Dissert. Berlin 1869. — R. Schirach, Ueber Desinfectionsmittel. — James B. Russel, *Note on desinfection with carboli-acid vapour.* Glasgow med. Journ. Februar 1869. — Mecklenburg, Sporen und Desinfection. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. (1869), XI. — Lichtenberger, Gutachten über das Desinfectionspulver etc. Dresden 1869. — Trautmann, Die Zersetzungsgase als Ursache zur Weiterverbreitung der Cholera. Halle 1869. — Faye, *Quels sont les vrais agents chimiques etc.* Compt rend. (1870), 71, Nr. 11. — Calvert, *Sur l'emploi de l'acide phénique.* Compt. rend. (1870), 71, Nr. 5. — Boboeuf, *Sur l'importance actuelle des questions etc.* Compt. rend. (1870), 71, Nr. 19. — J. Neumann, Die Wirkung der Carbolsäure. Archiv f. Derm. und Syph. Prag

*) Das Verzeichniss, anhebend bei dem Zeitpunkte, von welchem ab eine Unterscheidung zwischen Desinficiren und Desodorisiren Platz greift, ist (nach Jahrgängen) chronologisch geordnet.

(1869). — H. Eulenberg und H. Vohl, Die Kohle als Desinfectionsmittel und Antidot. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. Juli 1870. — John Dougall, *On the relative powers etc.* The Lancet. August 1870. — A. Devergie, *De l'emploi des désinfectants.* Bull. de l'Acad. (1870), Nr. 35, pag. 709. — Richardson und Barker, The Lancet. August und September 1870. — [31]) *First report of the commissioners, appointed in 1868, to inquire into the best means of preventing the pollution of rivers.* 1870. — Blunt, *On the theory of desinfectants.* Brit. med. Journ. Juli 1871. — Gille, *De la valeur d'un désinfectant.* Archive méd. Belge 1871. Août. — C. Esse, Die Desinfection von Kleidungsstücken, Matratzen etc. in öffentlichen Krankenhäusern. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege (1871), III. — Ziureck, Desinfectionsversuche etc. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. Januar 1871. — Devergie, *De l'emploie des désinfectants etc.* Bull. de l'acad. (1871), Nr. 35, pag. 714. — Grimaud, *Faits démonstratifs de l'efficacité de l'acide phénique.* Compt. rend. (1871), 73, pag. 211. — *Rapport sur la désinfection des locaux affectés pendant le siège, aux personnes atteintes des maladies contagieuses.* Compt. rend. (1871), 73, pag. 243. — Hardy, *Sur le dégagement de l'oxygène par le chlorure de chaux, comme moyen de désinfection.* Gaz. méd. de Paris. 1871. Nr. 13 — Rabot, *Oxygène pour assainir les salles d'hôpitaux etc.* Gaz. hebd. 1871, Nr. 14. — Ch. Roberts, *Smallpox and scarlet fever desinfectants.* Brit. med. Journ. Februar 1871. — M. Morris, *Sanitary care of contagious diseases.* New-York med. Rec. Juli 1871. — Schoenffelé, *Appareils à évaporation de l'acide phénique.* Rec. de mém. de méd. mil. Août 1871. — Langlois, *Remarque sur le rôle de quelques désinfectants.* Ebenda. — Reinigung und Entwässerung Berlins 1871 (und folgende Hefte). — Eulenberg, Desinfection von Eisenbahnwaggons. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. 1871. — Créteur, *L'hygiène sur les champs de batailles.* Brüssel 1871. — R. Lex, Ueber Fäulniss und verwandte Processe. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1872, IV. — Liebreich, Ueber präcipitirende Desinfectionsmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 15. — Crace Calvert, *On the relative power of various substances etc.* Med. tim. and gaz. October 1872. — V. Dougall, *Powers of various substances etc.* Daselbst. April und Glasgow med. Journ. November 1872. — Ch. A. Cameron, *On the application of gases as a means of destroying contagion.* Dubl. Journ. of med. sc. June 1872. — Picot, *Sur les propriétés antifermentescibles du silicate de soude.* Compt. rend. (1872), 75, Nr. 19. — Clemens, Zur Desinfectionslehre. Deutsche Klinik. Nr. 33. — E. Sansom, *On the desinfection of air.* Brit. med. Journ. October 1872. — R. Garnor, *Experimental observations on the papearence of the lower formes of life.* The Lancet. June 1872. — Sander, Beschreibung der Desinfectionsapparate der Stadt Liverpool. Correspondenzbl. d. Niederrh. Vereines f. öffentl. Gesundheitspflege. 1872, pag. 166. — Steinberg, Die Kriegslazarethe und Baracken von Berlin. 1872. — A. Müller, Ueber Desinfection. Deutsche Vierteljahrschr. f öffentl. Gesundheitspflege. 1873, V. — Oppert, Beschreibungen einiger englischer Desinfectionsanstalten nebst Bemerkungen darüber. Ebenda. — Haller, Zur Lehre von der Desinfection bei Epidemien. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1873, Nr. 40. — P. Dougall, *On putrefiers and antiseptics.* Glasgow med. Journ. Februar 1873. — Derselbe, *Carbolic acid and zymotic diseases.* The Lancet. August 1873. — Onimus, *Une note relative à la septicémie.* Bull. de l'acad. (1873), Nr. 36, pag. 1058. — Bochefontaine, *De l'action du mélange refrigérant etc.* Le mouv. méd. 1873, Nr. 10. — Laujorrois, *Expériences relatives à la putréfaction, la désinfection etc.* Compt. rend. (1873), 76, Nr. 10. Devergie, *De la désinfection de la morgue de Paris.* Annal. d'hyg. Avril 1873. — Letheby, *On the right use of desinfectants.* Med. times and gaz. November 1873. — W. H. Ransom, *On the mode of desinfecting by heat.* Brit med. Journ. September 1873. — J. A. Wanklyn, *The action and relative value of desinfectants.* Daselbst. — E. J Adams, *On the use of desinfectants.* London 1873. — Petruschky, Ueber Desinfectionsanstalten. Militärärztl. Zeitschr. 1873, III. — Eulenberg, Ueber den Werth des Chloralum als Desinfectionsmittel. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. 1874, pag. 265. — Dujardin-Beaumetz et Hirne, *Des propriétés antifermentescibles et antiputrides des solutions d'hydrate de chlorat.* Compt. rend. (1874), 78, pag. 501. — Ransom, *Desinfection by heat.* Brit. med. Journ. June. — Camerer, Ueber Desinfection und Desodorisirung der Excremente. Württemberger Correspondenzbl. December 1874. — Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen von *Coccobacteria septica.* Berlin 1874. — Salkowski, Ueber einige Desinfectionsmittel. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. 1875, pag. 375. — Erisman, Untersuchungen über die Verunreinigungen der Luft durch Abtrittsgruben und über die Wirksamkeit der gebräuchlichsten Desinfectionsmittel. Zeitschr. f. Biologie (1875), XI, pag. 207. — Camerer, Versuche über Desinfection der Excremente. Württemberger med. Correspondenzbl. 1875, Nr. 29. — S. W. Moore, *Notes on jodate of calcium etc.* St. Georg's Hosp. Rep. VII. — Fée, *De l'emploi de la terre argileuse etc.* Rec. de mém. de méd. mil September, October 1875. — Bond, *On the condition of efficient desinfection etc.* Brit. med. Journ. Februar 1875. — Carpenter, *Note sur le cupralum et les désinfectants.* Annal. méd. Belges 1875, pag. 426. — Mensel, *De la putréfaction produite par les bactéries, en présence des nitrates alcalins.* Compt. rend. (1875), 81, pag. 533. — Schürmann, Das Petri'sche Desinfectionsverfahren. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege (1875), VII, pag. 747. — Lewin, Das Thymol als antiseptisches und antifermentatives Mittel. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, pag. 324. — Vajda und

Heymann, Ueber den Werth einiger organischer Desinfectionsmittel. Wiener med. Presse. Nr. 6—23. — H. Fleck, Benzoësäure, Carbolsäure, Salicylsäure etc. München 1875. — Chaumont, *Report on the effects of high temperatures upon woollen and other fabrics.* The Lancet. December 1875. — Salkowski, Antiseptische Wirkung der Salicylsäure und Benzoësäure. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 22. — Baierlacher, Die schweflige Säure als Antisepticum im Vergleiche mit der Salicylsäure, der Carbolsäure und dem Chlor. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1876, Nr. 38—40. — Tedesco, *Des désinfectants organiques.* Archive méd. Belg. Janvier 1876. — Bédoin, *Sur les propriétés antiseptiques du borax.* Compt. rend. (1876), 82, Nr. 21. — W. Keates, *On a mode of generating sulphurons acid for use as a desinfectant.* The Lancet. November 1876. — Fleck, Die Fermente in ihrer Bedeutung für die Gesundheitspflege. Dresden 1876. — Lissauer, Ueber die Thätigkeit des englischen Gesundheitsamtes seit dem Jahre 1873. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. (1877), IX, pag. 666. — E. Vallin, *De la désinfection par l'air chaud.* Annal. d'hyg. publ. September 1877. — A. Poehl, Ein neuer Zerstäubungsapparat zum Zweck der Desinfection. Petersburger med. Wochenschr. 1877, Nr. 33. — E. Vallin, *Sur le résistance des bactéries à la chaleur.* Annal. d'hyg. publ. Mars 1878. — G. Glaser, Beitrag zur Kenntniss der antiseptischen Substanzen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1878, Nr. 22. — D. Dougall, *An experiment on the desinfection of enteric excreta.* Brit. med. Journ. March 1878. — Mounier, *Du permanganate du potasse et de ses propriétés désinfectantes.* Thèse. Paris 1878. — Zander, Ueber die Verwerthung der Wärme etc. zur Verbesserung unserer Gesundheitsverhältnisse. Correspondenzbl. des Niederrh. Vereines f. öffentl. Gesundheitspflege. 1879, Nr. 4—6. — Guillery, *Expériences sur la coagulation de l'albumine et des produits albuminoides par divers antiseptiques.* Archive méd. Belg. Mai 1879. — J. Lane-Notter, *On the experimental study of desinfectants.* Dubl. Journ. of med. sc. September 1879. — A. Wernich, Zur Desinfectionskraft der trockenen Hitze und der schwefligen Säure. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, Nr. 13. — A. Poehl, Beitrag zu der von mir in Vorschlag gebrachten Desinfectionsmethode etc. St. Petersburger med. Wochenschr. 1879, Nr. 9. — H. Merke, Die Desinfectionseinrichtungen im städtischen Barackenlazareth zu Moabit. Virchow's Archiv (1879), LXXVII. — M. Lefranc, *Des laines de couchage au point de vue hygiènique.* Rec. de mém. de méd. mil. September, October 1879. — A. Wernich, Die aromatischen Fäulnissproducte in ihrer Einwirkung auf Spalt- und Sprosspilze. Virchow's Archiv (1879), LXXVIII. — R. A. Cleemann, *An experiment in desinfection of a sailing vessel by steam.* Phil. med. times. 1879, Nr. 8. — M. v. Pettenkofer, Bericht über die Desinfection von Schiffen. Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich. Berlin 1879. — Mehlhausen, Versuche über die Desinfection geschlossener Räume. Ebenda. — Werncke, Ueber die Wirkung einiger Antiseptica und verwandter Stoffe auf Hefe. Dissert. Dorpat 1879. — Bucholtz, Ueber die Tödtung von Fäulnissbacterien etc. Archiv f. exper. Pathol. IV. — A. Wernich, Grundriss der Desinfectionslehre. Wien 1880. — Richebourg, *Des désinfectants.* Paris 1880. — F. Hofmann, Ueber Desinfectionsmassregeln. Deutsche Vierteljahrschr. f öffentl. Gesundheitspflege (1880), XII, pag. 41. — Schotte und Gärtner, Wie viel Carbolsäure oder wie viel schweflige Säure in Gasform ist nöthig zur Tödtung kleinsten Lebens. Ebenda, pag. 337. — Hüllmann, Das Abortdesinfectionssystem des Herrn Friedrich etc. Ebenda, pag. 112. — A. Wernich, Ueber Wahl und Ausführung von Desinfectionsmassregeln. Ebenda, pag. 567. — Czernicki, *Note sur l'assainissement du quartier du palais à Avignon au moyen de l'acide sulfureux* Rec. de mém. de méd. mil. November, December 1880. — O. Lassar, Notiz über städtische Desinfectionseinrichtungen. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 31, 36. — Moerschel, Weitere Beiträge zur Desinfection durch trockene Hitze. Ebenda, Nr. 36. — A. Wernich, Zur Hitzedesinfection. Ebenda, Nr. 37. — E. Debrousses, *De la désinfection des fosses d'aisance par l'huile lourde de houille.* Annal. d'hyg. publ. Juillet 1880. — Pasteur et Collin, *Etablissement à Paris d'études publiques pour la désinfection des objets de literie et des linges.* Ebenda, Août. — A. Wernich, Ueber Bacterientödtung. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4. — Merke, Beschreibung des Desinfectionshauses des städtischen Krankenhauses zu Moabit. Virchow's Archiv (1880), LXXIX. — Wolffhügel, Werth der schwefligen Säure als Desinfectionsmittel. Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1881, Nr. 5. — R. Koch, Ueber Desinfection. Ebenda, Nr. 6. — R. Koch und Wolffhügel, Untersuchungen über die Desinfection mit heisser Luft. Ebenda, Nr. 8. — R. Koch, Gaffky und Löffler, Versuche über die Verwerthbarkeit heisser Wasserdämpfe zu Desinfectionszwecken. Ebenda, Nr 9. — F. Hüppe, Ueber das Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen. Ebenda, Nr. 10. — Wolffhügel und v. Knorre, Zu der verschiedenen Wirksamkeit von Carbolöl und Carbolwasser. Ebenda, Nr. 11. — G. M. Sternberg, *Experiments with desinfectants.* Nat. board of health Bull. 1881. III, Nr, 4. — E. Vallin, *Traité des désinfectants et de la désinfection.* Paris 1882. — A. Wernich, Desinfectionslehre. 2. Aufl., Wien 1882. — A. Doleschall und E. Frank, Ueber den Werth einiger gasförmiger Desinfectionsmittel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33, 44. — Le Bon, *Sur les propriétés des antiseptiques et des produits volatiles de la putréfaction.* Compt. rend. (1882), 95, Nr. 5. — Marcus et Tinot, *Action de quelques substances sur les bactéries de la putréfaction.* Compt. rend. de la soc. de biol. November 1882. — H. Merke, Ueber Desinfectionsapparate und Desinfectionsversuche. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin (1882), 37. — Jacobi, Ueber Desinfectionseinrichtungen. Breslauer ärztl. Zeitschr.

1882, Nr. 5. — E. Vallin, *De la désinfection de la chambre des malades etc.* Revue d'hyg. et de pol. san. (1882), IV, pag. 770. — Sonderegger et Ambuhl, *De la désinfection des personnes.* Daselbst, pag. 781. — A. Frank, Verfahren und Apparate zur Verwendung des dampfförmigen Broms für Desinfection. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 40. — A. Wernich, Ueber ein praktisches Desinfectionsverfahren mit Bromdampf und dessen sporentödtende Wirkung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 11. — Hüppe, Ueber einige Vorfragen zur Desinfectionslehre und über die Hitze als Desinfectionsmittel. Militärärztl. Zeitschr. 1882, pag. 129. — A. Lebedeff, *Contribution à l'étude de l'action de la chaleur et de la desiccation sur la virulence des liquides septiques et sur les organismes inférieurs.* Archive de phys. norm. et path. 1882, Nr. 6. — G. M. Sternberg, *The value of carbolic acid as a germicide.* The New-York med. Rec. September 1882. — E. Robinet et H. Pellet, *Étude sur les propriétés de l'acide salicylique.* Compt. rend. (1882), 94, Nr. 19. — Schulz, Ueber die antiseptische Wirkung des Nickelchlorürs. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. — J. v. Froschauer, Demonstration über das Verhalten der Schimmelvegetation und der septischen Infection zum Schwefelwasserstoff. Anzeigen der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1882, Nr. 14. — G. M. Sternberg, *Experiments to determine the germicide value of certain therapeutic agents.* Amer. Journ. of med. sc. (1883), 170. — H. Schulz, Die antiseptischen Eigenschaften der Citronensäure. — A. Wernich, Ueber Desinfectionscriterien. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 39. — J. C. Wilson, *On the importance of the thorough desinfection of the stools in enteric fever.* Amer. Journ. of med. sc. April (1883), 170. — Petri, Die Spüljauchenreinigung durch Torffiltration. Ref. in Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin, XLI. — H. Merke, Die Erfolge des Desinfectionsverfahrens etc. Virchow's Archiv (1883), LXXXVIII. — B. Fischer und B. Proskauer, Ueber die Desinfection mit Chlor und Brom. Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1884, pag. 228. — R. Lee, *Atmospheric desinfection and its application in the treatment of disease.* Brit. med. Journ. April 1884. — Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. I. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — *Preliminary Reports of the committee of desinfectants of the American public health association.* Philad. med. news. 1885, pag. 628 ff. — J. Widder, Ueber die Bedeutung der Desinfection der Schwangeren für das Puerperium. Wiener med. Bl. 1885, Nr. 3. — Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. II. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 37a. — M. Wolff, Ueber die Desinfection durch Temperaturerhöhung. Virchow's Archiv (1885), CII. — König, Die Desinfection inficirter Wohnräume. Centralbl. f. Chir. 1882, Nr. 12. — G. Sormani und E. Bongnatelli, *Ricerche sperimentali sui neutralizzanti del bacillo tubercolare a scopo profilattico e terapeutico* und *Ulteriori ricerche sui neutralizzanti del bacillo tubercolare.* Beide Mailand 1885.

Wernich.

Desmoid (von δεσμός, Band, Sehne und εἶδος), sehnenartig: von J. MÜLLER vorgeschlagene Bezeichnung für die festeren, früher gewöhnlich als „Steatoma" bezeichneten Formen fibröser Geschwülste (= sehnige Fasergeschwulst, Fibroid). Vergl. den Artikel Fibrom.

Desodorisantia *(odor) sc. medicamina:* Mittel, welche zur Zerstörung von Fäulnissgerüchen in Anwendung gezogen werden und welche, indem sie vorzugsweise durch Zerstörung der Fäulnissproducte, speciell der gasförmigen, wirken, den desinficirenden Mitteln zugerechnet werden. Vergl. Desinfection.

Desquamation (von *squama,* Schuppe): Abschuppung; die Abstossung der Epidermis in Schuppenform, besonders im Endstadium acuter Exantheme und im Verlaufe gewisser chronischer Dermatosen, z. B. *Pityriasis rubra.* — Als *Desquamatio neonatorum* wird die bei Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenswochen andauernde Seborrhoe mit vermehrter Epidermisabstossung *(Vernix caseosa)* bezeichnet.

Desquamativ-Pneumonie, s. Lungenentzündung, Lungenphthise.

Dettligenbad, östlich vom Bieler-See, Canton Bern, 600 M. ü. M., modernes Badegebäude mit kalter (14°), erdiger Quelle mit geringen Mengen Magnesiasalzen. Bei hartnäckigen rheumatischen Leiden wird dieses Bad gelobt.

B. M. L.

Deutsch-Altenburg in Nieder-Oesterreich, am rechten Donauufer (Dampfschiffstation) hat eine „jodhaltige, erdig-salzige Schwefelquelle" (26·0° C.), die zur Trinkcur und zu Bädern gebraucht wird, ausserdem eine Schafmolken-Anstalt.

Deutsch-Kreutz im Oedenburger Comitat in Ungarn, in freundlicher, fruchtbarer Gegend an der ungarischen Südbahn (einige Kilometer von der Station Oedenburg) gelegen, besitzt einen Sauerbrunnen, der nach FRESENIUS (1874) bei einer Temperatur von 12·25° C. folgende Bestandtheile enthält in 1000 Gewichtstheilen von 1·002459 spec. Gew.:

Doppeltkohlensaures Natron	0·872631
Doppeltkohlensaures Lithion	0·000110
Doppeltkohlensaures Ammoniak	0·003451
Schwefelsaures Kali	0·047061
Schwefelsaures Natron	0·076982
Chlornatrium	0·096746
Bromnatrium	0·000229
Jodnatrium	0·000011
Phosphorsaures Natron	0·000561
Doppeltkohlensaurer Kalk	0·963886
Doppeltkohlensaurer Strontian	0·001450
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·319398
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·009539
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·001041
Kieselsäure	0·061242
Summa	2·454338

Freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser 887·19 Ccm.

Das Wasser rangirt zwischen der Geilnauer-Quelle und der Teinacher Bachquelle. Es ist klar, zeigt wenig Blasen, von weichem, angenehmem, prickelnd säuerlichem Geschmacke, schwach an Schwefelwasserstoff erinnernd, welch' letzterer beim versendeten Wasser fehlen soll.

Deviation *(de* und *via)*, Ablenkung, Abweichung vom Wege; der Wirbelsäule, s. Rückgratsverkrümmung; des Uterus, s. Uterus.

Dextrin *(Dextrinum, Dextrina,* Stärkegummi, Amydine). Diese Substanz bildet sich aus Stärke bei Einwirkung höherer Temperatur, verdünnter Säuren oder der Diastase. Sie findet sich in den meisten Pflanzensäften, im Darminhalte nach dem Genusse stärkemehlhältiger Nahrung, im Fleische und in der Leber mit Hafer gefütterter Pferde, wie auch im Blute anderer Herbivoren (LIMPRICHT, SCHERER); doch dürfte dieses, sowie die im Blute und Fleische junger Thiere, namentlich der Pferde in grösserer Menge vorkommende Substanz, aus Glycogen hervorgegangenes, sogenanntes animalisches Dextrin sein, wie solches LIMPRICHT aus Pferdelebern dargestellt hatte.

Wird Stärkemehl der Einwirkung höherer Temperatur ausgesetzt oder mit verdünnten Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Oxalsäure) erhitzt, so wird es in kaltem Wasser löslich, ohne seine elementare Zusammensetzung geändert zu haben. Die Lösung besitzt die Eigenschaft, den polarisirten Strahl bedeutend nach rechts abzulenken, weshalb man der so entstandenen Substanz den Namen Dextrin gegeben hatte. Auch unter dem Einflusse von Diastase (Malz- und Pancreasdiastase, frischem Speichel, bezüglich Ptyalin) geht Stärkemehl leicht in Dextrin über, auch aus Traubenzucker lässt es sich wieder bilden (Musculus und A. Meyer).

Auf trockenem Wege geschieht die fabriksmässige Darstellung des Dextrins durch Rösten von Stärkemehl in eisernen Tonnen. Das so erhaltene Product, Röstgummi (Leiokome oder Leiogomme) genannt, stellt ein bräunlichgelbes Pulver dar, das stets grössere oder geringere Mengen unveränderten Amylums, löslicher Stärke und Glycose enthält. Von Säuren werden zur Ueberführung des Amylums in Dextrin vorzugsweise verdünnte Schwefelsäure und Oxalsäure, in jüngster Zeit auch die Kohlensäure, zumal unter Mitwirkung höherer Temperatur (60° C.) benützt. Die Kohlensäure ist es auch, welche die zuckerbildende Wirkung bei Anwendung von Diastase beschleunigt (Baswitz).

Bei Behandlung von Stärke mit verdünnter Schwefelsäure bildet sich nach Brücke als erstes Umwandlungsproduct lösliche Stärke (Nasse's Amydolin), demnächst Erythrodextrin, darauf Achroodextrin (Nasse's Dextrinogen), endlich Zucker. Erythrodextrin

wird von Jod gefärbt und besitzt kein Reductionsvermögen, das Achroodextrin erleidet hingegen durch Jod keine Färbung und wird aus wässeriger Lösung von Alkohol gefällt. F. Musculus und A. Meyer sehen jedoch Brücke's Erythrodextrin nicht für eine Modification des Dextrins, sondern für ein Gemisch mit Jod roth sich färbender löslicher Stärke und reinem Dextrin an. Die blaue, blaurothe oder weinrothe Färbung käuflichen Dextrins mit Jod, rührt von beigemengter löslicher Stärke her.

Dextrin ist gleich dem Amylum ein Kohlehydrat von der Formel $C^6H^{10}O^6$. Rein stellt es eine amorphe, nahezu farblose, am Bruche muschelige, leicht zerreibliche, geruchlose, fade schleimig schmeckende Masse dar, von 1·52 specifischem Gewicht, welche in gleichem Gewichte Wasser zu einem klebrigen Schleime, auch in schwachem Weingeist, aber nicht in Alkohol oder Aether sich löst. Die Lösung des Dextrins im Wasser ist klar, wird beim Abdampfen syrupartig und hinterlässt eine dem arabischen Gummi so sehr ähnelnde Masse, dass es diesem in vielen Fällen technisch substituirt wird. Gegen Jodwasser erhält sich reines Dextrin indifferent, desgleichen gegen alkalische Kupferlösung, welche erst beim Erhitzen rothes Kupferoxydul abscheidet. Verdünnte Säuren, sowie Fermente führen es in der Wärme unter Aufnahme von H_2O in Traubenzucker oder Glycose ($C_6H_5[OH]_5 + H_2O = C_6H_6[OH]_6$) über. Von löslicher Stärke unterscheidet es sich durch sein Verhalten gegen Jod und Barytwasser. Käufliches Dextrin wird zum Appretiren von Stoffen, als Klebemittel für Papparbeiten, zum Dextrinverbande (von gelblicher Farbe, bis zu 90% im Wasser löslich) und vielen anderen Zwecken verwendet. Als bestes gilt unter den Dextrinsorten des Handels das aus Kartoffelstärke erzeugte, Gommeline genannt, dann das Dampfdextrin, und das als Gummisurrogat bezeichnete, aus Weizenstärke gewonnene Dextrin.

Dextrin gleicht in vielen Beziehungen dem arabischen Gummi und kann wie dieses als Deck- und Klebemittel verwerthet werden, unterscheidet sich aber physiologisch von diesem und anderen Gummiarten darin, dass es schon im Magen und obersten Abschnitte des Darmcanales durch die darauf einwirkenden Fermente des Mund- und Bauchspeichels in Zucker umgesetzt wird, während ein Theil davon unverändert in's Blut übergeht. Es lässt sich in den Venen des Darmes und noch weiter im Körper nachweisen (SCHLOSSBERGER). Aus den Untersuchungen von SCHIFF und RANKE geht hervor, dass das Dextrin die Magenverdauung aller Speisen beschleunige, höchst wahrscheinlich in Folge vermehrter Säurebildung im Magen durch Umwandlung eines Theiles des Dextrins in Milchsäure. Dextrin ist directer Milchsäuregährung fähig. Es bildet einen wesentlichen Bestandtheil der verschiedenen, im Handel vorkommenden Kindernährmehle, welche grösstentheils aus Mehl oder Backwerk unter Zusatz von Milch und Trocknen des Gemisches bei höherer Temperatur hergestellt werden. Das Amylum des dazu verwendeten Mehles wird hierbei zum grossen Theile in Dextrin und Zucker überführt. Hierher gehören: NESTLE's Kindermehl (angeblich aus Weizenbrot und Schweizermilch bereitet) und die Bisquit-Kindermehle von GERBER et C., von GIFFEY und SCHIELE, FAUST und SCHUSTER, deren Gehalt an in Wasser löslichen Kohlehydraten zwischen 39—48% beträgt, dann FRERICH's Kindermehl, LIEBIG's Kindernahrungsmittel, PARMENTIER's Nährpulver und andere ähnliche Producte, zu denen auch das einst officinelle präparirte Gerstenmehl zählt, deren Ernährungswerth sich wesentlich auf den Umstand stützt, dass bei jungen Kindern die saccharificirende Wirkung des Mundspeichels und pancreatischen Saftes auf Amylum eine beschränkte ist.

Arzeneilich wird Dextrin bei Mangel an Esslust, bei geschwächter Verdauung in Folge von Atonie des Magens und bei dyspeptischen Zuständen zu 1·0—3·0 p. d. mehrere Male im Tage für sich, wie auch in Verbindung mit Digestivsalzen *(Dextrini 15·0, Natri bicarb. 4·0, Natrii chlor. 0·6, Sacchar. 8·0;* dreistündlich ein Theelöffel in Wein, Bier oder Caffeeaufguss; BECKER) gereicht; ausserdem dient es als Demulcens bei entzündlichen Affectionen der Luftwege in Form von Syrupen, Pulvern, Chocoladen, Pasten und Pastillen (sogenannte Pectorinen). Als Klebe- und Bindemittel kann es zur Herstellung

inamovibler Verbände bei Knochenbrüchen und Gelenksleiden dienen. 100 Theile davon in 60 Theile Branntwein zertheilt und mit 40—50 Theile heissem Wasser vermischt, geben ein honigdickes Liquidum, mit dem die Binden überstrichen werden (VELPEAU). Der Dextrinverband, wozu 150—300 Grm. für Knochenbrüche benöthigt werden, trocknet schneller als der Kleisterverband. Zusatz von Gummipulver zum Dextrin im Verhältniss von 1 : 3 (*Melange solidifiable* der französischen Militärspitäler) und mit der gleichen Gewichtsmenge Wasser zu einer klebenden Flüssigkeit gebracht, beschleunigt das Trockenwerden des Verbandes und erhöht dessen Festigkeit. Pharmaceutisch dient (zuckerfreies) Dextrin zur Ueberführung zähflüssiger Extracte (*Extract. Aconiti, -Belladonnae, -Conii, -Scillae, -Strychni* etc.) in Pulverform und als Constituens für Pillen und Pastillen.

Literatur: Payen et Persoz, Annal. de Chim. et Physiol. LVI; Poggendorf's Annal. f. Phys. und Chemie. 1834, XXX, pag. 60 und XXXII, pag. 182. (Chem. Verhalt.) — A. Payen, Gewerbschemie. Deutsch v. Fehling, Stuttgart 1850, Nachträge 1852. — Balassa, Wiener med. Wochenschr. 1852, VIII, Nr. 1. (Dextrinverb.) — Schlossberger, Thierchemie. Leipzig 1856, I; Lehrb. d. organ. Chemie. 1860, 5. Aufl.; Annal. d. Chemie und Pharm. LVIII, pag. 384. — Becker, Preuss. Ver.-Zeit. 1864; Memorab. 1864; Schmidt's Jahrb. 1865, CXXI. (Therapie.) — Musculus, Annal. d. Chim. et Physiol. 1860; Centralbl. f. med. Wissensch. 1865, Nr. 9. (Chem.-physiol. Verhalt.) — Musculus und A. Meyer, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, Nr. 6. — E. Brücke, Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wissensch. in Wien. April 1872. — Ch. und Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe in chem. und physiol. Hinsicht. Berlin 1870—1871. — Ranke, Grundzüge d. Physiol. d. Menschen. Leipzig 1880, 4. Aufl. — J. Bauer in Ziemssen's Handb. d. allg. Therapie. Leipzig 1883.

Bernatzik.

Dextrocardie. Unter der Bezeichnung Dextrocardie (*Synon. Dexiocardie* [δέξιος, rechts, καρδία, Herz], *Transpositio cordis*) verstehen wir diejenige Lageanomalie des Herzens, bei welcher dasselbe bei geschlossener Brusthöhle durch Fehler der embryonalen Anlage oder durch intrauterine, pathologische Processe eine von der normalen Linkslage mehr weniger abweichende Verschiebung nach der rechten Körperhälfte hin erfahren hat.

Wir schliessen demnach hier von der Besprechung alle die sonstigen fötalen Lageveränderungen des Herzens (Lage ausserhalb des Körpers, Ektopie bei *Fissura sterni congenita*, Abdominal- oder Cervicallage) und ebenso die im extrauterinen Leben durch Krankheiten den Lungen etc. acquirirten Verschiebungen des Organs aus, wollen aber aus gleich zu erörternden Gründen eine kurze Schilderung des Verhaltens der Organe bei der allgemeinen *Transpositio viscerum* hier anreihen.

Die Dextrocardie findet sich nämlich entweder als einzige Lageanomalie innerer Organe oder verbunden mit Rechtslagerung des Aortenbogens und der *Aorta descendens* oder Transposition der grossen Gefässe. Bisweilen besteht auch eine Umlagerung der Lungen dergestalt, dass die rechte Lunge zwei-, die linke dreilappig ist; am häufigsten ist die Dextrocardie Theilerscheinung der allgemeinen Verlagerung der Eingeweide, des *Situs viscerum inversus.*

Findet sich die Verschiebung des Herzens allein, so ist die Lage des Organs entweder eine perpendiculäre, wie in einer gewissen Zeit des fötalen Lebens, oder das Herz ist horizontal gelagert und die Spitze zeigt nach links oder es findet drittens eine völlige Transposition statt und die Herzspitze ist nach rechts gerichtet.

Meckel hat einen Fall der ersten Kategorie beobachtet; der von Kussmaul beschriebene bei einem dreijährigen Kinde war mit hochgradigen Abnormitäten an den grossen Gefässen complicirt.

Die vollständige Umdrehung der seitlichen Lage der Eingeweide, *Situs perversus, inversus s. mutatus viscerum, transpositio viscerum lateralis,* wird von FÖRSTER „zu den Fehlbildungen der gesammten Brust- und Baucheingeweide, zu den Missbildungen, bei welchen das Wesen der Bildungsveränderung weder in einem zu viel, noch zu wenig, sondern in einer Verirrung der Bildung schlechthin“ beruht, gerechnet.

Da in den typischen Fällen nicht blos eine einfache mechanische Verschiebung der Organe nach den entgegengesetzten Seiten stattgefunden hat, sondern da die Organe eine vollständige, der veränderten Lage angemessene Umformung erfahren, so ist die abnorme Lagerung der Theile bei vollständiger seitlicher Umdrehung der Eingeweide durchaus nicht nothwendigerweise mit einer Functionsstörung verknüpft.

Gewöhnlich liegt das Herz mit seiner Spitze nach rechts gewendet in der rechten Brusthälfte und es bildet der linke Ventrikel den grössten Theil der der Brustwand anliegenden Herzfläche, während unter normalen Verhältnissen bekanntlich der grösste Theil der Herzdämpfung dem rechten Ventrikel angehört. Das linke *Ostium venosum* ist durch eine drei-, das rechte durch eine zweizipfelige Klappe verschlossen; die Kranz- und Hohlvenen münden in die linke Vorkammer, die Lungenvenen in die rechte; die aus der linken Kammer entspringende *Arteria pulmonalis* geht von links nach rechts vor der Aorta vorbei; letztere, welche umgekehrt, wie in der Norm, von rechts nach links aufsteigt, biegt nach hinten und rechts um und verläuft an der rechten Seite der Wirbelsäule, nach rechts von dem ebenfalls rechts gelagerten Oesophagus und der links liegenden *Vena cava inf.*; auch die *Vena azygos* und *hemiazygos* sind nach links, respective rechts verschoben.

Die grossen, aus der Aorta entspringenden Gefässstämme haben ihre Stellung dergestalt verändert, dass der *Truncus anonymus*, der die linke Subclavia und Carotis abgiebt, am meisten nach links hin liegt, während die direct aus dem Bogen entspringende *Subclavia dextra* am weitesten nach rechts hinüber gelagert ist. Die rechte Lunge hat zwei, die linke drei Lappen und demgemäss ist auch die Zahl der Bronchialäste und der Lungengefässe modificirt.

In der Bauchhöhle liegt der Fundus des Magens nebst der Cardia und der Milz auf der rechten Seite, während der Pylorus und das in entsprechend anderen Windungen verlaufende Duodenum nach links herüber gelagert ist. Demgemäss haben auch die anderen Darmabschnitte ihre Lage derart geändert, dass das Cöcum an einer entsprechenden Stelle links, die *Curvatura sigmoidea* und das Rectum (bis zu seinem Verlaufe in der Mittellinie) rechts verläuft. Selbstverständlich muss die Benennung der Darmabschnitte, welche dem *Colon ascendens* und *descendens* entsprechen, die umgekehrte sein als in der Norm. Die Leber ist im linken Hypochondrium zu finden und zeigt eine der Verlagerung entsprechende Verschiebung ihrer Theile; denn der linke Lappen ist jetzt nach Form und Grösse das Analogon des rechten unter normalen Verhältnissen und der rechte Lappen entspricht nun dem normalen linken; auch die Gallenblase, die Gallengänge, die Bänder und Furchen der Leber haben eine entsprechende Verschiebung erfahren. An den Harn- und Geschlechtsorganen documentirt sich die abnorme Lagerung der Theile darin, dass die rechte Niere höher liegt als die linke, und dass bei Männern der rechte Hode tiefer steht, als der linke. Missbildungen einzelner Organe sind beim typischen *Situs inversus* sehr selten.

Die Entstehungsweise des *Situs viscerum transversus* bei einfachem, sonst wohlgebautem Körper lässt sich am besten bei Berücksichtigung des Verhaltens von Doppelmissgeburten erklären, bei denen stets das links gelagerte Individuum normale, das rechts stehende die abnorme Stellung der Eingeweide aufweist Daraus folgt, dass nur bei dem Embryo, der eine bestimmte seitliche Lage zur Nabelblase einnimmt, eine richtige Anordnung der Eingeweide zu Stande kommt, und dass das Individuum, welches an der rechten Seite der Nabelblase liegt, eine fehlerhafte Lagerung hat. Es wird also die *Inversio viscerum* dann auftreten, wenn der Embryo sich nicht zur rechten Zeit von rechts nach links hinüber wendet, um an die linke Seite der Keimblase zu gelangen.

Durch sehr interessante Beobachtungen von Dareste ist festgestellt worden, dass bei einseitiger Erwärmung von Hühnereiern in der Mehrzahl der Fälle eine Art von mehr oder weniger ausgeprägter *Transpositio viscerum* zu Stande kommt

Die Zahl der beobachteten Fälle von ausgeprägtem *Situs viscerum inversus* ist heute keine kleine mehr, da mit dem Fortschritte der physikalischen Untersuchungsmethoden, mit dem Allgemeinwerden einer genaueren körperlichen Exploration, die Entdeckung von Individuen mit abnormer Lagerung der Eingeweide schon während des Lebens und nicht erst auf dem Leichentische stattfindet.

Durch körperliche Beschwerden, welche aus der abnormen Stellung der Theile entspringen, werden die betreffenden Individuen fast nie dazu veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen, da die typische Transposition, wie schon oben erwähnt, nicht häufig mit einer Functionsstörung der Organe verknüpft ist. Sehr selten werden Circulationsstörungen — Venenektasien, Varicen, etc., leichte Cyanose — beobachtet und diese Störungen sind dann wohl meist auf andere Abnormitäten und Missbildungen im Herzen selbst zu beziehen. Auffallend ist es, dass die Besitzer eines *Situs inversus* — meist, wie schon oben erwähnt, Männer — durchweg rechtshändig sind.

Die Diagnose der blossen Dextrocardie ist eine recht schwierige, da die Rechtslage des Herzens sehr wohl auch durch pathologische Processe im extrauterinen Leben, welche zu einer Verdrängung des Herzens und Fixation an abnormer Stelle des Thorax geführt haben, bedingt werden kann. So können linksseitige pleuritische Exsudate zu dieser Verschiebung und Anheftung des Herzens in der rechten Thoraxhälfte Veranlassung geben, und die Feststellung der Ursache der Lageveränderung wird dann um so mehr Schwierigkeiten machen, je geringer die Residuen der abgelaufenen Krankheit in der linken Brustseite und je unsicherer die anamnestischen Daten sind. Sicherer wird die Diagnose, wenn eine complete *Transpositio lateralis* vorhanden ist, da dann der percutorische Nachweis einer Verlagerung der grossen Unterleibsorgane, der Leber und der Milz, in Verbindung mit dem durch die physikalischen Untersuchungsmethoden constatirten Befunde der Herzdislocation die Möglichkeit eines Irrthums nahezu ausschliesst, namentlich, wenn durch eine sorgfältige Anamnese jeder Verdacht einer möglichen Täuschung durch einen abgelaufenen Krankheitsprocess, der zu einer Verwechslung in der eben angedeuteten Weise Veranlassung geben könnte, eliminirt ist. Nichtsdestoweniger werden die Folgen überstandener Krankheiten der Lungen am häufigsten Gelegenheit zu einem diagnostischen Irrthum geben und es sind vorzugsweise linksseitige Exsudate mit starker bleibender Verdrängung des Herzens nach rechts, welche die Diagnose zu einer irrthümlichen machen, namentlich wenn sich an Stelle der normalen Leberdämpfung im rechten Hypochondrium der tympanitische Schall vorgelagerter Darmschlingen findet, während der linksseitige Erguss oder seine Residuen, namentlich bei Fühlbarkeit der herabgedrängten oder vergrösserten Milz, eine Linkslage der Leber vortäuschen. Ein solcher Fall, in dem erst die Autopsie den diagnostischen Irrthum aufdeckte, ist erst neuerdings aus der Klinik von v. ZIEMSSEN berichtet worden. Weniger leicht dürften pulsirende Geschwülste in der rechten Thoraxhälfte zur Annahme einer Dextrocardie führen, da ja sofort das Vorhandensein eines zweiten pulsirenden Centrums an der vorderen Thoraxfläche die Möglichkeit einer Täuschung nahelegen wird.

Literatur: J. Fr. Meckel, Handbuch der pathol. Anat. Leipzig 1816. II, Abth. 1. pag. 182 ff. — Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865, pag. 135. — Kussmaul, Zeitschr. f. rat. Med. 1865. pag. 101. — Duchek, Die Krankheiten des Herzens etc. Erlangen 1862. — Secchi, Berliner klin. Wochenschr. 1873. (Casuistische Mittheilung.) — Wietfeld, eod. loc. 1879, pag. 183. (2 Fälle.) — G. Burgl, Zur Casuistik des *Situs viscerum mutatus*. Dissert. München 1876. (Enthält die klinische Beschreibung dreier Fälle, von denen der eine bei der Section als Dislocation des Herzens, bedingt durch ein verschiebliches linksseitiges Pleuraexsudat, erkannt wurde.) — Bauer, Annalen des städtischen Krankenhauses zu München. 1878. I. pag. 72. — Rauchfuss, Die Krankheiten der Kreislaufsorgane in C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV, 1. — Dareste (Camille), *Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale*. Paris 1877. — Aus der causuistischen Literatur der letzten Jahre, welche eine ziemlich reiche ist, sind Fälle von Cormack (Edinb. med. Journal), Harty u. A., welche während des Lebens diagnosticirt wurden, bemerkenswerth.

Rosenbach.

Diabetes insipidus, einfache Harnruhr, Polyurie *(Diabète insipide)*. Mit diesem Namen wird ein durch abnorm gesteigerte Harnmenge ohne gleichzeitigen Zuckergehalt des Harns charakterisirter Krankheitszustand bezeichnet, im Gegensatze zur „Zuckerharnruhr“, dem *Diabetes mellitus*. Nicht selten ist auch mit der Polyurie eine Steigerung der festen Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffes (Azoturie, Harnstoffruhr; vergl. II, pag. 301), verbunden. Die Symptombilder Azoturie und *D. i.* sind jedoch nicht identisch, da Polyurie auch bei normaler oder selbst abnorm verminderter Harnstoffabscheidung (Anazoturie) vorkommt.

D. i. findet sich im Gegensatze zum *Diabetes mellitus* häufiger bei Kindern und bei jugendlichen Individuen; vom 30. Lebensjahr nimmt er successive ab. Bei dem männlichen Geschlechte ist er erheblich häufiger als beim weiblichen. Pathogenetisch lässt sich der *D. i.* zumeist auf nervöse Störungen zurückführen. Das Experiment ergiebt, dass, wenn eine Stelle am Boden des 4. Ventrikels unmittelbar vor dem eigentlichen Diabetescentrum verletzt wird, einfache Polyurie ohne Zucker entsteht (Claude Bernard). Ferner kann auch Durchschneidung der *Nervi splanchnici*, sowie Reizung des Halssympathicus nach Peyrani Polyurie hervorrufen. In der That findet sich letztere klinisch nicht selten bei Kranken, welche an Gehirntumoren, Gehirnsyphilis, an tuberculöser Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Epilepsie und anderweitigen chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems leiden, sowie bei Schädelverletzung und ihren Folgezuständen, besonders Gehirnerschütterung. Andererseits findet man gewöhnlich, dass mit dem *Diabetes mellitus* auch *Diabetes insipidus*, sei es in Form von Polyurie oder gleichzeitiger Azoturie, einhergeht, und dass diese letzteren Zustände auch nach dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harne, also nach relativer Heilung des *Diabetes mellitus*, fortdauern. Die Erklärung hierfür ist bedingungsweise in der unmittelbaren Nachbarschaft der physiologischen Centren für die beiden Formen des Diabetes gegeben. Ausserdem kommt *D. i.* als Symptom allgemeiner Ernährungsstörungen (Scorbut) vor.

Der Harn hat bei *D. i.* gewöhnlich eine blass-strohgelbe Farbe, zuweilen ist derselbe fast wasserhell und klar. Die 24stündige Menge ist immer gross, durchschnittlich 3 bis 10 Liter, und kann in einzelnen excessiven Fällen sogar die Menge von 20 Liter übersteigen. Die Reaction ist sauer. Das specifische Gewicht ist niedrig, durchschnittlich 1003 bis 1008, und steht zur gelassenen Menge im umgekehrten Verhältnisse. Die Menge der festen Harnbestandtheile ist, wie schon erwähnt, trotzdem in der Regel absolut gesteigert. Zu ihrer approximativen Berechnung pflegt man sich der sogenannten Trapp'schen Formel zu bedienen, wobei die Hundertstel und Tausendstel des specifischen Harngewichtes mit dem Coëfficienten 2 (oder besser mit dem Coëfficienten 2·33, nach Haeser) multiplicirt werden, um die festen Harnbestandtheile in Grammen zu ermitteln; also z. B. 1000 Ccm. Harn von 1005 specifischem Gewicht enthalten $5 \times 2{\cdot}33 = 11{\cdot}65$ Grm. feste Bestandtheile. Diese Schätzungsmethode ist jedoch gerade bei *D. i.* sehr wenig verlässlich.

Abgesehen von der Vermehrung der festen Harnbestandtheile kann der Harn bei *D. i.* auch noch anderweitige Anomalien der Zusammensetzung darbieten, z. B. Ersatz der Harnsäure durch Hippursäure (Hoffmann) und Inositurie (Mosler, Hoppe-Seyler, Külz). Vorübergehend kann auch Zucker auftreten; Albumin in geringer Menge wird dagegen nur in sehr vorgeschrittenen oder wahrscheinlich mit chronischer Nephritis complicirten Fällen gefunden.

Steigerung des Durstgefühls (Polydipsie), weniger des Hungergefühls (Polyphagie), sind bei *D. i.* gewöhnliche Symptome. Die Polydipsie ist jedenfalls als Folge der Polyurie zu betrachten, nicht umgekehrt letztere als Folge der vermehrten Getränkaufnahme, da die Polyurie auch nach Entziehung des Getränkes fortdauert und beim Genusse gleicher Flüssigkeitsquanten Kranke mit *D. i.* grössere Harnmengen produciren, als Gesunde. Uebrigens erscheinen die Patienten abgemagert und schwach, die Haut ist trocken und spröde, der Gesichtsausdruck leidend, der Puls klein und schwach, die Temperatur etwas erniedrigt. Dazu

können sich noch eine grosse Reihe nervöser Symptome, Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Neuralgien, Angst und melancholische Verstimmung, Augenmuskelstörungen (bes. Abducenslähmung) bei Männern Impotenz u. s. w., gesellen.

Verlauf und Dauer der Krankheit sind sehr verschieden. Fälle, die traumatischen Ursprunges sind, verlaufen oft schon in einigen Wochen oder Monaten entweder günstig oder letal, während Fälle auf hereditärer Basis das ganze Leben hindurch fortbestehen können und nicht selten von der frühen Jugend bis in das späte Alter reichen. Heilungen sind im Allgemeinen selten. Tritt das letale Ende in Folge der Erkrankung ein, so geschieht dies gewöhnlich unter comatösen Erscheinungen.

Das therapeutische Verfahren erfordert vor Allem eine reichliche und kräftige Ernährung, reichliche Bewegung in frischer Luft, Reisen und Vermeidung jedweder anstrengenden geistigen oder körperlichen Thätigkeit. Von Medicamenten vermindern die Harnausscheidung am meisten das Opium und seine Präparate. Auch Belladonna und Valeriana werden gerühmt. Gegen die Schlaflosigkeit verwende man Chloralhydrat oder Bromkalium; letzteres wirkt besonders gut gegen den so häufig begleitenden Schwindel. Auch wurden noch in neuerer Zeit das Jaborandi und das Ergotin empfohlen, von welchen Mitteln Andere jedoch gar keinen oder einen den gehegten Erwartungen sogar entgegengesetzten Erfolg sahen. Die von KÜLZ, LANCEREAUX und SEIDEL gerühmte Anwendung der Elektricität (des constanten Stromes) scheint meist nur einen temporären und palliativen Nutzen zu haben. Bei offenkundiger Aetiologie des Leidens muss die Therapie gegen das Grundübel gerichtet sein, welches zuweilen, z. B. bei Hirnsyphilis, Scorbut, der Behandlung zugänglich erscheint.

Literatur: Cantani, Der *Diabetes mellitus*. Deutsch v. Hahn. Berlin 1877. — Claude Bernard, Vorlesungen über den Diabetes. Deutsch von Carl Posner. Berlin 1878. — Vogl, Krankheiten der harnbereitenden Organe, in Virchow's specieller Pathologie und Therapie. Erlangen 1863. — Külz, *Diabetes mellitus* und *insipidus*. Marburg 1875; Handbuch der Kinderkrankheiten. III, 1. — Blau, Ueber *Diabetes mellitus* und *insipidus*. Schmidt's Jahrbücher. 1877. — Funke, Beitrag zur Behandlung des *Diabetes insipidus*. Diss. Greifswald 1878. — Senator, Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. XIII, 1 (2. Aufl. 1879). — Steinheim, D. med. Wochenschr. 1885, Nr. 30 — Pari, Sperimentale 1885. Nr. 4.

Diabetes mellitus, Zuckerruhr, Zuckerkrankheit, Glycosurie, Meliturie, *Diabète du foie*, *diabetes*.

Mit dem Namen Diabetes (abgeleitet von διαβαίνω, hindurchfliessen) wurde von den Alten jede mit der dauernden Ausscheidung ungewöhnlich grosser Harnmengen verbundene Krankheit bezeichnet und ihre Ursache bald in den Nieren, bald in den Verdauungsorganen, vorzüglich dem Magen, bald in einer fehlerhaften Blutbeschaffenheit gesucht. Man wusste aber nicht, dass diese Polyurie sehr verschiedener Natur sein konnte und erst seit THOMAS WILLIS 1674 den süssen Geschmack gewisser diabetischer Urine erkannt, DOBSON und COWLEY den Zucker daraus durch Abdampfen des Urins in Form einer weissen Masse vom Geschmack des braunen Zuckers dargestellt hatten, HOME die Gährung solcher Urine nach Zusatz von Hefe gezeigt, fing man an, bestimmte Formen des Diabetes zu unterscheiden, vor Allem den *Diab. mellitus* und *insipidus* (s. den vorigen Artikel). Man verstand — und versteht im Wesentlichen noch jetzt — unter ersterem, dem *Diab. mellitus*, eine meist chronisch verlaufende Krankheit, welche in erster Linie durch die Anwesenheit von Zucker im Urin, sodann, aber nicht unumgänglich, durch Vermehrung der täglichen Harnmenge, excessiven Durst, Heisshunger, Trockenheit der Haut, Verdauungsstörungen und eine Reihe untergeordneter Symptome, verbunden mit einer allmälig wachsenden Dehiscenz und Cachexie charakterisirt ist. Das nothwendige Symptom des *Diab. mellitus* ist die chronische Zuckerausscheidung durch den Urin, sie muss vorhanden sein, wenn anders die Krankheit bestehen soll, alle anderen genannten Symptome, und wir werden sie noch genauer kennen lernen, können entweder ganz fehlen, oder doch mehr weniger stark ausgesprochen sein, ohne dadurch am Wesen der Krankheit etwas zu ändern. Nur mit dieser chronischen essentiellen Zuckerausscheidung

werden wir uns im Folgenden beschäftigen. Die temporäre Zuckerausscheidung, welche als Begleiterscheinung gewisser toxischer, traumatischer oder sonstiger Schädlichkeiten, als Complication oder vorübergehend auftritt und als Meliturie oder Glycosurie zu bezeichnen ist, soll unter Meliturie abgehandelt werden.

In den seit den Zeiten DOBSON und HOME'S von einem kleinen Bach allmälig zu einem mächtigen, kaum zu übersehenden Strom anschwellenden Mittheilungen über den Diabetes sind es besonders zwei wichtige Entdeckungen, eine praktische und eine theoretische, welche hier erörtert werden müssen: Die Beobachtung des Engländers ROLLO (1798) über den Erfolg einer stricten Fleischdiät und der Opiate auf den Gang der Krankheit und die Entdeckungen des Franzosen CLAUDE BERNARD über den experimentellen Diabetes (die Piqûre, Curarevergiftung etc.) und das Glycogen. Beide Männer gingen von theoretischen Ueberlegungen aus. ROLLO, indem er den Diabetes für eine Magenkrankheit hielt, bei welcher die Vegetabilien zu schnell und in zu grossem Umfange in Zucker verwandelt und durch die Nieren ausgeschieden würden — daher die Verordnung exclusiver Fleischdiät und des Opiums in der Absicht, die Intensität der Verdauung herabzusetzen — BERNARD, indem er nach der Entdeckung des Leberzuckers durch theoretische Erwägungen über die Rolle des Zuckers im Organismus und im Besonderen in der Leber, zur Auffindung des Glycogens und des künstlichen Diabetes gelangte. Erst durch ROLLO sind der Praxis, durch BERNARD der Theorie die fundamentalen Bahnen für die Erkenntniss der Zuckerkrankheit angewiesen worden, ja, da, wie BERNARD (Leçons d. physiol. exp. I, pag. 30) mit Recht sagt, die therapeutischen Massnahmen jederzeit im engsten Zusammenhang mit den physiologischen Ideen, die man sich über den Diabetes machte, gestanden haben, so darf man eine ganz selbstständige und neue Periode in der Geschichte der Krankheit vom Jahre 1848 datiren, in welchem BERNARD seine ersten Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber veröffentlichte, welchen sich 1850 und 1854 die Entdeckung des Piqûre- und Curare-Diabetes anschloss.

Es ist aber des historischen Interesses wegen angezeigt, mit zwei Worten der wichtigsten, in der Zeit zwischen ROLLO und BERNARD aufgestellten Ansichten über den Diabetes zu gedenken, wobei gleich bemerkt werden mag, dass die Kenntniss des klinischen Verlaufes der Krankheit, einzelne nebensächliche Daten abgerechnet, bereits zu ROLLO'S Zeiten in allen wesentlichen Punkten fest stand. NICOLAS und GUEUDEVILLE bezeichneten im Jahre 1803 den Diabetes als „*Pthisurie sucrée*". Ihnen zu Folge beruhte er auf einer Krankheit des Darmes, welche an einer unvollständigen, an stickstoffhaltigen Körpern armen, an Zucker reichen, Chylusbildung Veranlassung geben sollte. Dieser Zuckerchylus wäre unvermögend, den Organismus regelrecht zu ernähren, man müsse also das Stickstoffdeficit durch eine möglichst stickstoffreiche, i. e. animalische Diät, in Verbindung mit Ammoniak und Phosphaten, auszugleichen suchen.

Als aber CHEVREUIL 1815 zeigte, dass der Zucker der Diabetiker identisch mit dem aus der Stärke entstehenden sogenannten Traubenzucker sei und TIEDEMANN und GMELIN nachwiesen, dass bei der physiologischen Verdauung der Amylaceen Traubenzucker als normales Product der Verdauung gebildet würde, endlich AMBROSIANI 1835 die schon früher vermuthete Anwesenheit des Zuckers im Blute Diabetischer mit Sicherheit darthat, konnte man das Vorkommen des Zuckers im Verdauungscanal der Diabetiker nicht mehr als ein abnormes Product des Stoffwechsels bezeichnen. MIALHE, ausgehend von der mittlerweile entdeckten Thatsache, dass der Traubenzucker bei Gegenwart eines Alkali und Sauerstoff sich zersetzt, nahm an, dass die Alkalescenz des Blutes der Diabetiker in Folge der unterdrückten Hautsecretion derselben zu sehr verringert sei, um diesen Process noch stattfinden zu lassen. So häufe sich der Zucker im Blute an und werde durch die Nieren ausgeschieden. Man müsse also die Diabetiker in erster Linie Alkalien gebrauchen lassen, um das Deficit an Alkali im Blute zu ersetzen. Doch verfiel MIALHE bei Aufstellung dieser Theorie in den vor und nach ihm wiederholt

gemachten Fehler, dass er ein im Verlaufe der Krankheit eintretendes Symptom für die Entstehung derselben verantwortlich zu machen suchte.

Da aber die genannten Theorien alle von der unrichtigen Meinung ausgingen, als ob der von den Diabetikern ausgeschiedene Zucker sämmtlich aus dem Darmcanal erst aufgenommen sei, die glycogene, oder im weiteren Sinne Zucker producirende Function der Leber mit anderen Worten unbekannt war, so mussten sie mit der neuen Erkenntniss, welche die Arbeiten Cl. BERNARD'S brachte, hinfällig und verlassen werden. Im Wesentlichen sind es die grossartigen Untersuchungen des Letzteren, welche, wenn auch durch eine Schaar von Nachfolgern erweitert, ausgearbeitet und vervollkommnet, auch in einzelnen Punkten berichtigt, noch heute das Fundament unserer Anschauungen über das Wesen des Diabetes bilden. Wir werden sie in einem besonderen, der Theorie des Diabetes gewidmeten Abschnitt dieser Abhandlung besprechen.

Aetiologie. Viele Fälle von Diabetes lassen sich auf keine bestimmte Ursache zurückführen. Die Zahl derselben wächst, wenn man den Nexus von Ursache und Folge etwas kritisch handhabt und solche Momente, wie schwere körperliche Anstrengungen, geschlechtliche Ausschweifungen, geistige Aufregungen, grobe Diätfehler, die im Vorleben vieler Patienten vorkommen und mit Vorliebe als veranlassende Schädlichkeit aufgezählt werden, in Bezug auf ihren wahren Werth prüft. Indessen giebt es eine Reihe von Diabetikern, deren Krankheit sich zweifellos von besonderen Ausgangspunkten ableitet. So hat man wiederholt entweder eine directe oder springende Heredität (Kinder oder Enkel von Diabetikern) oder eine hereditäre Prädisposition (gleichzeitiges Befallenwerden aller oder mehrerer Geschwister), auch wohl das Befallenwerden weiterer Familienglieder beobachtet. FRERICHS fand unter 400 Fällen 39mal ausgesprochene Erblichkeit.

Eben so sicher ist der Zusammenhang mit Geisteskrankheiten und Epilepsie, auch anderen Erkrankungen des Nervensystems, auf den sich in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat, durch Beobachtungen von CLARKE, SEEGEN, SCHMITZ, WESTPHAL, FRERICHS, EULENBURG u. A. erwiesen.

Auf traumatische Ursachen, Contusionen des ganzen Körpers oder des Centralnervensystems, Contusionen besonders der Leber- und Magen-, auch wohl der Nierengegend durch Schlag, Stoss oder Fall sind eine andere relativ bedeutende Zahl von Fällen mit um so grösserer Sicherheit zurückzuführen, als die Zuckerausscheidung meist fast unmittelbar oder doch wenigstens nur kurze Zeit (Tage oder Wochen) nach Einwirkung des Traumas ihren Anfang nahm.

Chronische Affectionen des Centralnervensystems durch langsam wachsende Geschwülste, Aneurysmen, Erweichungsherde, Parasiten u. A. sind, besonders wenn sie in der Gegend des vierten Ventrikels ihren Sitz haben, als Ursache der Zuckerharnruhr anzusehen.

Ferner sind aber heftige psychische Affecte, grosser Schreck, grosser Kummer, Angst u. A., so unmittelbar von Diabetes gefolgt worden oder haben die Veranlassung zum Wiederausbruch desselben gegeben, dass an ihrer ätiologischen Beziehung nicht wohl gezweifelt werden kann.

Nicht so sicher steht es mit dem Einflusse der Diät auf das Zustandekommen des Diabetes. Zwar glaubte man von jeher in der besonders an Amylaceen und Zucker reichen Nahrung der Südländer eine besondere Disposition zu finden und noch jüngst wollte CANTANI den grössten Theil seiner Diabetiker durch übermässigen Zuckergenuss in fester und flüssiger Form erkrankt sein lassen; indessen kann man SENATOR nur Recht geben, wenn er dem gegenüber auf die relativ und absolut so ausserordentlich kleine Zahl der Diabetiker gegenüber den massenhaften und bei vielen Völkerschaften fast ausschliesslichen Verbrauch von Amylaceen aufmerksam macht. Zu diesen unsicheren Momenten gehört auch das Heranziehen der Fettleibigkeit, wiewohl allerdings fette Personen auffallend häufig, nach PFEIFFER in 33% aller Fälle zu Diabetikern werden.

Ferner das ewig wiederkehrende Capitel der Erkältungen. Freilich nichts ohne Ausnahme, denn solchen Fällen, wie dem von SENATOR citirten, eines unmittelbar nach einer heftigen Durchnässung entstandenen Diabetes, ist ein mindestens eben so grosser Werth, wie den bisher genannten ätiologischen Momenten beizulegen.

Endlich ist das Auftreten des Diabetes in der Reconvalescenz leichterer oder schwererer acuter Infectionskrankheiten, besonders im Gefolge von Wechselfieber, Typhus, Cholera asiatica, Scharlach, Diphtherie, zu erwähnen.

Von Einfluss im weiteren Sinne sind örtliche Verhältnisse. Zwar scheint die Krankheit von climatischen und tellurischen Verhältnissen, so weit unsere jetzige Kenntniss reicht, unabhängig, dagegen sind wohl gewisse local-sociale Zustände die Ursache, dass in gewissen Ländern und Districten (z. B. Italien, Thüringen, Württemberg, der Normandie, gewissen Provinzen Englands) ein besonders häufiges Vorkommen des Diabetes beobachtet ist. Genauere Zahlenangaben haben hier aus leicht einzusehenden Gründen so lange keinen Werth, als sich die Statistik nur auf vereinzelte Erhebungen beschränkt und nicht ganze Länder etc. umfasst.

Der Diabetes erscheint häufiger bei Wohlhabenden als bei der ärmeren Bevölkerung. Von den 400 Fällen FRERICHS gehörten nur 60 der arbeitenden Classe an. Bezüglich der Race scheint bei den Juden eine gewisse Prädisposition für Erkrankungen an Diabetes zu bestehen. Da aber erstere bekanntlich viel ängstlicher um ihre Gesundheit besorgt sind, wie letztere, so ist auch viel mehr Gelegenheit zur Erkennung der Krankheit und zu ihrer Behandlung gegeben.

Das Geschlecht betreffend, überwiegt nach den Tabellen von GRIESINGER und MAYER im kindlichen Alter das weibliche, im reiferen das männliche, DURAND-FARDEL fand unter 232 Fällen bis zum 20. Jahre 11·8% Frauen gegen 0·9% Männer, während sich schon bis zum 30. Jahre das Verhältniss wie 1·5 : 4·3 stellte und von nun an die Männer in der Ueberzahl bleiben. Nach FRERICHS nähert sich das Verhältniss der Erkrankung beim männlichen und weiblichen Geschlecht dem von 3 : 1.

In allen Altersclassen findet man Diabetiker, am häufigsten zwischen dem 40. bis 60. Jahre. Doch sind Fälle beobachtet, wo der Diabetes bei Kindern bis herab zu 1 Jahr und bei Greisen noch im 71. Jahre entstanden ist.

Pathologische Anatomie. Typische Veränderungen bestimmter Organe, von denen die Entstehung des Diabetes abzuleiten und auf die derselbe ein für allemal zurückzuführen wäre, kennen wir nicht. Die Leichenbefunde, sofern solche überhaupt vorhanden, sondern sich in solche, welche mit mehr weniger Recht in Beziehung zu der Zuckerausscheidung resp. veränderten Secretion gesetzt werden können und in solche, welche Folgezustände oder Complicationen der Krankheit sind.

Die grösste und sicherste Bedeutung kommt von ersteren seit der Entdeckung des Zuckerstiches den am Boden des vierten Ventrikels oder in unmittelbarer Nähe desselben gelegenen Läsionen des Gehirns zu. Tumoren, Blutergüsse und Erweichungen, Atrophie der grauen Substanz, Degeneration und Schwund der Ganglienzellen, auch wohl auffallender Pigmentreichthum derselben gehören hierher. Indessen wird es in solchen Fällen, deren eine grosse Anzahl beobachtet sind, immer zweifelhaft bleiben müssen, ob ein echter Diabetes, ob nur eine durch den zufälligen Sitz der betroffenen Neubildung bedingte Melliturie vorlag, zumal unseres Wissens die Mehrzahl dieser Fälle in verhältnissmässig kurzer Zeit verlaufen sind. DICKINSON hat als charakteristische Veränderung eine eigenthümliche Erweiterung der Arterien und perivasculären Räume im Gehirn und Rückenmark beschrieben, die aber weder bei allen Diabetikern, noch bei ein und demselben Fall durchgehends vorkommt, noch andererseits nur auf Diabetiker beschränkt ist, mit einem Worte nichts Charakteristisches hat. Wir haben dieselbe in ihrem ganzen Umfange niemals bestätigen können und die Abbildungen von DICKINSON legen den Gedanken

nahe, dass er zum Theil Objecte, die durch die Präparationsmethode verändert waren, vor sich gehabt hat. Das Rückenmark ist bald erweicht, bald absonderlich hart, sein Centralcanal erweitert (DICKINSON), oder ganz unverändert oder mit lymphoiden Rundzellen angefüllt (FRERICHS) gefunden worden. In der Mehrzahl der Fälle war es ganz normal, in einigen auffallend verschmälert. In einem Falle fand FRERICHS Schwund der Vorderhörner der Cervicalmedulla vom fünften *Nerv. cerv. d.* bis zur Pyramidenkreuzung. Die wichtigste und constanteste Veränderung findet man im verlängerten Mark. Neben der starken Verdickung des Ependyms und der Erweiterung der perivasculären Lymphräume ist wiederholt eine starke Erweiterung der feineren Gefässe, begleitet von theils älteren, theils frischen Blutungen beobachtet worden (FRERICHS). Unsicher und schillernd sind die Angaben über Veränderungen des sympathischen Nervensystems und der grösseren Hirnnerven, vor Allem des Vagus. Verdickung und knorpelartige Härte sind neben Atrophie, Schwund der Ganglienzellen und abnormem Pigmentreichthum derselben beschrieben worden (KLEBS und MUNK, LUBIMOFF, DE GIOVANNI, CANTANI). Die Bedeutung und die Zuverlässigkeit dieser Befunde hängt wesentlich von der Kenntniss ab, welche sich die betreffenden Autoren über das allgemeine Verhalten dieser Gebilde verschafft hatten. In dieser Beziehung dürften die Angaben von LUBIMOFF noch die grösste Sicherheit bieten.

Die Leber ist in vielen Fällen gar nicht verändert. Doch ist dies die Minderzahl. Bald ist sie vergrössert, so dass sie selbst das Doppelte des normalen Gewichtes (2500 Grm.) erreichen kann, bald verkleinert gefunden worden, worin man nach KLEBS das Endstadium des Processes, eine schliessliche Rückbildung des Organes, zu sehen hätte. Die Vergrösserung beruht einmal auf abnormem Blutreichthum (active capilläre Hyperämie), dem zu Folge die einzelnen Acini scharf hervortreten, die Capillaren, die Interlobularvenen und Zweige der Pfortader (FRERICHS) stark gefüllt, die Lebervenen dagegen normal sind, andererseits auf einer wirklichen Vergrösserung der Leberzellen, welche reichliches Protoplasma mit grossen und hellen Kernen enthalten. Sie geben, besonders in der Peripherie der Acini die von BOCK und HOFFMANN entdeckte Glycogenreaction, welche in einer maronenbraunen Färbung von Kern und Protoplasma auf Jodzusatz (nicht des Kerns allein, wie RINDFLEISCH angiebt) besteht und je nach der Menge des noch vorhandenen Glycogens verschieden stark ausfällt. Die Angaben über Vermehrung (Hyperplasie) der Leberzellen und Wucherung des interstitiellen Gewebes sind sparsam und unsicher. Was letzteren Punkt angeht, so will LÉPINE bei Lebercirrhose wiederholt reichliche Zuckerausscheidung beobachtet haben; QUINCKE hat einen hierhergehörigen Fall veröffentlicht. Wir selbst haben in zahlreichen Fällen von Lebercirrhose niemals Derartiges constatiren können, auch nicht einmal Zucker im Harn erhalten, wenn wir den Cirrhotikern grössere Mengen Traubenzucker in Lösung zu trinken gaben. In einigen Fällen hat man amyloide Degeneration der Leber, in anderen Abscesse, Thromben und Obliteration der Pfortader gefunden, ohne diese Vorkommnisse in mehr als sehr entfernte Beziehung zum Diabetes bringen zu können.

Das Pancreas ist in letzter Zeit mit besonderem Nachdruck untersucht und seine etwaigen Veränderungen in Beziehung zum Diabetes gesetzt worden. In der That findet man die Drüse ziemlich häufig, etwa in der Hälfte der Fälle, atrophisch und degenerirt. Entweder handelt es sich nur um einen allgemeinen Schwund der Substanz, oder um entzündliche Zustände mit fettigem Zerfall der Drüsenzellen und Wucherung des interacinösen Gewebes, oder um Geschwulst-, Stein- und Cystenbildung, welche bald nur einen Theil, bald die ganze Drüse zerstört hat. KLEBS sucht in solchen Fällen eine Mitbetheiligung und Veränderung des *Plexus coeliacus* für die Entstehung des Diabetes verantwortlich zu machen.

Dies sind die der ersten oben genannten Gruppe angehörigen Veränderungen. Als Folgeerscheinungen der Krankheit dürfen zweifellos die nun folgenden angesehen werden.

Die Milz ist meist von gewöhnlichem Umfange, zuweilen auch klein und blutarm, selten vergrössert. Nur einmal fand FRERICHS amyloide Entartung (Sagomilz).

Die Nieren sind etwa in der Hälfte bis zu zwei Dritttheilen der Fälle verändert. In der Regel sind sie abnorm gross, derb und hyperämisch. Seltener findet man einfache Verfettung der Epithelien der Harncanälchen (nach CANTANI auch eine Erweiterung der Gefässe), noch seltener wirklich diffus entzündliche Zustände in denselben. Dagegen findet man nach FRERICHS constant eine glycogene Degeneration der HENLE'schen Schleifen.

So weit die Gestorbenen nicht der Classe der plötzlich gestorbenen und fettleibigen Diabetiker angehörten, sind sie meist hochgradig abgemagert, ihre Haut mit Excoriationen, geschwürigen oder brandigen Stellen versehen. Die Muskeln sind im Allgemeinen trocken, welk und blass, selten dunkel und von gewöhnlicher Beschaffenheit. In den Lungen findet man in weit über der Hälfte aller Fälle chronisch entzündliche Processe, vor Allem phthisische Infiltration und Ulceration, Cavernenbildung und Gangrän, aber auch frischere pneumonische und pleuritische Zustände sind nicht selten. Die Zähne sind in auffallender Menge cariös und gelockert, im Magen und Darmcanal besteht mit gleicher Häufigkeit Hyperämie, Verdickung und Wulstung der Schleimhaut als Zeichen eines intra vitam bestandenen chronischen Catarrhs. Auch wohl Sugillationen, kleinere hämorrhagische Erosionen, im Darm ab und zu dysenterische Geschwüre, nach CANTANI auch Atrophie der Pepsindrüsen (?) sind beobachtet. An Herz und Gefässen wurden einige Male charakteristische Anomalien gefunden, so z. B. bei Complication von Diabetes mit Asthma (LEYDEN). Auch Klappenfehler und Arteriosclerose fanden sich mit Diabetes vereint.

Symptomatologie. Der Diabetes ist, abgesehen von einer sehr beschränkten Zahl von Fällen, in denen er im unmittelbaren Anschluss an Traumen, heftige Gemüthsbewegungen, Erkältung und andere nachweisbare Veranlassungen auftritt, eine schleichend und allmälig sich ausbildende Krankheit, welche zuweilen durch mehr weniger ausgeprägte Prodrome, besonders von Seiten der Verdauungsorgane, als: Appetitlosigkeit, Ueblichkeit, Aufstossen, selbst Erbrechen, unregelmässigen Stuhl, seltener auch durch nervöse Symptome, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, veränderte Gemüthsbeschaffenheit, eingeleitet wird. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle wird die Krankheit erst im vorgerückten Stadium an ihren Symptomen erkannt, so dass sich der Beginn derselben nicht mit Sicherheit präcisiren lässt. Das erste und auffallendste Symptom ist in der Regel die ungewöhnlich vermehrte Harnabsonderung, so dass nicht nur die mit dem jedesmaligen Uriniren entleerte Menge, sondern auch die Häufigkeit des Harnlassens wächst und den Kranken bei Tag und Nacht stört.

Der Harn ist im Allgemeinen von blasser, klarer Farbe, strohgelb, wie Pilsner Bier und noch heller aussehend, frei von Sedimenten. Seine Reaction ist stets sauer, sein specifisches Gewicht abnorm hoch, meist 1·030—1·040, selbst bis 1·060 hinaufgehend. Dieses hohe specifische Gewicht ist bekanntlich in erster Linie bedingt durch den Zuckergehalt des Urins, richtet sich aber nach der Gesammtmenge der ausgeschiedenen festen Substanzen, so dass der Harn selbst bei hohem Zuckergehalt unter Umständen niedrig gestellt sein kann, wenn die übrigen festen Bestandtheile (Salze und Extractivstoffe) abnorm gering sind. Auf diese Weise erklären sich auch die von DICKINSON und PAVY beobachteten, stark zuckerhaltigen Harne von 1·008 und 1·010 spec. Gewicht. Die 24stündige Harnmenge beträgt im Mittel 2—5 Liter, als besonders hohe Zahlen werden von BIERMER 16, von HARNACK 18·5 Liter genannt. Diese Zahlen entsprechen im Grossen und Ganzen dem von den Kranken als Getränk und mit den Speisen aufgenommenen Wasser und verändern sich dem entsprechend. Kranke, die bei genauer Controle eine grössere Wasserabgabe durch Nieren, Haut, Koth etc. zeigten, als sie in ihren Einnahmen zu sich nahmen, sind zwar seltener als man früher glaubte, aber

unzweifelhaft beobachtet worden (GAETHGENS). Es muss in solchen Fällen eine Wasserabgabe aus den Geweben und Säften, vielleicht auch eine erhebliche Wasseraufnahme durch die Hautdecken aus der Luft bestanden haben. Eigenthümlich ist es, dass bei Diabetikern die Menge des Harnes nach dem Wassertrinken viel langsamer wie beim Gesunden ansteigt, während man a priori gerade das Gegentheil vermuthen sollte (FALK). Kurz vor dem Tode, sowie während intercurrenter fieberhafter Krankheiten pflegt die Harnmenge häufig, doch nicht durchgängig abzunehmen. In einzelnen, seltenen Fällen ist von Anfang an oder während der grösseren Dauer der Krankheit der Harn trotz seines Zuckergehaltes überhaupt nicht vermehrt: *Diabetes decipiens.* Der Geruch ist meist fade, vielleicht etwas süsslich und unter besonderen Umständen eigenthümlich nach frischem Brod oder Aepfeln riechend, eine Folge des dann darin befindlichen Aceton. Beim Stehen trübt sich der Harn durch Entwicklung von Gährungspilzen. HALLIER will Leptothrixketten zu förmlichen Knäueln geballt im Harn und der Blase Diabetischer gefunden haben.

Die wichtigsten Bestandtheile des Harns sind:

1. Traubenzucker, auch Stärke-, Krümelzucker, Glycose, Dextrose, rechtsdrehender (scil. die Strahlen des polarisirten Lichtes) Zucker genannt. Seine Menge ist je nach der Schwere des Falles wechselnd, von geringen Spuren bis zu 10, ja bis zu 25% aufsteigend, derart, dass die 24stündige Menge bis zu 1 Kilo und darüber in extremen Fällen steigen kann, im Mittel jedoch 200 bis 300 Grm. nicht überschreitet. Seine Menge, im Allgemeinen parallel mit der absoluten Harnmenge gehend, wechselt bei ein und demselben Kranken mit der Art der Ernährung und unter therapeutischen und allgemein constitutionellen Verhältnissen (psychische Einflüsse, krankhafte Zustände des Nervensystems steigern, acute fieberhafte Erkrankungen, starke Muskelanstrengungen verringern vorübergehend den Zuckergehalt). So zeigt auch die Curve der Zuckerausscheidung im Laufe eines Tages beträchtliche Schwankungen, da sich der Einfluss der Mahlzeiten, und zwar ganz besonders der Amylaceen und zuckerhaltigen Nahrungsmittel, schon nach 1—2 Stunden in einer Erhöhung der Zuckerausscheidung bemerklich macht. Bedeutende Zuckermengen verrathen sich häufig durch weisse Flecken von getrocknetem Zucker in der Leibwäsche oder dem Nachtgeschirr. Was im Uebrigen den Nachweis und die Bestimmung des Zuckers im Harn betrifft, müssen wir auf den Artikel Melliturie verweisen.

2. Fruchtzucker oder Levulose, linksdrehender Zucker. Man hatte schon wiederholt im diabetischen Harne ein Missverhältniss zwischen der durch Reduction des Kupferoxyds (FEHLING'sche Bestimmung) und Polarisation gefundenen Zuckermenge zu Ungunsten der letzteren beobachtet. Andere Fälle zeigten zwar starke Reaction auf FEHLING'sche Lösung, aber überhaupt keine Rechtsdrehung, sondern eine Linksdrehung der Polarisationsebene. Dies erklärt sich, wenn man annimmt, dass ein Theil oder die gesammte Menge des ausgeschiedenen Zuckers Fruchtzucker gewesen ist, welcher zwar dasselbe Reductionsvermögen für Kupferoxyd in alkalischer Lösung wie Traubenzucker besitzt, aber den Strahl des polarisirten Lichtes nach links ableitet. Indessen erstrecken sich unsere augenblicklichen Kenntnisse genau genommen nur so weit, dass ein reducirender und linksdrehender Körper in solchen Urinen vorhanden sein muss. Der Nachweis, dass derselbe Levulose ist, und wo dieselbe herstammt, ist noch nicht geliefert.

3. Inosit, Muskelzucker, ist in seltenen Fällen neben Traubenzucker, in einem Fall von VOHL an Stelle des allmälig verschwindenden Traubenzuckers gefunden worden.

4. Harnstoff. Seine Menge ist unzweifelhaft vermehrt und kann das Doppelte und Dreifache, ja in einem Falle von SENATOR das Fünffache der gewöhnlichen 24stündigen Ausscheidung erreichen. Die Procentzahlen pflegen dagegen in Folge der excessiven Wassermenge des Harns häufig nicht grösser, ja sogar kleiner

als normal zu sein. Zur Erklärung dieser Thatsache dient einmal die schon von BOECKER, VOIT u. A. gemachte Beobachtung, dass mit Steigerung der Diurese auch die Harnstoffausscheidung steigt, sodann aber die abnorme Menge von Proteïnsubstanzen, welche Diabetiker zu sich zu nehmen pflegen, welche also zu einer ungewöhnlich starken Bildung von Harnstoff führen muss. Indessen in einer Reihe von Fällen hat sich gezeigt, dass selbst diese beiden Momente nicht ausreichten, d. h. dass der Stickstoff des Harnstoffes im Harn grösser war als der Stickstoff, welchen die reichlich zugemessene Nahrung enthielt, obschon die Kranken nur wenig Wasser tranken und in Folge dessen auch wenig Urin ausschieden (FRERICHS). Hier muss das Plus an Stickstoff durch Zerfall von Körpergewebe, ähnlich wie im Fieber, bei der Luftröhrenverengerung (FRAENKEL) und ähnlichen pathologischen Zuständen entstanden sein. Dies hat man auf eine specifische, den Diabetikern eigenthümliche Vermehrung des Eiweisszerfalles des Körpergewebes zurückführen wollen. Doch tritt dies Stickstoffdeficit, so weit unsere augenblicklichen Kenntnisse reichen, nur bei den schweren, auch bei rein animalischer Diät noch zuckerproducirenden Fällen von Diabetes (s. u.) ein und ist es fraglich, in wie weit nicht die reine und gegen die Norm stark gesteigerte Fleischdiät hierbei von Einfluss ist. Denn nach den Ansichten VOIT'S würde die fortgesetzte Eiweisszufuhr die Menge des Circulationseiweisses und damit die Sauerstoffaufnahme immer mehr steigern und immer mehr Organeiweiss zusetzen, wodurch dann auch eine grössere Harnstoffausscheidung bewirkt würde, als den mit der Nahrung zugeführten Proteïnsubstanzen entspricht. Ein Parallelismus in der Ausscheidung von Zucker und Harnstoff besteht nicht. Abgesehen von dem verschiedenen Einfluss der Nahrung stehen dem Zucker eine Reihe von Abzugswegen zu Gebote (Speichel, Schweiss, Transsudate etc.), die für den Harnstoff gar nicht oder doch nur in sehr viel geringerem Grade in Betracht kommen und keine gleichlaufende Ausscheidung von Harnstoff und Zucker durch die Nieren aufkommen lassen.

5. Harnsäure, Hippursäure, Kreatinin kommen beim Diabetiker constant vor, letzteres nach SENATOR nicht selten in mehr wie normaler Menge, entsprechend seiner Provenienz aus dem an Kreatinin reichen Muskelfleisch der Nahrung.

6. Diacetsäure und Aceton (Aethyldiacetsäure, Acetessigsäure) sind von PETTERS und RUPSTEIN in jüngster Zeit nachgewiesen. Aceton, welches sich bei der Milchsäuregährung bildet und, wie v. JAKSCH (Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885 Hirschwald) gezeigt hat, als Oxydationsproduct der Eiweisskörper auftritt, ist die Ursache des eigenthümlichen, zu Zeiten auftretenden äpfel- oder brodartigen Geruches des Harns. Die Diacetsäure, welche im Organismus vielleicht aus einer Verbindung von Ameisensäure und Aceton hervorgeht, soll die dunkelbraunrothe Färbung solcher Urine durch Eisenchlorid veranlassen. Das Auftreten des Acetons im Harne Diabetischer ist nach v. JAKSCH, welcher diese Fragen in einer ausführlichen Monographie bearbeitet hat (vergl. den Artikel „Acetonurie" I, pag. 145), ein wechselndes. Es giebt Fälle von Diabetes, die ohne Acetonurie verlaufen, andere, in denen es in Spuren erscheint, niemals aber lassen sich bestimmte Beziehungen zwischen Glycosurie und Acetonurie nachweisen. Die Prognose scheint da, wo Aceton fehlt, eine günstigere zu sein. Die Diaceturie findet sich dagegen fast nur bei schon vorgeschrittenen Fällen von Diabetes, abgemagerten, cachektischen Individuen und leitet häufig das *Coma diabeticum* (s. u.) ein. Weder Acetonurie noch Diaceturie ist durch Eingeben dieser Körper bei Diabetikern (oder Gesunden) hervorzurufen.

7. Ebenso verhält es sich mit dem Alkohol, der von RUPSTEIN und KÜLZ im frischen Urin nachgewiesen ist.

8. Eiweiss. Nur ein sehr geringer Bruchtheil der Kranken (vielleicht 10—15%) scheidet Eiweiss neben Zucker aus und auch von diesen die Mehrzahl nur vorübergehend. Die Eiweissmenge ist immer sparsam. Morphotische Bestandtheile, welche die echten genuinen Nephritiden zu begleiten pflegen, finden sich

nicht. Auch spricht der Leichenbefund, wie oben angegeben, fast niemals dafür, dass intra vitam eine parenchymatöse, interstitielle oder amyloide Nephritis bestanden hätte. Wir sind daher zur Erklärung dieser Albuminurie darauf angewiesen, veränderte Secretionsverhältnisse in den Nieren anzunehmen etwa so, dass die Epithelien zeitweise oder dauernd ihr normales Retentionsvermögen für Eiweiss verlieren oder auf die Erfahrung von CL. BERNARD zurückzugreifen, dass die Verletzung einer dicht oberhalb des Zuckerstiches im vierten Ventrikel gelegenen Stelle Eiweissharnen hervorruft. Eine eigentliche Nephritis dürfte, worin ich nach meinen Erfahrungen SENATOR ganz beistimme, nur in den wenigsten Fällen Ursache der Albuminurie der Diabetiker sein.

9. Oxybuttersäure. In einigen diabetischen Harnen haben KÜLZ und MINKOWSKI, und zwar besonders in schwereren Fällen, die Oxybuttersäure (Pseudooxybuttersäure nach KÜLZ) gefunden. KÜLZ schätzt die 24stündige Menge dieser Säure in schweren Fällen bis auf 200 Grm.

10. Anorganische Bestandtheile des Harns. Die Ausscheidung der Schwefelsäure, Phosphorsäure, der Chloride und Erdalkalien ist bald vermehrt, bald normal, ja auch verringert gefunden worden. Dies darf nicht Wunder nehmen, da diese Substanzen wesentlich aus der Nahrung stammen und ihre Einführung mit wechselnder Nahrung so ausserordentlich verschieden ist. Besonders zeigte sich das Chlor, ferner die Erdalkalien, vor Allem die Kalksalze bei Diabetikern gegenüber normalen Controlpersonen erheblich vermehrt (GAETHGENS, BÖCKER, DICKINSON u. A.). Leider aber sind diese Vorkommnisse ganz inconstant und es ist nicht möglich, bestimmte Beziehungen aus ihnen abzuleiten. Nach TEISSIER und SENATOR soll eine Art von Intermission zwischen Zucker- und Phosphorsäureausscheidung statthaben, ja unter Umständen der ganze Symptomencomplex des Diabetes aber ohne Zucker-, sondern mit vermehrter Phosphorsäure-Ausscheidung, *Diabetes phosphoricus*, vorkommen. TEISSIER will diese abnorme Milchsäurebildung aus dem Zucker, welche wiederum die phosphorsauren Salze zersetzen soll, zurückgeführt wissen. Endlich ist anzuführen, dass SENATOR und FÜRBRINGER oxalsauren Kalk als Sediment beobachtet haben, dem ich einen Fall meiner eigenen Beobachtung hinzufügen könnte.

Hand in Hand mit der abnormen Vermehrung des Urins stellt sich Harndrang ein, der die Patienten besonders bei Nacht durch wiederholte Nöthigung zum Uriniren belästigt. SENATOR macht besonders auf *Enuresis nocturna* diabetischer Kinder aufmerksam. Fälle von Enuresis sollten daher stets zur Untersuchung des Harns auf Zucker auffordern. Gleichzeitig mit der Harnsteigerung stellt sich ein kaum zu stillender Durst, verbunden mit dem Gefühl von Trockenheit und Dürre im Rachen, fadem und pappigem Geschmack ein. In vielen Fällen zeigt der sparsam secernirte Speichel saure Reaction offenbar in Folge der Zersetzung des Zuckers im Munde, die Zähne werden cariös, fallen aus, das Zahnfleisch wird locker und leicht blutend. Meist um dieselbe Zeit steigert sich auch die Esslust derart, dass die Kranken einmal ungewöhnlich copiöse Mahlzeiten zu sich nehmen, sodann aber trotz allen Essens ein quälendes Hungergefühl nicht verlieren. Dabei setzen sie aber nicht an und nehmen an Gewicht zu, sondern magern im Gegentheil ab, es stellt sich Störung der Verdauung, Mattigkeit, Unlust zu körperlichen und geistigen Arbeiten ein, auch treten eigentliche nervöse Symptome wie Kopfschmerz, Ameisenkriechen der Glieder, Taubheit derselben, heftige Neuralgien und Abnahme des Geschlechtstriebes oder wohl gänzliche Impotenz auf.

Da die Fäcalentleerungen bei Diabetikern im Vergleich mit Gesunden nicht nur nicht vermehrt werden, sondern wie aus den Beobachtungen von FRERICHS hervorgeht, eher vermindert sind, so muss der Diabetiker zwar den grössten Theil der aufgenommenen Nährstoffe in die Säfte überführen können, aber unvermögend sein, dieselben zum Aufbau und zur Erhaltung des Organismus zu verwenden. Derjenige Theil der Ernährung, welchen BERNARD im Gegensatz zu der resorptiven Thätigkeit des Darmcanales als „Digestion interstielle“ bezeichnet, ist also in mehr

weniger hohem Grade aufgehoben. Durch Vergleichung des Stoffwechsels diabetischer und gesunder Personen hat man wiederholt über das Wesen dieses Verhaltens Aufklärung gesucht, PETTENKOFER und VOIT mit ihrem Respirationsapparat, GAETHGENS, BOECKER, KÜLZ u. A. haben nach dieser Richtung gearbeitet. Die Ergebnisse dieser Forscher, welche freilich nicht im Stande sind, die besagte Anomalie aufzuklären, sind folgende, zum Theil schon oben bei Besprechung der Harnbestandtheile angegebene: 1. Harnstoff, Chloride, Phosphate werden zwar in der Mehrzahl der Beobachtungstage, aber doch nicht durchgängig in vermehrter Menge ausgeschieden. 2. Es wird weniger Kohlensäure und Wasserdampf exhalirt und weniger Sauerstoff inhalirt als von der Vergleichsperson. Indessen ist auch dies Verhalten kein regelmässiges, sondern kann, wie KÜLZ dargethan hat, mit dem Zustande des Kranken wechseln, so dass die sogenannten insensiblen Ausgaben mit der Besserung des Kranken wieder zur Norm zurückkehren. So kann also unter Umständen die absolute Grösse der Excretionsproducte eines Diabetikers, abgesehen vom Zucker, sich in Nichts von der eines Gesunden unterscheiden, obgleich er in Wahrheit, da er so sehr viel mehr Nahrung aufnimmt, mit einem starken Deficit arbeitet. Ja es kann durch eine entsprechende Diät auch noch der Zucker zum Verschwinden gebracht werden und doch unterscheidet sich der betreffende Kranke sehr wesentlich von dem Gesunden dadurch, dass eben jede Zufuhr von Zucker und Amylaceen den Zucker im Harn sofort wieder auftreten lässt.

Wahrscheinlich als Folge der excessiven Wasserausscheidung einer und der schlechten und unzureichenden Ernährung der Gewebe andererseits treten nun eine Reihe von Erscheinungen auf, die zwar keinen constanten und ausnahmslosen, aber immerhin doch sehr häufigen Befund bei Diabetikern bilden. Trockenheit der Haut bis zu kleienartiger Abschülferung derselben, Hautjucken, Erytheme, furunculöse und phlegmonöse Entzündungen (cfr. SONNENBURG, Ueber die Zellgewebsentzündungen bei Diabetes-Kranken, Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 33 u. 34), besonders an den äusseren Genitalen der Frauen, circumscripte Gangrän und Gangrän ganzer Gliedmassen werden häufig beobachtet. Eigenthümlich ist auch die Tendenz geringfügiger äusserer Verletzungen in tiefgreifende ulceröse und gangränescirende Processe überzugehen. Ich habe zwei Mal ausgedehnte feuchte Gangrän in Folge eines blutigen Schröpfkopfes sich entwickeln sehen. Hierher gehört auch die Cataractbildung bei Diabetischen, die freilich erst in vorgerückteren Fällen und nur etwa in 5—10% der Gesammtzahl auftritt. Sie wurde früher auf Wasserentziehung und Austrocknen der Linse (KUNDE) bezogen, aber seit A. v. GRAEFE diese Erklärung durch scheinbar schlagende Gründe zurückgewiesen hat, ist man geneigt, auch in der Linsentrübung nur den Ausdruck der allgemeinen Deterioration der Ernährungsflüssigkeiten in Bezug auf die Linse zu erblicken. Indessen ist zu erwähnen, dass HEUBEL (Ueber die Wirkung wasseranziehender Stoffe, besonders auf die Krystalllinse. PFLÜGER'S Archiv, XX, pag. 114) auf Grund umfassender Versuche wiederum „auf die fast vollständige Uebereinstimmung, welche die Linse einerseits beim Entstehen der *Cataracta diabetica*, andererseits bei der künstlichen Erzeugung der Cataract durch Zucker zeigt", hinweist und diesen Modus der Entstehung auch beim Diabetiker statthaben lässt. Andererseits vertritt DEUTSCHMANN (GRAEFE'S Archiv für Ophthalmologie. XXIII, Heft 3, Untersuchungen der Pathogenese der Cataract) die entgegengesetzte Ansicht. Die zwischen beiden Autoren entstandene Polemik spielt bis in die letzten Tage hinein, ohne dass die Frage zum Abschluss gebracht wäre. Vielleicht darf man auch die tieferen Störungen des Respirationsapparates, welche wesentlich als chronische verkäsende Pneumonien mit Cavernenbildung (Phthise) auftreten und bald langsam und schleichend aus einem chronischen Catarrh, besonders der Spitzen, ihre Entstehung nehmen, bald subacut und acut verlaufen, der eben genannten Ernährungsanomalie zuschreiben. Die Symptome dieser Processe unterscheiden sich in Nichts von den auch anderwärtig beobachteten. Wie sonst bei der Lungentuberculose, so

findet man auch bei der Diabetischer die Tuberkelbacillen. Dass Diabetiker nebenher auch an intercurrenten Pneumonien, Pleuritiden u. A. erkranken können, bedarf wohl kaum der Erwähnung. In den nicht zahlreichen Fällen von Gangrän der Lungen wird die Geruchlosigkeit des Auswurfes hervorgehoben. FÜRBRINGER hat in einem solchen Falle Aspergillusfäden und Fettsäurekrystallnadeln gefunden. Es mag gleich erwähnt werden, dass der Athem zuweilen einen eigenthümlichen, schon beim Harn erwähnten Geruch nach unreifen Aepfeln, frischem Brod, Heu, Aldehyd-Chloroform zeigt, der auf die Exhalation von Aceton durch die Lungen bezogen wird.

Der Circulationsapparat bietet meist keine besonderen Veränderungen dar. Bei manchen Diabetikern zeigen sich aber Zeichen von Herzschwäche mit kleinem, oft intermittirendem, bald beschleunigtem, bald verlangsamtem Pulse. Zuweilen in höherem Alter findet man auch arteriosclerotische Erkrankungen, namentlich bei Kranken, welche früher an Gichtanfällen gelitten haben.

Von Seiten der Sinnesorgane ist ausser der schon genannten Cataractbildung zu erwähnen, dass hämorrhagische Retinitis, Netzhauterkrankungen, Glaskörpertrübungen und Neuritis ascendens und descendens, auch Amblyopie ohne Spiegelbefund beobachtet ist. Inwieweit Augenmuskellähmungen, Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksstörungen, wie sie auch bei Diabetikern vorkommen, mit dem eigentlichen Krankheitsprocess zusammenhängen, muss dahingestellt bleiben. Indessen werden auch andere Störungen der Motilität, Muskelschwäche der Extremitäten, leichte Ermüdbarkeit, auch Muskelzuckungen, bis zu Spasmen sich steigernd, beschrieben. In das Bereich der nervösen Alterationen gehören auch die psychischen Störungen meist depressiven Charakters, gedrückte und traurige Stimmung, abnorme Reizbarkeit, geistige Unlust u. A. m., ferner Schlaflosigkeit, Gedächtnissschwäche und Kopfschmerzen der Diabetiker.

Endlich sind noch als Zeichen von Nierenaffectionen das neben dem Zucker im Harn auftretende Eiweiss und eventuell Oedeme zu erwähnen.

Zucker ist bis jetzt im Blut und in allen Secreten und Excreten der Diabetiker gefunden worden. Im Speichel, im Schweiss, in der Thränenflüssigkeit, im Kammerwasser, im Magensaft, ferner im Auswurf bei Lungenaffectionen, in Transsudaten, in den serösen Höhlen und in diarrhoischen Stühlen ist er nachgewiesen. Dies hat bei der ausserordentlich grossen Diffusibilität des Zuckers nichts Befremdendes. Wo er nicht gefunden wurde, lag dies entweder daran, dass überhaupt nur eine geringe Zuckerausscheidung statt hatte oder dass die Untersucher nicht im Stande waren, Zucker in kleinen Mengen nachzuweisen, wozu es allerdings gewisser Kunstgriffe und Uebung bedarf. Von den parenchymatösen etc. Organen, welche Zucker enthalten, ist zuerst die Leber zu nennen, deren wir, weil Zeichen anderweitiger Erkrankung an ihr sonst nicht beobachtet werden, noch nicht Erwähnung gethan haben. In ihr findet sich auch sicher Glycogen, wie wir auf der FRERICHS'schen Klinik wiederholt nachgewiesen haben. Ferner ist der Glaskörper und die Linse zucker- und glycogenhaltig und das Gleiche dürfte von den Muskeln gelten, obgleich, so weit uns bekannt, ganz frisches Muskelfleisch von Diabetikern noch nicht untersucht worden ist.

Der Diabetes ist eine fieberlose, als Folge des Marasmus häufig sogar mit subnormalen Temperaturen verlaufende Krankheit. Von Interesse ist das schon oben erwähnte Factum, dass intercurrent auftretende fieberhafte Erkrankungen, sei es in der Form entzündlicher Complicationen, sei es ohne jeden directen Zusammenhang mit dem Diabetes, die Harnmenge und den Zuckergehalt herabsetzen. Indessen hat sich weder ein bestimmter Einfluss bestimmter Krankheiten, noch auch überhaupt ein Zusammenhang zwischen der Intensität des Fiebers und der Grösse der Zuckerherabsetzung, noch endlich bis jetzt irgend eine sichere Ursache für das Zustandekommen dieser Erscheinung — wenn man von dem allgemeinen Einfluss des Fiebers auf den Stoffwechsel absieht — auffinden lassen.

Dies sind, so weit bis jetzt bekannt, die im Laufe der Zuckerkrankheit auftretenden Erscheinungen. Sie treten durchaus nicht alle in jedem Falle auf,

sind auch an Intensität, wie betreffenden Ortes angegeben, ausserordentlich wechselnd und halten auch in Bezug auf die zeitliche Aufeinanderfolge und ihr Auftreten überhaupt keine bestimmte Reihenfolge ein. So ergeben sich für die einzelnen Fälle eine Reihe von sehr verschiedenen Krankheitsbildern, deren hervorstechendste und am häufigsten wiederkehrende Eigenthümlichkeit — abgesehen von der Zuckerausscheidung, die unseres Erachtens nach conditio sine qua non für das Vorhandensein des Diabetes ist — die Polyurie, das Hunger- und Durstgefühl, die Symptome von Seiten der Haut und des Digestions- und Respirationstractes bilden. Mit Ausnahme einiger ganz acut verlaufender Fälle führt die Krankheit langsam, bald stetig, ohne Aufenthalt, bald mit einzelnen längeren oder kürzeren Remissionen oder Pausen, zu einer immer stärkeren Steigerung aller Symptome, so dass die Kranken entweder an allgemeinem Marasmus oder an Complicationen, zumeist an Phthise oder intercurrenten acuten Krankheiten zu Grunde gehen. Eine eigenthümliche Art des Ausganges tritt unter dem als *Coma diabeticum* bezeichneten Symptomencomplex ein. Bald ohne alle Vorboten, bald nach einem kurzen Stadium von Aufregung, Unbehagen und Beklemmung werden die Kranken somnolent, werfen sich unruhig, häufig laut stöhnend umher, es tritt ohne nachweisbare mechanische Behinderung eine tiefe beschleunigte Respiration, eine starke Steigerung des kleinen, wenig gespannten Pulses auf, die Temperatur wird subnormal, die Extremitäten werden kühl und der Tod tritt ein, ohne dass die Patienten aus ihrem Coma wieder erwacht wären. Von grossem diagnostischen Interesse ist der in den meisten Fällen bemerkbare, stark obstartige oder chloroformähnliche Geruch der Exspirationsluft der Kranken, der ebenso auch am Harn bemerkbar ist. Der letztere giebt dann constant die für Diacetsäure charakteristische Reaction mit Eisenchlorid (Dunkelrothfärbung). Indess haben weder der anatomische noch chemische Befund bisher einen Anhaltspunkt zur Erklärung dieses wunderbaren Verhaltens gegeben. Man hat daran gedacht, dass der Kranke in Folge des gestörten Stoffwechsels gewisse Producte bilde, respective nicht ausscheide, deren übermässige Anhäufung im Blut, schliesslich wie ein Gift auf den Organismus wirke, das Aceton angeschuldigt und von einer Acetonämie gesprochen (KUSSMAUL), andere Forscher, wie JAKSCH, halten die Acetessigsäure für das beim *Coma diaceticum* (wie er den Process zu nennen vorschlägt) im Körper gebildete Product, während noch Andere (STADELMANN) eine Säureintoxication des Blutes als Ursache anschuldigen. Der letzten Annahme steht die Thatsache entgegen, dass die Alkalescenz des Blutes im *Coma diabeticum* durchaus nicht niedriger als im normalen Blute gefunden wurde.

Die genannten Theorien stehen bis zum heutigen Tage einander ziemlich unvermittelt gegenüber. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass es sich beim *Coma diabeticum*, in ähnlicher Weise wie bei der Urämie, um bestimmte, im Körper zurückgehaltene und schon um deswegen pathologische Producte handelt, die jene drohenden Erscheinungen verursachen.

Dass diese Substanzen, wenn überhaupt, doch nur in einer sehr lockeren Beziehung zu *Coma diabeticum* stehen, scheint durch neuere Versuche von KUSSMAUL, FLEISCHER und REINECKE erwiesen, denn es bedarf eines viel grösseren Gehaltes des Blutes an Diacetsäure oder Aceton, als wie man ihn bei *Coma diabeticum* gefunden (?) hat, um einen ähnlichen Zustand bei Thieren hervorzurufen, der zudem mit dem echten *Coma diabeticum* doch nur eine entfernte Aehnlichkeit hat.

Endlich ist noch auf einen eigenthümlichen Umstand im Verhalten der Diabetiker aufmerksam zu machen, welche allerdings theilweise schon in die Therapie der Krankheit hinüberspielt.

Bei einer ganzen Zahl von Kranken, vornehmlich den mit langsam sich entwickelnder Krankheit, die in ihrer Constitution noch nicht erheblich heruntergekommen, häufig sogar wohlgenährt, selbst fettleibig sind, führt die gänzliche Abstinenz von zucker- und stärkemehlhaltiger Nahrung entweder zu einer Abnahme

oder zu völligem Schwund der Zuckerausscheidung und der übrigen Symptome der Krankheit. Bei einer anderen Reihe von Kranken, und dies sind meist die vorgerückteren, plötzlich oder wenigstens schneller sich abspielenden Fälle, ist die Einhaltung einer absoluten Fleischdiät ohne oder nur von geringem Einfluss auf den Zucker und damit auf den übrigen Verlauf der Krankheit. Man hat deshalb, aber mit Unrecht, zwei Formen des Diabetes, den leichten und schweren, unterscheiden wollen (SEEGEN). Es handelt sich hier offenbar um ein und denselben pathologischen Zustand, welcher von einem leichteren, initialen, allmälig in ein schwereres, terminales Stadium übergeht. Dieser Uebergang ist zudem direct beobachtet worden und die Fälle, welche als Beweis des genuinen Auftretens der sogenannten schweren Form angezogen werden, geben alle dem Verdacht Raum, dass das vorhergehende leichtere Stadium übersehen, vielleicht nur sehr kurz dauernd gewesen ist. Es liegt überdies kein Grund vor, eine scharfe Trennung zwischen den leichten und schweren Formen zu machen. Dagegen ist es praktisch, in Bezug auf Prognose und Behandlung allerdings von hervorragender Bedeutung, zu wissen, ob man es mit einem Diabetiker der ersten oder zweiten Kategorie zu thun hat, weil erstere einen um vieles günstigeren Verlauf zu nehmen pflegen.

Es giebt kaum eine zweite Krankheit, über deren eigentliches Wesen und ursächliches Moment so viel verschiedene Anschauungen aufgestellt sind, deren die experimentelle Forschung an Mensch und Thier sich in solchem Maasse bemächtigt hat, wie den *Diabetes mellitus*. Wollten wir dieselben auch nur in der Kürze hier wiedergeben, so würde damit der uns zustehende Raum weit überschritten werden. Wir müssen deshalb, was die Geschichte des experimentellen Materials und die theoretischen Ansichten über den Diabetes betrifft, auf die eben so klare, wie kritische Behandlung dieses Gegenstandes durch SENATOR *Diabetes mellitus*, ZIEMSSEN'S Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. XIII, 1. Hälfte), welche bis auf die neuesten Forschungen auf diesem Gebiete reicht, verweisen. Hier können wir nur den gegenwärtigen Stand der Ansichten zusammenfassen.

Zum Verständniss des Diabetes ist es unumgänglich nothwendig, den Kreislauf des Zuckers im normalen Organismus zu kennen.

Man kann von der zweifellos feststehenden Thatsache ausgehen, dass auch der gesunde Mensch Zucker im Blute hat, freilich nur in sehr geringer Menge, etwa 0·1—0·3%, und dass auch in der Norm Spuren desselben durch den Harn entleert werden. Denn diese letztere, viel umstrittene Frage ist durch die positiven Angaben so geübter Chemiker, wie ABELES (LUDWIG in Wien), als definitiv entschieden zu betrachten. Als Quelle dieses Blutzuckers betrachtete man lange Zeit nur die Kohlehydrate der Nahrung. Es ist aber, wie zuerst von BERNARD hervorgehoben wurde, noch eine zweite Möglichkeit der Zuckerbildung innerhalb der Gewebe des Organismus, und zwar aus Eiweissstoffen, gegeben. Denn es gilt jetzt als eine gesicherte Thatsache, dass sich bei der Zerlegung des Eiweiss einerseits Harnstoff, andererseits ein stickstoffloser Rest bildet, der durch Anlagerung von Wasserstoff oder Sauerstoff zu Fett oder Kohlehydraten und dann auch zu Zucker werden kann. An welcher Stelle, auf welche Weise und zu welcher Zeit diese Synthese des Zuckers aus Albuminaten stattfindet, wissen wir nicht. Wir können nur vermuthen, dass auch hier der Leber eine wesentliche Rolle zukommt und wissen, dass dieser Spaltungsprocess nicht innerhalb des Verdauungscanales, sondern erst in den Geweben des Körpers, resp. in den Zellen, also durch die oben genannte Digestion interstitielle stattfindet. Der Zucker, welcher als solcher in den Intestinaltract eingeführt oder in demselben aus anderen Kohlehydraten gebildet wird, scheint nun unter normalen Verhältnissen nicht durch die Lymphgefässe, sondern nur durch die Blutgefässe, insonderheit die Pfortader aufgesaugt zu werden, da der an und für sich schon geringe Zuckergehalt des Chylus durch die Nahrung gar nicht beeinflusst wird (v. MERING). Dieser Zucker oder die ihm nahestehende

Gruppe löslicher Kohlehydrate wird nun in der Leber zum Theil oder insgesammt in Glycogen umgewandelt und dort aufgespeichert. Das auf diese Weise in der Leber abgelagerte Glycogen wird dann wieder, vielleicht unter Vermittlung eines specifischen Fermentes, in Zucker übergeführt, der in das Lebervenenblut übergeht und nun in dem übrigen Körperblut kreist, resp. verbraucht wird. Denn nur bei intacter Leberfunction findet sich Zucker im Blute. Er schwindet sofort aus demselben, wenn die Leber exstirpirt oder sonstwie functionsunfähig gemacht ist. Die Leber scheint dabei die Rolle einer Schleusse zu spielen, die zwischen dem aus dem Darm herstammenden Blute und dem allgemeinen Körperblute eingeschaltet ist. Denn während der Zufluss von Zucker und Kohlehydraten und damit die Glycogenmenge der Leber mit der Zeit und der Art der Nahrungsaufnahme wechselt (bei reiner Fleischnahrung fand BERNARD überhaupt keinen Zucker in der Pfortader, nach neueren Untersuchungen sind Spuren vorhanden), ist der Gehalt des übrigen Körperblutes in den verschiedenen Körperprovinzen zu allen Zeiten gleich; das Glycogen schwindet zwar nach langem Hungern aus der Leber, aber der Zuckergehalt des Blutes hört erst kurz vor dem Tode auf, so dass man das Schwinden des Zuckers aus dem Blute gewissermassen als Anlass des Todes (BÖHM und HOFFMANN) betrachten kann. Wenn die Thiere also den Zeitpunkt, zu dem das Glycogen aus der Leber schwindet, überleben, wie dies in der That der Fall sein kann, so muss der noch im Blute vorhandene Zucker eine andere Quelle wie das Leberglycogen haben. Dafür giebt es nur zwei Möglichkeiten: Entweder spaltet sich der Zucker bei der immer noch stattfindenden Zersetzung der Eiweisskörper der Gewebe ab- oder er stammt aus anderen Organen, in specie den Muskeln. In ihnen findet sich nämlich Glycogen und Zucker, wenn auch in sehr viel geringerer Menge als in der Leber. Aber wenn auch das Glycogen beim Hungern schneller aus ihnen verschwindet, bei entsprechender Nahrung später in ihnen auftritt, als der entsprechende Vorgang in der Leber stattfindet, so wissen wir andererseits aus den Versuchen von WEISS, dass die Muskeln bei reiner Eiweissnahrung mehr Glycogen als die Leber enthalten können. Es ist vorläufig noch eine offene Frage, ob die genannten Stoffe in den Muskeln nur abgelagert, also mit dem Blute aus der Leber dorthin gelangt sind, oder ob wir ihnen eine, wenn auch beschränkte Fähigkeit, Glycogen und Zucker zu bilden, also eine glycogene Function zuschreiben dürfen. Nur so viel können wir mit Bestimmtheit sagen, dass der Zucker während der Thätigkeit der Muskeln in ihnen verbraucht wird.

Die experimentelle Forschung hat nun wesentlich zwei grosse Fragen erörtert.

Einmal hat man die Bedingungen studirt, von denen der Glycogen-, resp. Zuckergehalt der Leber abhängig ist. Dieselben beziehen sich hauptsächlich auf die Beschaffenheit der Nahrung und den Weg, auf dem dieselbe dem Thierkörper einverleibt wird. Als wichtigstes Resultat derselben steht fest, dass die meisten Kohlehydrate den Glycogengehalt der Leber steigern, aber dass auch eine reine Eiweissnahrung Leberglycogen, wenn auch in geringerer Menge, zu bilden vermag. Nur wenige der bisher untersuchten Körper, nämlich Inosit, Mannit, Quercit, Erythrit und Gummi, sind ohne Einfluss, ebenso die Fettsäuren, während die Fette, wohl durch das sich aus ihnen abspaltende Glycerin, eine geringe Vermehrung des Glycogens hervorrufen. Zweitens hat man die Bedingungen aufgesucht, unter denen ein abnorm reicher Zuckergehalt des Blutes und Uebergang des Zuckers in den Harn auftritt. Hier hat man es mit viel verwickelteren Vorgängen zu thun, welche theils direct vom Nervensystem (Zuckerstich und Verwandtes), theils indirect von demselben zu Folge gewisser toxischer Wirkungen (Diabetes nach Curare, Amylnitrit, Kohlenoxyd, Morphium etc.) oder sonstiger Schädlichkeiten (Dyspnoe, Fesselung nach der Tracheotomie) abhängen. Dies geschieht zumeist wohl dadurch, dass eine Aenderung der Circulationsverhältnisse, in erster Linie eine Erweiterung der Lebergefässe, eventuell ein veränderter Chemismus der Leber (abnorme oder fehlende Fermentbildung) eintritt. Ferner sind hier die Zucker-

ausscheidung nach übermässiger Aufnahme von Zucker, sodann veränderte Verhältnisse zwischen Production und Verbrauch des Zuckers und endlich veränderte Bedingungen im Verhalten der secretorischen Organe in Betracht zu ziehen, sei es, dass das Parenchym der letzteren bestimmte Veränderungen erleidet, oder dass die Zusammensetzung des Blutes in einer Weise geändert wird, welche die Diffusion des Zuckers in den Nieren erleichtert.

Man sieht aus dieser Zusammensetzung, dass die Zahl der Möglichkeiten, welche Diabetes bedingen können, eine mannigfaltige ist, und es keineswegs angeht, eine einheitliche, für alle Fälle zutreffende Theorie der Zuckerharnruhr aufzustellen. Man muss sich damit begnügen, die Reihen der möglichen Ursachen zu umgrenzen und kann dies in folgender Weise thun: 1. Es besteht abnorme Beschleunigung des Pfortaderkreislaufes, wodurch sowohl mehr von dem eingeführten und aus Stärke entstandenen Zucker zur Leber gelangt und, ohne in Glycogen verwandelt zu werden, in den Kreislauf übertritt, als auch das Leberglycogen schneller und in grösseren Mengen wieder in Zucker übergeht und fortgespült wird, oder endlich eine excessive Bildung von Leberglycogen mit nachfolgender Umwandlung in Zucker statt hat. 2. Es besteht ein abnorm vermehrter Zuckergehalt des Chylus oder des Pfortaderblutes oder beider zugleich in Folge abnormer Zuckeraufnahme aus dem Darm. 3. Es besteht eine Verminderung des Zuckerverbrauches im allgemeinen Kreislauf, beziehentlich den Muskeln, oder eine Herabminderung, beziehungsweise Unfähigkeit derselben, Glycogen zu bilden. Musculärer Diabetes nach ZIMMER. (Noch einmal der Muskeldiabetes, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 19, 20 und 21.)

Selbstverständlich ist hiermit die Zahl der möglichen Ursachen nicht erschöpft und man braucht nur an das Vorhandensein eines Fermentes in der Leber, welches das Glycogen in Zucker umsetzt, zu glauben, um sofort ein neues Moment aufstellen zu können. Indessen lassen sich alle weiteren, noch in das Bereich des Möglichen fallenden Momente ohne besonderen Zwang den genannten drei Kategorien unterordnen. Wir müssen uns aber sogleich gestehen, dass wir sichere und gut fundirte Belege eigentlich nur für das erste der eben hingestellten Causalmomente besitzen, insofern nämlich die veränderte Circulation der Pfortader und die Mehraufnahme von Zucker aus der Leber durch das direct oder indirect betroffene Nervensystem veranlasst wird. Zu den directen Reizungen rechnen wir hierbei die Verletzungen und Alterationen centraler Nerventheile, also des verlängerten Markes, des Kleinhirns, der Hals- und Brustganglien des Sympathicus, des Annulus Vieussenii, des Splanchnicus in loco durch Tumoren, Erweichungen, Traumen etc., zu den indirecten die auf dem Wege des Reflexes von ferner gelegenen Punkten aus, z. B. dem Darmcanal oder der Leber (gastro-enterogener und hepatogener Diabetes) zu Stande gekommenen Reizungen, welche reflectorisch auf der Bahn des Vagus oder Sympathicus verlaufen können. Hierhin würde auch der bei Ischias, Chorea, Tetanus beobachtete Diabetes zu rechnen sein.

Was endlich die Symptome der Zuckerharnruhr betrifft, so lassen sie sich unschwer auf die so tief veränderte Constitution des Blutes und die daraus resultirende Störung in der Ernährung der verschiedensten Gewebe des Körpers zurückführen. Das abnorm zuckerreiche Blut verringert auf endosmotischem Wege den Wassergehalt der Gewebe und nimmt mit Begierde das mit den Ingestis eingebrachte Wasser auf. Die Folge davon ist der Durst, die Trockenheit der Haut, der Schleimhäute, der Stühle. Dadurch wird aber der absolute Wassergehalt des Blutes vermehrt, als dessen Folge nun wieder die Polyurie auftritt. Für den endosmotischen Austausch zwischen zuckerarmen Parenchymflüssigkeiten und zuckerreichem Blute handelt es sich aber, wie ich gegen VOGEL und SENATOR bemerken muss, gar nicht um den Concentrationsgrad des Blutes, der ja durch die Wasserzufuhr von Aussen fortwährend verändert wird, sondern um den absoluten Gehalt an Zucker, der ja in jedem Falle viel grösser als bei Gesunden ist. Es steigt aber, Druck und Temperatur gleich gesetzt, das endosmotische Aequivalent

in dem Maasse, als die absolute Menge des betreffenden, die Endosmose bewirkenden Körpers wächst.

Da der Unterschied zwischen dem Diabetes ersten und zweiten Grades, der sogenannten leichten und schweren Form darin beruht, dass der Organismus im ersten Falle die aus den Albuminaten entstehenden Kohlehydrate, resp. Zucker, noch ausnutzt, im zweiten auch diese ausscheidet, so muss hier offenbar ein weiterer Defect in Bezug auf die Zuckerverwerthung hinzutreten. Ob man dies in einer weiteren Beeinträchtigung der Leberfunction (CANTANI, DICKINSON, SENATOR), ob in einer tieferen Störung des Gesammtorganismus, speciell der Muskeln (ZIMMER) suchen will, ist zur Zeit noch nicht zu bestimmen.

Die übrigen Erscheinungen, das Hungergefühl, die Schwäche- und Kraftlosigkeit, die Abmagerung, die Neigung zu trophischen Störungen, besonders der Haut, sind die natürliche Folge der ungenügenden Assimilation und der verschlechterten Blutmischung, sowie des Verlustes an Nährmaterial (Zucker) der Diabeteskranken.

Diagnose. Ausgeprägte Fälle von Diabetes bieten einen so charakteristischen Symptomencomplex, dass sie kaum verkannt werden können. Durst und Hungergefühl, Harndrang, Polyurie, Hauttrockenheit, Schwäche und Kraftlosigkeit, trophische Störungen der Haut, Abmagerung, Impotenz, Furunculose etc. etc. müssen, wo sie insgesammt oder auch nur theilweise auftreten, in dem Arzt sofort den Verdacht auf Diabetes erwecken und ihn zur Untersuchung des Harns auf Zucker veranlassen. Aber auch in den Fällen, wo, wie es häufig geschieht, einzelne Nebensymptome besonders in den Vordergrund treten und dadurch die Erscheinungen gewissermassen verschieben, wie z. B. schmerzhafte Sensationen und Reissen in den Gliedern, die für Rheumatismus gehalten werden, Sehstörungen, Furunculose, vages Schwächegefühl, abnormes Hautjucken, andauerndes Gefühl eines Fremdkörpers im Schlunde (ZIMMER, Die Muskeln, eine Quelle, Muskelarbeit, ein Heilmittel bei Diabetes. Karlsbad 1880), wird die Diagnose dem Arzte, der gewohnt ist, bei jedem nicht absolut klaren Krankheitsfall eine vollständige Harnuntersuchung, inclusive Eiweiss und Zucker vorzunehmen, nicht verborgen bleiben. Denn wir wiederholen es, nur der Nachweis, dass Zucker im Harn ausgeschieden wird, berechtigt uns, „Diabetes" zu diagnosticiren. Bestimmte Grenzen für die Grösse des Zuckergehaltes lassen sich dabei nicht angeben. ABELES hat alle Erscheinungen des schweren Diabetes noch bei 0·3% Zucker gesehen. Auf der anderen Seite möge auch hier noch einmal hervorgehoben werden, dass kurz dauernde Mellituríen, besonders toxischen oder physiologischen Ursprunges (Zuckerharnen der Schwangeren oder Wöchnerinnen) hier nicht in Betracht kommen.

Den Nachweis des Zuckers im Harn werden wir unter Melliturie abhandeln.

Diabetes ist zuweilen simulirt worden, theils in betrügerischer Absicht, theils hysterischen Anwandlungen folgend, wie ein solcher Fall in jüngster Zeit von ABELES und HOFMANN publicirt ist.

Verlauf, Dauer, Ausgänge. Im Allgemeinen ist der Diabetes eine chronische Krankheit. Nur in seltenen Fällen verläuft er in wenigen Wochen oder Monaten und ist dann wohl als *Diabetes acutus* oder *acutissimus* bezeichnet worden. Wir haben schon oben auf den Unterschied zwischen der „leichten" und „schweren" Form oder besser „Periode" des Diabetes aufmerksam gemacht. Erstere, in welchen eine animalische Diät den Zucker zum Verschwinden bringt, zeigt einen weit leichteren, gutartigeren Verlauf, wie die zweite, bei der die Fleischdiät von geringem oder gar keinem Einfluss auf den Zucker ist. Patienten der ersten Art können sich, so lange sie nur die entsprechende Diät durchzuführen vermögen, eines leidlichen, ja eines vollkommenen Wohlbefindens erfreuen, sie können sogar zeitweise eine gewisse Toleranz gegen Kohlehydrate besitzen. Aber ihre Krankheit ist doch nur latent, sie schlummert, und wie ein Damokles-

schwert schweben die Folgen eines jeden Missbrauchs der Kohlehydrate über ihnen. Sobald sie, und das stellt sich früher oder später ein, die Einförmigkeit der rein animalischen Diät nicht mehr ertragen können oder dem Verlaufe ihres Leidens entsprechend die leichte in die schwere Form übergeht, treten auch die Erscheinungen und Folgen der letzteren bei ihnen auf. Bei dieser „schweren Form“ besteht von vornherein eine viel grössere Intensität und Breite der Erscheinungen. Hunger, Durst, Schwäche und die verschiedenen secundären Momente erreichen viel höhere Grade und treten in grösserer Häufigkeit auf. Bald stellt sich grosse Hinfälligkeit und Cachexie ein, welche die Resistenz der Kranken vernichtet und sie an scheinbar geringfügigen Complicationen, wie Furunkeln, Gangrän etc., oder zwar ernsteren, aber doch verhältnissmässig wenig entwickelten Processen, wie Lungenschwindsucht, Dysenterie, zu Grunde gehen lässt. In einer Reihe von Fällen können allerdings die Complicationen an und für sich als directe Todesursache betrachtet werden. Die vorhandenen Statistiken, die sich aber meist auf Kranke der unteren Stände beziehen, geben die Krankheitsdauer bei etwa drei Viertheilen der Patienten auf ein halbes bis zu drei Jahren an. Doch hängt diese Dauer der Krankheit wohl in nicht unerheblichem Grade von der Lebensstellung der Kranken, der Aufmerksamkeit und Pflege, die sie ihrem Leiden zuwenden können, ab. Unter den wohlhabenderen Classen der Bevölkerung dürfte man 3 Jahre eher als die unterste denn als die oberste Grenze der Krankheitsdauer setzen. Es sind Fälle bekannt, welche 15 und mehr Jahre gewährt haben und sich trotz theilweiser erheblicher Zuckerausscheidung eines leidlichen Befindens erfreuten. Altersverschiedenheiten machen sich hierbei dahin geltend, dass Kinder der Krankheit schneller unterliegen als Erwachsene, und umgekehrt Greise eine grosse Toleranz gegen dieselbe zu zeigen pflegen.

Wie schon gesagt, pflegt der endliche Ausgang der Krankheit der Tod zu sein. Nicht als ob jeder Diabetes mit absoluter Sicherheit und uno continuo zum Tode führte. Dass dem nicht so ist, geht schon aus dem Vorangegangenen hervor. Auch sind seltene Fälle einer wirklichen Heilung des Diabetes bekannt, Fälle, in denen die Kranken ohne Rückfall des Leidens zu der alltäglichen Lebensweise zurückkehren konnten. Wenn aber v. Düring behauptet (Ursache und Heilung des *Diabetes mellitus*. Hannover 1880), dass „der Diabetes heilbar ist“, so ist er uns den Beweis dafür schuldig geblieben, denn keiner der von ihm verfolgten Fälle datirt weiter als über 5 Jahre (s. Tabelle l. c.). Darf man denn aber überhaupt von „Heilung“ einer Krankheit sprechen, wenn die Symptome derselben nur bei einem ganz bestimmten, von der Lebensweise aller anderen Menschen abweichenden Regime fortbleiben, sofort aber wiederkehren, wenn der Betreffende, man möchte sagen, in den Schooss der Gesellschaft zurückkehrt? Hier kann doch nur von einer Latenz, nicht von einer Heilung der Krankheit die Rede sein.

Der Tod erfolgt entweder durch Marasmus, häufig in Verbindung mit hydropischen Erscheinungen oder durch die vorhin genannten Complicationen oder in seltenen Fällen durch die unter dem Namen „*Coma diabeticum*“ zusammengefassten Centralerscheinungen, von denen wir schon oben (pag. 261) gehandelt haben. Cantani und Plagge wollen Uebergang des *Diab. mellitus* in *Diab. insipidus* mit nachfolgender Heilung beobachtet haben.

Prognose. Dieselbe ergiebt sich nach dem oben Gesagten von selbst. In allen Fällen ist dieselbe als eine äusserst zweifelhafte, im Ganzen ungünstige zu stellen. Sie ist, was Verlauf und Dauer der Krankheit betrifft, um so besser, je besser der allgemeine Zustand der Kranken ist, je mehr sie zuzusetzen haben, je günstiger ihre socialen Verhältnisse sind. Des Weiteren hängt die Prognose von dem Stande des Leidens ab, da, wie erwähnt, die „leichte Form“ eine weit günstigere Prognose bietet als die schwere, ferner von den etwa vorhandenen Complicationen, Folgezuständen und ihrer Schwere, von dem Alter der Kranken

und endlich nicht zum Wenigsten von der Energie, welche die Kranken besitzen, eine curgemässe Lebensweise auf lange Zeit hin mit Ernst und Strenge durchzuführen.

Therapie. Da wir die erste Ursache des Diabetes nicht kennen, so wird dem zu Folge die Therapie nur eine symptomatische sein können. Aber gerade aus diesem Grunde ist das grösste Gewicht darauf zu legen, auch wirklich alle Symptome zu bekämpfen und nicht, wie man dies zu sehr zu thun gewöhnt ist, den Schwerpunkt der Behandlung einseitig in der Herabsetzung oder Vernichtung der Zuckerausfuhr zu suchen. Man kann den Zucker in der Mehrzahl der Fälle sehr leicht entweder durch eine entsprechende Diät oder durch Medicamente (z. B. Opium) vorübergehend zum Schwinden bringen und damit pflegt dann in der Regel eine Besserung der Allgemeinerscheinungen verbunden zu sein, weil ja in der That die schwersten Störungen des Diabetes von dem abnormen Zuckergehalt des Blutes herzuleiten sind. Aber da dies Massregeln sind, welche die Kranken auf die Dauer nicht ertragen können, so sind sie im besten Falle nur angethan, die Krankheit hinauszuschieben; in vielen Fällen aber führen sie mehr Nachtheil mit sich, als sie Vortheile bringen. Denn, was hilft es dem Kranken, bei strenger Fleischdiät zwar seinen Zucker zu verlieren, dabei aber an Gewicht abzunehmen und in seinem Kräftezustand mehr und mehr herunterzukommen? Und mit Recht sagt DICKINSON vom Opium und, wie wir hinzufügen wollen, verwandten Stoffen, seine Anwendung habe durch die damit verbundenen unausbleiblichen Nachtheile bisher mehr Patienten getödtet als geheilt. Es kommt doch nicht nur darauf an, dass der Diabetiker keinen Zucker mehr im Harn ausscheidet, sondern dass er den Zucker, der stets und zu allen Zeiten und bei gleichviel welcher Diät in seinem Organismus gebildet wird, auch assimilirt und naturgemäss verbraucht. Wenn, wie BERNARD meinte, der Diabetes nur in einer durch unbekannte Einflüsse hervorgerufenen übermässigen Ausbeutung der Leber bestände, so würde allerdings die Therapie die beste sein, die der Leber womöglich gar keine Zuckerbildner zuführt. Das ist unmöglich. Aber die Fälle von Diabetes, in welchen der Zucker nach angestrengter Muskelarbeit ganz oder in beträchtlichem Maasse verschwand, beweisen in überzeugender Weise, dass es sich nicht nur um übermässige Ausbeutung des Leberzuckers, sondern auch um die mangelnde Fähigkeit, denselben unter gewöhnlichen Umständen zu verwerthen, handeln muss, wie sie denn auch das durch physiologische Beobachtungen ebenfalls bekannte Factum, dass Zucker durch Muskelarbeit zerstört wird, bestätigen. Aber, was in dem einen Falle noch möglich ist, nämlich die Verwerthung des Zuckers bei angestrengter Muskelarbeit, ist in dem anderen schon nicht mehr möglich, ja es giebt Fälle, in denen die Zuckerausscheidung durch Muskelarbeit geradezu vermehrt wird. Ob dies nun, wie ZIMMER meint, auf einem veränderten Chemismus des für seine Verhältnisse überanstrengten Muskels, ob auf der Beschleunigung der Blutcirculation in der Leber beruht, bleibe dahingestellt. So viel aber können wir aus den erstgenannten Fällen mit Bestimmtheit schliessen, dass eine gewisse Zuckermenge, die bei Muskelruhe zur Ausscheidung gelangt, durch Muskelarbeit zerstört wird. Nun könnte man ja sagen, es sei gleichgiltig, ob dieser Bruchtheil Zucker direct ausgeschieden oder durch eine abnorme Anstrengung beseitigt werde. Mit nichten! Es ist erstens für den Organismus von grosser Bedeutung, ob das Blut einen abnormen Zuckergehalt oder die normalen Zersetzungsproducte führt, zweitens aber muss die mit der Muskelaction verbundene Kräftigung derselben, die dadurch hervorgerufene Anregung des Stoffwechsels von günstigster Rückwirkung auf den Gesammtorganismus sein. Diese mangelnde Fähigkeit, den Zucker zu verwerthen, ist doch auch ein Symptom des Diabetes, eine Indication, der wir Genüge leisten müssen, der wir aber dadurch, dass wir die Zuckerausfuhr verhindern, resp. die Zuckermenge im Blut durch Beschränkung der Zuckerbildner herabsetzen, nicht näher kommen. Dies kann nur dadurch geschehen, dass wir einmal den bei Diabetikern fast stets vorhandenen Störungen

in den ersten Verdauungswegen die grösste Aufmerksamkeit zuwenden und zweitens den Stoffwechsel derselben in jeder möglichen Weise anzuregen suchen. Jedes dieser beiden Momente wirkt auf das andere zurück, in ihrer Gesammtheit müssen sie auch den ganzen Organismus kräftigen, seine Fähigkeit, den Zucker zu verbrauchen, steigern, wenn anders der Zucker normaler Weise durch die Thätigkeit der Organe und besonders der Muskeln verbraucht wird. Dass selbst eine ganz einseitige Therapie im letztgenannten Sinne Vieles zu leisten vermag, beweisen die Erfolge, welche v. DÜRING mit seinem im Wesentlichen auf den letztgenannten Principien fussenden Curverfahren erzielt hat.

So viel zur allgemeinen Orientirung.

Wir wollen nun die einzelnen Punkte der Therapie durchgehen und fangen, wie billig, mit dem Zucker an. Hier lassen sich 3 Gesichtspunkte aufstellen: *a)* Entziehung der Zuckerbildner, resp. Beschränkung derselben auf ein möglichstes Minimum; *b)* Beschränkung der Zuckerbildung durch specifische Mittel; *c)* Ersatz des Zuckers.

***a)* Wir haben schon wiederholt der Thatsache Erwähnung gethan, dass bei gewissen Diabetikern die vollständige Carenz aller Amylaceen und des Zuckers die Folge hat, dass der Zucker aus dem Harn schwindet. Hierin sind sich nicht alle Kohlehydrate gleich, sondern der Organismus scheint gegen einige derselben eine grössere Toleranz zu besitzen, derart, dass ihr Genuss keine directe oder indirecte Einwirkung auf die Zuckerausscheidung hat. Hierher gehören Mannit, Inulin, Inosit, und (unsicher) Milchzucker und Glycerin. Einzelne Gemüse enthalten diese Stoffe in hervorragender Menge. Für solche Kranke empfiehlt sich der folgende von DICKINSON aufgestellte Speisezettel:**

Erlaubte Speisen:	Erlaubtes Getränk:	Verbotene Nahrung:
Frisches Fleisch ohne Ausnahme -- Pöckelfleisch, Rauchfleisch, soweit sie nicht mit Honig oder Zucker präparirt sind. — Geflügel aller Art. — Fisch, frisch und geräuchert. — Suppe, die ohne Mehl und verbotenes Gewürz gemacht ist. — Ungezuckertes Jus. — Schmalz und Oel, Butter, Käse, Sahnenkäse, Sahne, Quark. — Gekochte grüne Gemüse: Blumenkohl, Spinat, Broccoli, Rosenkohl, Kohlrabi, grüne Bohnen und die grünen Enden vom Spargel. — Ungekochte grüne Gemüse: Lattich, Wasserkresse, Endivien, Kopfsalat, Rettig. — Kleberbrod, Kleien-, Mandelbrod*). Mandeln, Nüsse, Gewürze.	Wasser. Soda-, Selters- und alle Mineralwässer. — Thee, Kaffee, Cacao. — Alle ungesüssten Spirituosen: Cognac, Rum, Whisky, Sherry, Bordeaux, Burgunder, Chablis, Rheinwein, Moselwein, ausgegohrene Biere. (Die Weine sind nach unseren Erfahrungen, wenn nicht aus den besten Quellen bezogen, stets zuckerhaltig. [Ref.])	Zucker, Honig. — Gewöhnliches Mehl und Brod. — Mehlspeisen. — Arrowroot, Sago, Tapioca, — Hafer- und Gerstenmehl. — Die Wurzelgemüse: Mohrrüben, weisse, rothe und gelbe Rüben, Zwiebeln, Radieschen, Sellerie, Rhabarber, Gurken, Schoten, Kastanien. — Alle süssen und eingemachten Früchte. — Milch, Molken, abgerahmte Milch, Chocolade. — Bier, Champagner und moussirende Weine und Limonaden. — Portwein, Madeira und ähnliche süsse Weine und Liqueure.

Eventuell sind erlaubt: geröstetes Brod (Toast), Milch, Bitterbier.

Betreffs dieser sogenannten Diabetesdiät ist aber Folgendes zu bemerken. Ursprünglich von ROLLO ohne Kenntniss der chemischen Beziehungen zwischen dem Harnzucker und der Nahrung und von ganz anderen Voraussetzungen aus-

*) Kleberbrod, aus Mehl gebacken, welches durch vorheriges Waschen im heissen Wasser seine Stärke verloren haben soll. Kleienbrod aus gewaschenem Kleienmehl, schwer verdaulich und unschmackhaft. Mandelbrod nach Seegen: In einem steinernen Mörser stösst man 125 Grm. geschälte süsse Mandeln möglichst klein, giebt das so erhaltene Mehl in einem leinenen Beutel in siedendes, mit etwas Essig angesäuertes Wasser (1/4 Stunde.) Darauf wird die Masse mit 6 Loth Butter und 2 Eiern vermischt, das Gelbe von 3 Eiern und Salz zugefügt und gut verrührt. Dazu kommt das zu Schnee geschlagene Eiweiss der 3 Eier. Das Ganze kommt in eine mit geschmolzener Butter bestrichene Form und wird bei gelindem Feuer gebacken. — Bouchardat empfiehlt „*Pain de gluten et légumine*“ aus Bohnenmehl, welches mehr Pflanzeneiweiss als gewöhnliches Mehl enthält.

gehend (s. o.) mit grossem Erfolge in die Praxis eingeführt, hat man mit zunehmender Erkenntniss des Chemismus der Zuckerbildung die Theorie von der Schädlichkeit der Kohlehydrate ausgebildet, ohne zu beachten oder zu wissen, dass auch aus den Eiweisskörpern bei ihrer Zerlegung Glycogen, resp. Zucker gebildet werden kann. Es ist uns aber keine Thatsache bekannt, welche darauf hinwiese, dass dieses Glycogen, resp. Zucker, sich in irgend einer Weise von dem aus Kohlehydraten gebildeten unterscheide. Cl. BERNARD sagt geradezu, „in wie weit und wie direct der Zucker Diabetischer von der Nahrung abhängt und durch dieselbe beeinflusst wird, ist eine Frage, die sich heute noch nicht lösen lässt", und geht so weit zu behaupten, dass die Lehre von der Verdauung keinesfalls schon weit genug vorgeschritten wäre, um in wissenschaftlicher Weise den Einfluss der Nahrung auf den Diabetes zu discutiren, weshalb er auch, wie BOUSSIGNAULT, die exclusive und auf die Spitze getriebene Diabetesdiät missbilligen müsse.

Wenn uns dies auch Angesichts der Thatsachen, die wir von den sogenannten Glycogenbildnern wissen, zu weit gegangen scheint, so ist doch auf der anderen Seite sicher, dass die sogenannte Diabetesdiät nur einen Theil, aber allerdings den grössten Theil der Zuckerbildner abscheidet und dadurch die Quelle des Zuckers zwar beschränkt, aber keineswegs aufhebt. Wenn man berechnen würde, wie viel Glycogen, resp. Zucker aus dem Eiweiss, welches ein Diabetiker, dessen Zucker bei Fleischdiät geschwunden ist, zu sich nimmt, gebildet werden kann und würde ihm nun die entsprechende Menge Kohlehydrate geben, so müsste auch dann die Zuckerausscheidung inhibirt bleiben. Dieser Versuch ist, so viel uns bekannt, in streng wissenschaftlicher Weise noch nicht gemacht worden. Aber die Resultate, welche v. DÜRING mit einer gemischten, aber sehr knapp bemessenen Diät erhalten hat, sprechen für die Richtigkeit dieser Ansicht. Ich bin der Meinung, dass die absolute Entziehung der Kohlehydrate, speciell des Brodes, eine unnütze Grausamkeit ist, deren wir uns, von vorgefassten Ansichten ausgehend, den armen Diabetikern gegenüber schuldig machen. Es kommt nur darauf an, das Verhältniss zwischen animalischer und vegetabilischer Diät so zu wählen, dass die Zufuhr von Zuckerbildnern dem Maasse entspricht, welches der Organismus bewältigen kann. Dieses Maass bleibt freilich weit hinter dem zurück, welches wir dem sogenannten „normalen" Menschen, geschweige denn dem Diabetiker mit seinem Heisshunger einzuräumen pflegen. Aber ist denn die Nahrungszufuhr der meisten gesunden Menschen, vornehmlich aus besseren Ständen, wirklich in den richtigen Grenzen? Nehmen wir nicht, einer anerzogenen Gewohnheit folgend, viel mehr Ballast auf als nothwendig? Man sehe die Vegetarianer, deren abstrusen Doctrinen hiermit keineswegs das Wort geredet werden soll, die uns aber doch zeigen, wie gross die Kluft zwischen einer das Leben vollkommen ermöglichenden und der von den meisten von uns Omnivoren beliebten Nahrung ist. Ich meine, wir könnten in dieser Beziehung von den Vegetarianern ebenso lernen, wie wir von den Homöopathen seinerzeit gelernt haben. Dazu ist dann freilich eine der ersten Bedingungen, dass man dem Diabetiker nicht so viel zu essen giebt, wie er essen will, sondern wie er essen soll. Der Heisshunger der Diabetiker ist zum grössten Theil nervöser Natur und lässt sich durch indifferente Mittel, im Nothfalle durch kleine Gaben Narcotica beschwichtigen, er hört mit der Zeit von selbst auf, resp. mindert sich, wenn der abnorme Reiz des Magens durch die massenhaft eingeführten und schlecht verwertheten Ingesten aufgehört hat. Hier liegt ganz sicher ein *Circulus vitiosus* vor, welcher, an einem Punkte durchbrochen, seine schädliche Rückwirkung verlieren muss. Auch hierfür scheinen mir die Beobachtungen von DÜRING, denen man doch nicht berechtigt ist, von vornherein herein mit Misstrauen zu begegnen, von grosser Bedeutung zu sein. DÜRING beschränkt seine Kranken auf 3, höchstens 4 in bestimmten Zwischenräumen zu nehmende Mahlzeiten. Dieselben bestehen pro Tag aus 80 bis 120 Grm. gut gekochtem Reis, Gries, Graupen oder Buchweizengrütze, bis 250 Grm. reinem geräuchertem oder gebratenem Fleisch. Compot von getrockneten Aepfeln, Pflaumen

oder Kirschen in mässiger Quantität, Kaffee oder Milch mit altem Weissbrod nach Belieben, eventuell zu Tisch etwas Rothwein mit Wasser. Das sind nun theilweise gerade die verpönten Nahrungsmittel der Diabetiker, und Jeder, der sich diese Portionen einmal ausgewogen hat, wird sagen müssen, dass das lächerlich wenig ist. Aber nicht nur schwindet bei vielen Patienten der Zucker, die Kranken und auch Herr DÜRING leben davon und wollen sich sehr wohl dabei fühlen. Wir würden Herrn DÜRING, der sich ohne Grund den wohlberechtigten Genüssen einer wechselnden Kost entzieht, einen Sonderling nennen. Es ist auch durchaus nicht einzusehen, warum diese Diät, falls sie sich nur annähernd in denselben quantitativen Grenzen hält und die Eigenschaft leichter Verdaulichkeit bewahrt, nicht mannigfach variirt werden sollte. Herr DÜRING ist, wie Alle seines Gleichen, offenbar Fanatiker seiner Methode und davon müssen wir absehen. Es soll hier auch keineswegs sein Verfahren besonders empfohlen werden. Fragen wir uns nach den endlichen Erfolgen desselben, so sind sie nicht anders wie die bei der gewöhnlichen Fleischdiät oder der modificirten (DICKINSON'schen) Diabetesdiät erhaltenen: Der Zucker und damit eine Reihe der hervorstechenden Symptome schwinden. Sie kehren wieder, sobald der Kranke die specifische Diät aufgiebt und zur gewöhnlichen Kost zurückkehrt. Ob aber bei dem DÜRING'schen Curverfahren eine grössere Zahl von Diabetikern und in vorgerückteren Stadien gebessert, ob die Patienten kräftiger, frischer, leistungsfähiger wie bei der gewöhnlichen Behandlung werden, darüber fehlen die Angaben. Hier kommt es uns nur darauf an, zu zeigen, dass der Heisshunger der Diabetiker nicht hindern darf und kann, sie auf eine knappe Diät zu setzen und dass selbst bei einer so kargen Nahrung, wie sie DÜRING vorschreibt, der Organismus nicht nur bestehen, sondern leistungsfähig sein kann. Es ist auf die Dauer nach allen Erfahrungen aber viel leichter, den Menschen bei einer knappen, gemischten Diät als bei einer ausschliesslichen Fleischdiät zu halten. Von dem Einflusse einer solchen Diät auf die Magen- und Darmerkrankungen der Diabetiker wird noch später gehandelt werden.

Die „schwere Form" des Diabetes lässt den Zucker auch bei ausschliesslicher Fleischkost nicht aus dem Harn verschwinden. Hier leistet die letztere also auch nicht der *Indicatio symptomatica* Genüge und ist schon deshalb illusorisch.

Vor allen Dingen kommt es hier wie dort darauf an, nicht schablonenmässig zu verfahren, sondern sich nach den Eigenthümlichkeiten des speciellen Falles zu richten und selbst eine gewisse Variation walten zu lassen. „Ein Diabetiker, welcher mässige Mengen Zucker ausscheidet, aber im Stande ist, diesen Verlust durch Essen und Trinken zu ersetzen, ist besser daran als ein anderer, bei dem der Zucker aus dem Harn durch Inanition und auf Kosten seiner Ernährung verschwindet", sagt SENATOR mit allem Recht, nur handelt es sich darum, wie weit man den Begriff „Inanition" ausgedehnt wissen will.

b) Beschränkung der Zuckerbildung durch specifische Mittel.

Es giebt nur ein Specificum gegen den Diabetes: das Opium und sein Derivat, das Morphium. Als solches ist es von ROLLO an bis auf den heutigen Tag in seiner Wirksamkeit, den Zuckergehalt und die Harnmenge herabzusetzen, den Heisshunger und Durst zu vermindern, erprobt worden. Leider ist sein Nutzen nur ein vorübergehender, der nur so lange dauert, als das Mittel angewendet wird, auch versagt dasselbe nach längerem Gebrauche, so dass es sich nur zur intercurrenten Anwendung, etwa nach lange innegehaltener Fleischnahrung, wenn die Kranken wieder nach gemischter Kost verlangen, empfiehlt. Ueber die Art und Weise der Wirkung des Opiums auf den Diabetes besitzen wir keine Kenntniss. Der naheliegende Gedanke an die Einwirkung des Opiums auf das Nervensystem wird durch die Impotenz anderer, ihm nahestehender Narcotica (Chloral, Belladonna, *Cannabis indica* u. A.) widerlegt. Bekanntlich zeigen Diabetiker eine ausserordentliche Immunität gegen Opiate und können bis zu 8 Decigramm Opium pro die ohne besonderen Nachtheil vertragen. Etwaige Constipation ist durch milde Abführmittel zu heben.

Alkalien (einfach und doppelt kohlensaures Natron) und alkalische Wässer (Karlsbad, Vichy), besonders die letzteren haben lange Zeit den Ruf von Specificis genossen. Die Bedeutungslosigkeit der ersteren, welche besonders durch die Empfehlung MIALHE'S zu Ansehen gelangten, ist längst und sicher erwiesen. Auch den Karlsbader etc. Quellen will man jetzt keine specifische Wirkung mehr zugestehen, sondern ihre ja häufig ganz vortreffliche Wirkung einmal dem in grosser Menge dem Organismus einverleibten warmen Wasser (GLOS), alsdann aber den mit einer Badecur verbundenen günstigen Nebenumständen (Regulirung der Diät, Aufenthalt und Bewegung im Freien, Zerstreuung etc.) zuschreiben. KRETSCHY, KÜLZ und RIESS haben bei sorgfältigen Hospitalversuchen sogar eher eine ungünstige als günstige Wirkung vom Gebrauche des Karlsbaders gesehen, wobei freilich nicht zu vergessen ist, dass zwischen einem Diabetiker in Hospitalclausur und einem Diabetiker in Karlsbad denn doch ein grosser Unterschied obwaltet. J. MEYER (Ueber die Wirksamkeit Karlsbads bei Diabetes, Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 31 u. 32) kommt zu dem Schluss, dass das Bad indicirt ist bei allen Fällen ersten Grades und eine um so grössere Toleranz für Kohlehydrate erzielt wird, je strenger die Stickstoffdiät geregelt ist; ferner in allen denjenigen Fällen zweiten Grades, in denen das Körpergewicht bei ausschliesslicher Fleischkost entweder gar nicht oder nur wenig abnimmt. Contraindicationen bilden: Gangrän der Haut, schwere Gehirnkrankheiten, Phthise und Lungenbrand, häufige Anfälle von *Angina pectoris,* Complication mit constitutioneller Lues und dauernde Gewichtsabnahme. Die übrigen Specifica, mit denen man allgemach den ganzen Arzneischatz erschöpft hat, sind entweder ganz ohne Nutzen oder, wo sie vorübergehend den Zuckergehalt herabgesetzt oder aufgehoben haben, geschah dies, weil die Kranken durch die einverleibten Mittel einen starken Magencatarrh bekamen, weniger resorbirten und in Folge dessen auch weniger Zucker ausschieden. Die Vorstellungen etwaiger Gährungshemmung, Säuretilgung, Glycogenabnahme u. A. m., welche den betreffenden Autoren bei ihrem Gebrauche vorschwebten, gehen aber keinen Schritt über das Gebiet der Theorien hinaus und entbehren jeder beweisenden Unterlage.

Bemerkenswerth ist die neuerdings beobachtete Thatsache, dass antiparasitäre Agentien eine, wenn auch nur vorübergehende und für das Gesammtbefinden wenig in Betracht kommende Wirkung auf die Zuckerbildung äussern. So kann man mit Natr. salicylic. (5·0—10·0 pro dosi), Natr. benzoic. (3·0—5·0) ebenso wie mit Acid. carbolic. (0·5—1·5) eine entschiedene Herabsetzung der Zuckerausscheidung hervorrufen. Zur längeren therapeutischen Verwendung sind diese Mittel aber wenig geeignet, weil, wie gesagt, eine günstige Aenderung des allgemeinen Zustandes durch sie nicht bewirkt wird. Sie verderben den Magen und setzen dadurch die Resorption und Ausscheidung des Zuckers herunter. Dasselbe gilt auch von dem von MOLESCHOTT empfohlenen Jodoform (0·02—0·04 pro die). Obgleich sich in leichteren Fällen der Zucker bei Anwendung des Jodoforms verliert, bleibt eine bemerkenswerthe Constitutionsverbesserung in den meisten Fällen aus. Die anderen in der Praxis angewendeten und bei der Sucht der Kranken nach wirksamen Präparaten nicht ganz entbehrlichen Mittel, wie das Arsenik in Form der Sol. Fowleri, die Jodtinctur, die Milchsäure brauchen wir hier wohl nur zu erwähnen. Der von einigen Seiten empfohlenen Anwendung der Elektricität bei Diabetes stehen eben so viel Misserfolge Anderer gegenüber.

Beim *Coma diabeticum* ist die wichtigste Indication, dem drohenden Collaps zu begegnen. Daher sind Reizmittel (Aether, Campher, Moschus) in erster Reihe indicirt. Die Annahme einer Säureintoxication beim *Coma diabeticum* lässt vielleicht auch die Anwendung von Alkalien (Natr. carbonic. etc.) rationell erscheinen. Indess müssen erst weitere Versuche die Richtigkeit dieser Annahme bestätigen.

c) Ersatz des Zuckers. Da der Zucker im Organismus der Diabetiker notorisch nicht verwerthet wird, so kann von einem Ersatz desselben durch Zufuhr

von Zucker keine Rede sein. Man hat deshalb versucht, die muthmasslichen Zwischenproducte, welche sich bei der Oxydation des Zuckers bis zu Kohlensäure und Wasser bilden, einzuführen oder den Zucker durch andere leicht verbrennliche Substanzen zu ersetzen.

Hierher gehört die von CANTANI warm empfohlene Milchsäure (5·0—10·0 auf 250·0 bis 300·0 Wasser in Verbindung mit Natron bicarbonic. 5·0 pro die zu nehmen). Ob dieselbe, wie CANTANI annimmt, dadurch wirkt, dass sie ein trotz des veränderten Chemismus der Diabetiker angreifbares Umsetzungsproduct des Zuckers darstellt oder dass sie nach PAWLINOFF die Eiweissstoffe vor Oxydation schützt, kommt nahezu auf dasselbe hinaus. Thatsächlich werden von CANTANI, FÖRSTER und BALFOUR günstige Erfolge angegeben. Grössere Mengen bewirken aber leicht Durchfälle und in einzelnen Fällen rheumatoide Schmerzen in den Gelenken, die nach dem Aussetzen des Mittels schnell verschwinden. Aus demselben Grunde empfahl SCHULTZEN, von der Theorie, dass sich der Zucker normaler Weise in Glycerin und Glycerinaldehyd spalte, ausgehend, deren Unzulässigkeit aber seitdem nachgewiesen ist, das Glycerin. In einigen wenigen Fällen hat sich dasselbe scheinbar von Nutzen erwiesen, in der Mehrzahl war es ohne Erfolg. Auch die Fette sind dieser Gruppe zuzurechnen, da sie, leichter verbrennlich als das Eiweiss, letzteres vor dem Zerfall schützen sollen. Wahrscheinlich diesem Umstand verdankt der Leberthran seine früher und jetzt wiederholte Empfehlung. Sie bringen den Nachtheil mit sich, dass sie sich in Glycerin und Fettsäuren spalten, ersteres aber trotz der oben angeführten Empfehlung von SCHULTZEN sich eher als nachtheilig denn als zuträglich erwiesen hat. Da wir vornehmlich durch die Untersuchungen von RADZIEJEWSKY und MUNK wissen, dass die Fettsäuren die Rolle des Fettes vertreten können, so verdient der Vorschlag SENATOR'S, an Stelle der Fette Fettsäuren in Form von Seifenpillen anzuwenden, alle Beachtung. (Rp. Sapon. med. 9, Mucilag. gutt. nonnull. u. f. p. Nr. 60, 3mal täglich 4—5 Stücke.)

Wir kommen nun zu einem zweiten wichtigen Punkt, den Störungen von Seiten der Verdauungsorgane. Dass dieselben einen wesentlichen und hervorragenden Symptomencomplex bilden, ist bekannt und schon oben dargelegt. Es ist auch leicht einzusehen, wie eine einmal bestehende Hyperämie oder catarrhalisch entzündliche Zustände des Verdauungstractes durch die unmässige Zufuhr von Speisen, welche nur ungenügend verdaut werden können und aus denen sich abnorme und reizende Zersetzungsproducte bilden, immer wieder genährt wird. Eine ganz besondere Aufgabe der Diabetestherapie muss daher darin gesucht werden, diesen Störungen entgegenzutreten. Das beste Mittel liegt hier aber in einer quantitativen und qualitativen Beschränkung der Diät. Wenn sich die Diabetiker ihren Verdauungscanal nach Belieben mit übermässig vieler und schwer zu verdauender Nahrung, wie es eine ausschliessliche oder vorwiegende Fleischdiät doch ist, überladen, so bildet sich eine ewig anwachsende Kette von Schädlichkeiten heraus, die die Function der Organe mehr und mehr herabsetzen muss. Dem ist nur dadurch zu steuern, dass man die Menge der Nahrung herabsetzt und die Auswahl derselben mit möglichster Berücksichtigung ihrer leichten Verdaulichkeit trifft. Aus diesem Grunde haben wir oben (pag. 270) darzulegen versucht, dass der Organismus der Diabetiker, ohne der Inanition zu verfallen, mit einer weit geringeren Nahrungsmenge auskommen kann, als man gewöhnlich annimmt, und diese Beschränkung der Nahrungszufuhr und die möglichste Erleichterung des Verdauungsgeschäftes halten wir für den fundamentalen Punkt dieser Seite der Diabetestherapie. Unterstützt muss dieselbe werden durch sorgältigste Zubereitung und Verkleinerung der Speisen, eifrigste Pflege der ohnehin meist cariösen Zähne, mehrmals täglich wiederholtes Ausspülen des Mundes mit antiseptischen Gurgelwässern (Borax, Salicyl, übermangansaures Kali u. A.), Sorge für regelmässigen Stuhl (leichte Aperientien, Clysmata), eventuell Darreichung von Pepsinpräparaten und Amaris oder Stomachicis.

Dass ein solches Regime direct oder indirect auch wieder auf die Zuckerausscheidung zurückwirkt, braucht wohl nicht erst betont zu werden und ist überdies schon oben (pag. 270) dargelegt.

Hand in Hand hiermit geht die Minderung des Heisshungers und des Durstes. Beide Symptome bekämpft man am besten, so lange sie noch vorhanden, mit Eispillen, denen man eventuell 2—3 Tropfen Chloroform aufträufeln kann.

Die Trockenheit der Haut, die Neigung zu Ausschlägen, Furunkelbildung u. A. erheischt eine möglichst sorgfältige Hautcultur, wie man sie durch tägliche warme Bäder, auch mit Zusatz erweichender oder calmirender Substanzen, bei kräftigeren Patienten durch tägliche kalte Abwaschungen mit gehörigem Frottiren der Haut erreichen kann. Diabetiker sollten Sommer und Winter Flanell, resp. Wolle tragen. Das ist, wie TRAUBE immer sagte, keine Verweichlichung, sondern ein Schutz des Körpers.

Der allgemeine Stoffwechsel ist, wo dies der Zustand der Patienten irgend erlaubt, durch ausgiebige Bewegung in frischer Luft anzuregen. Freilich wird man sich gleichzeitig davon überzeugen müssen, dass der Kranke nicht zu der Classe der Diabetiker gehört, deren Zuckerausscheidung durch Muskelarbeit erhöht wird (s. o.).

Ob Seebäder Diabetikern anzurathen sind, ist eine Frage, zu deren Entscheidung noch nicht das ausreichende Material vorliegt. Jedenfalls wird man hier wie überall auf das Sorgfältigste sich nach der Individualität des Kranken richten müssen. Nicht genug kann aber die Sorge für frische Luft den Diabetikern anempfohlen werden. Bei deren Neigung zu chronischem Hals- und Lungenleiden ist dieselbe ein doppelt nothwendiges Requisit derselben. Möglichst ausgedehnter Aufenthalt im Freien, gut ventilirte oder wenigstens gelüftete Zimmer, eine leichte, auf die Schulung des Respirationsapparates gerichtete Zimmergymnastik sind hier am Platze.

Die anderweitigen Symptome und Complicationen, wie die Sehstörungen, die Lungenerkrankungen, die entzündlichen Processe der Haut und der Genitalien etc. werden nach den bekannten Grundsätzen und Verfahren behandelt, die nur insofern eine Beschränkung erleiden, als bei Diabetikern von blutigen Operationen, wegen ihrer Neigung zu Gangrän und Phlegmone, möglichst Abstand zu nehmen ist.

Literatur. Die vorstehende Abhandlung fusst auf den einschlägigen Veröffentlichungen bis zum December 1885. Wer eine grössere Literaturzusammenstellung wünscht, sei auf die citirte Arbeit von Senator (v. Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. XIII, 1. Hälfte, 2. Aufl.) verwiesen. Die daselbst nicht angegebenen, von mir benutzten Quellen sind direct im Text citirt.

C. A. Ewald.

Diabrosis (διάβρωσις, von διά und βρῶσις, das Hindurchfressen) fressende Zerstörung; als „*Haemorrhagia per diabrosin*“ wird besonders die unter Einwirkung chemischer Agentien, in Jaucheherden u. s. w. zu Stande kommende Gefässzerreissung und Blutung bezeichnet.

Diaceturie. Unter Diaceturie versteht man nach v. JAKSCH jenen Zustand, bei welchem der Harn die Eigenschaft hat, mit Eisenchlorid sich roth zu färben und das Auftreten dieser Reaction bedingt ist durch die Anwesenheit von Acetessigsäure im Harn (siehe den Art. Acetessigsäure).

Zum Nachweis der Acetessigsäure im Harn empfiehlt sich folgendes Verfahren: Der Harn wird vorsichtig mit einer mässig concentrirten Eisenchloridlösung versetzt und, falls ein Phosphatniederschlag entsteht, dieser abfiltrirt, dann neuerdings mit Eisenchloridlösung versetzt und falls nun eine bordeauxrothe Färbung eintritt, wird eine Portion des Harns zum Kochen erhitzt, eine weitere mit Schwefelsäure versetzt und mit Aether extrahirt. Wenn die Reaction im gekochten Harn schwach ausfällt oder ausbleibt, wenn die Reaction im Aetherextract nach 24—48 Stunden verblasst, wenn ferner die Untersuchung des Harns direct und im Destillate ergiebt, dass der Harn reich an Aceton ist, so handelt es sich um Diaceturie. Unter physiologischen Verhältnissen scheint niemals Acetessigsäure im Harn sich vorzufinden.

Unter pathologischen Verhältnissen hat man Acetessigsäure im Harne gefunden beim Diabetes (GERHARDT) bei febrilen Processen (v. JAKSCH, DEICH-

MÜLLER, SEIFERT). v. JAKSCH unterscheidet dann noch eine dritte Form der Diaceturie, welche er bezeichnet als Diaceturie als Ausdruck einer Autointoxication, er glaubt, dass ein Theil jener Processe, welche als *Eclampsia infantum* beschrieben werden, vielleicht hierher gehört; auch LITTEN hat ähnliche Fälle beobachtet. Was die klinische Bedeutung der Diaceturie betrifft, so birgt ihr Auftreten bei Kindern nur geringe Gefahren, dagegen deutet bei Erwachsenen sowohl das Auftreten der febrilen, als auch der diabetischen Acetonurie immer auf einen sehr malignen Verlauf des Processes hin, und nicht selten erliegen solche Individuen auch wenn kein Diabetes besteht einem Symptomencomplex, der dem diabetischen Coma sehr ähnlich ist. v. JAKSCH hat deshalb vorgeschlagen solche Fälle unter dem Namen *Coma diaceticum* zusammenzufassen.

Literatur: Gerhardt, *Diabetes mellitus* und Aceton. Wiener med. Presse. 1868, VI, Nr. 28. — Fleischer, Beitrag zur Chemie des diabetischen Harns. Deutsche med. Wochenschr. 1879, V, Nr. 11. — Hilger, Annal. der Chemie und Pharmacie. 1879, CXCV, Heft 3, pag. 314. — Jaenike, Beiträge zur sogenannten Acetonurie beim *Diabetes mellitus*. Deutsches Archiv für klin. Med. 1881, XXX, pag. 5. — v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 19. — Tollens, Ueber Eisenchlorid roth färbende Harne. — Liebig, Annalen. CCIX, pag. 30. — v. Jaksch, Ueber das Vorkommen mit Eisenchlorid sich roth färbender Harne beim Diabetes und bei acuten Exanthemen. Zeitschr. für Heilk. III, pag. 17. — Seifert, Ueber Acetonurie. Verhandl. d. physikal.-med. Gesellsch. in Würzburg. V. F. XVII, Nr. 4. — v. Jaksch, Ueber *Coma carcinomatosum*. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 16. — Litten, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex in Folge von Selbstinfection bei dyspeptischen Zuständen. (*Coma dyspepticum*.) Zeitschr. f. klin. Med. VII, Supplementheft. — Siehe die Monographie über Acetonurie und Diaceturie von R. v. Jaksch, Berlin, Verlag Hirschwald 1885.

v. Jaksch.

Diachylon (διὰ und χυλός, Saft) ein Saftgemenge; gegenwärtig nur zur Bezeichnung verschiedener (bleihaltiger) Salben- und Pflastermischungen; siehe Bleipräparate.

Diacrydium, Diagrydium, s. Scammonium.

Diät und diätetische Curen. Als Diät in engerem Sinne betrachten wir hier die Art der Ernährung, welche sich für das einzelne Individuum je nach seiner körperlichen Constitution, nach seiner Beschäftigung, nach seinem Gesundheitszustande oder nach seiner jeweiligen Erkrankung eignet. Aufgabe der Diätetik, welche mit Recht von FRERICHS als einer der wichtigsten Hebel der ärztlichen Technik bezeichnet wird, ist es, das richtige Mischungsverhältniss zu bestimmen, in welchem die Nahrungsstoffe dem Organismus einverleibt werden müssen, um in jedem einzelnen Falle den durch die Vorgänge des Stoffwechsels verursachten Verbrauch zu ersetzen, die richtige Menge der Nahrungsstoffe anzugeben, welche nothwendig ist, um diesen Zweck zu erfüllen und die richtige Art der Einverleibung dieser Stoffe hervorzuheben, welche am entsprechendsten die Bilanz der Einnahmen und Ausgaben im Organismus herzustellen vermag.

Diese Aufgabe ist eine grosse und schwierige und zu ihrer Erfüllung fehlt es noch an den genügenden Vorarbeiten. Selbst wenn unsere Kenntniss über die Art des im Körper in jedem einzelnen Falle stattfindenden Verbrauches eine ganz exacte wäre, was bekanntlich noch nicht gerühmt werden kann, so ist der Process, durch den wir mittelst der Nahrungsmittel den Verbrauch decken sollen, ein sehr complicirter, nicht so leicht festzustellender, denn unsere Nahrungsmittel enthalten die Nährstoffe, aus denen sich der Körper aufbaut, in verschiedenen und zumeist in complicirten Verhältnissen und der Weg auf welchem für den Verbrauch ein äquivalenter Ersatz geschaffen werden soll, ist schwer zu ermitteln.

VOIT bezeichnet als Nahrungsstoff jeden Stoff, welcher den Verlust eines zur Zusammensetzung des Körpers nothwendigen Stoffes verhütet, und als Nahrungsmittel ein aus mehreren Nahrungsstoffen bestehendes Gemenge. Nach ihm gilt es also im Allgemeinen, den Bestand des Körpers an Eiweiss, Fett, Wasser und Aschebestandtheilen zu erhalten oder einen gewissen Stand davon hervorzurufen. Alle anderen Stoffe des Organismus sind nur Abkömmlinge der genannten Stoffe

bei der Zersetzung oder dienen, wie z. B. der Sauerstoff, zur weiteren Verarbeitung im Körper und zur Hervorbringung der Wirkungen in demselben. Diesen Effect üben nun die Nahrungsstoffe in zweierlei Weise aus. Entweder wird aus einem Nahrungsstoffe direct ein Stoff des Körpers zum Ansatz gebracht oder es schützt ein Nahrungsstoff einen Stoff des Körpers vor der Zersetzung, und zwar nur theilweise oder auch ganz, indem er statt des letzteren zerfällt.

Die Quantität und Qualität der Nahrungsmittel, welche ja die Nahrungsstoffe dem Organismus zuführen, muss in der Diät des Menschen von der Beschaffenheit seines Körpers, von der Grösse des Verbrauches, von der Thätigkeit des Stoffwechsels abhängen.

Im Allgemeinen geht aus den Untersuchungen der verschiedenen Forscher hervor, dass der Erwachsene zu seiner ausreichenden Ernährung täglich 500 bis 700 Grm. Nahrungsstoffe bedarf, bei welchen das Verhältniss der stickstoffhaltigen Substanzen zu den stickstofflosen 1 : 4 bis 5 betragen muss. Hierzu kommen noch 2500—3000 Grm. Wasser täglich, so dass die Gesammteinnahme etwa 3000—3500 Grm., also den zwanzigsten bis fünfundzwanzigsten Theil des Körpergewichtes beträgt. Bezüglich der Qualität der Nahrungsmittel ist vor Allem die unbedingte Nothwendigkeit ausreichender Eiweisszufuhr für die organischen Vorgänge der Ernährung ausser allen Zweifel gesetzt. Nebst den Albuminaten sind die Fette, die sogenannten Kohlenhydrate (Zucker, Gummi, Stärke etc.) und die sogenannten Albuminoide, vorzüglich der Leim, nothwendige Bestandtheile der Nahrung, zu welcher auch anorganische Bestandtheile, die sogenannten Nährsalze gehören. Doch diese Nahrungsstoffe allein genügen nicht zur zweckmässigen Ernährung des Menschen, es müssen noch andere Stoffe hinzutreten, welche mit der Erhaltung des stofflichen Bestandes des Leibes nichts zu thun haben, nämlich die Genussmittel. Voit hält die Bedeutung der Genussmittel für ebenso gross für die Ernährung, wie die der Nahrungsstoffe und er rechnet zu jenen nicht nur die meist ausschliesslich darunter verstandenen, den Kaffee, Thee, die alkoholischen Getränke, den Tabak, sondern auch, und zwar vorzüglich alle diejenigen Stoffe, welche unseren Speisen den ihnen eigenthümlichen Geschmack und Geruch verleihen.

Das dem Bedarfe entsprechende, nothwendige Verhältniss von Eiweiss zu den stickstofffreien Stoffen in der Nahrung ist nach Voit:

	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate	Verhältniss
Beim Kind	79	35	251	1 : 3·9
„ Arbeiter im Mittel	118	56	500	1 : 5·0
„ „ bei Ruhe	137	72	352	1 : 3·5
„ „ bei Arbeit	137	173	352	1 : 4·7

Nach Parkes würde die Normaldiät eines Erwachsenen bei Ruhe und bei mittlerem Körpergewicht enthalten: 71 Grm. Eiweiss, 28 Grm. Fett, 440 Grm. Kohlenhydrate und 14 Grm. Salze.

Playfair hat als Erhaltungsdiät eine Beköstigung aufgestellt, welche aus etwa 57 Grm. Eiweiss, 14 Grm. Fett und 340 Grm. Kohlenhydraten besteht.

Die Zahlen müssen sich anders gestalten für Menschen, welche sich einer anhaltenden Muskelthätigkeit unterziehen und für Personen, welche wenig arbeiten oder sich vollkommener Ruhe hingeben. Playfair giebt folgende Ziffern:

	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate
Bei Ruhe { Erhaltungsbedarf an Minimum .	66	24	330
Bei Ruhe { „ „ Maximum .	119	51	530
Mann bei mässiger Thätigkeit	120	40	530
„ „ mittlerer Thätigkeit	153	68	508
„ „ starker Thätigkeit	160	66	580
„ „ angestrengter Thätigkeit . . .	184	71	570

Die Schwankungen der Quantität und Qualität der **Nahrungsmittel, also** das, was wir hier als Diät bezeichnen, hängt demnach von dem **wechselnden** Verbrauche und Bedarfe der Nahrungsstoffe im Organismus in den **verschiedenen** Fällen ab. Im gesunden Zustande des Menschen von seiner individuellen Körperbeschaffenheit, von den Verhältnissen der Arbeit und der Ruhe, von äusseren Umständen, wie Clima, Jahreszeit u. s. w., im kranken Zustande von der Veränderung des normalen Stoffwechsels, von der Art der Zersetzung der Gewebe, von der Alterirung der Digestionsorgane.

Um die Durchschnittsdiät, welche zur Conservirung des Körpergleichgewichtes nothwendig ist, zu skizziren, lassen wir hier (nach ROTH und LEX) die Beköstigungsregulative für die preussischen Garnisonslazarethe folgen, wonach drei Diätclassen aufgestellt sind. Diesen Gehalt der gewöhnlichen Lazarethdiät an organischen Nährstoffen giebt folgende Tabelle in runden Zahlen (Grammen) an.

Diätform	I	II	III	Diätform	I	II	III
A. Frühstück:				*C.* Abendessen:			
Eiweissstoffe	7	5	4	Eiweissstoffe	8	7	5
Fette	12	8	6	Fette	14	9	7
Kohlenhydrate	42	29	25	Kohlenhydrate	60	46	32
B. Mittagessen:				*D.* Brod:			
Eiweissstoffe	50	43	29	Eiweissstoffe	50	26	14
Fette	20	18	17	Fette	9	4	2
Kohlenhydrate	120	90	32	Kohlenhydrate	300	150	90

	Diätform	I	II	III
Summa	Eiweiss	115	81	52
	Fette	55	39	32
	Kohlenhydrate	522	315	179

Die Kostordnung im Krankenhause zu München ist nach BAUER folgendermassen aus 5 Diätstufen zusammengesetzt:

1. Gewöhnliche Diät und Milchdiät.
2. Viertelkost.
3. Halbe Kost.
4. Dreiviertelkost.
5. Ganze Kost.

Zeit	Diät	Viertelkost	Halbe Kost	Dreiviertelkost	Ganze Kost
Morgens	Kaffee $^1/_8$ Liter mit 15 Grm. Zucker, oder Fleischsuppe mit Schnittchen, oder Schleimsuppe oder Milch je $^1/_4$ Liter	Kaffee $^1/_4$ Liter mit 15 Grm. Zucker und Semmel, oder Milch $^1/_4$ Liter mit Semmel oder Fleischsuppe je $^1/_4$ Liter	Kaffee $^1/_4$ Liter mit 15 Grm. Zucker und Semmel, oder Milch $^1/_4$ Liter mit Semmel oder Fleischsuppe je $^1/_4$ Liter	Kaffee $^1/_4$ Liter mit 15 Grm Zucker mit Semmel, oder Milch $^1/_4$ Liter mit Semmel oder Fleischsuppe $^1/_4$ Liter	Kaffee $^1/_4$ Liter mit 15 Grm. Zucker mit Semmel, oder Milch $^1/_4$ Liter mit Semmel oder Fleischsuppe $^1/_4$ Liter
Mittags	Leere Fleischsuppe $^1/_4$ Liter, oder mit Schnittchen, oder leere Schleimsuppe, oder Flaum-Eigelb-Panadelsuppe je $^1/_4$ Liter oder Milch $^1/_4$ Liter	Eingekochte Suppe, oder Sauce, oder Obstspeise oder Milch je $^1/_4$ Liter mit Semmel	Eingekochte Suppe $^1/_4$ Liter, 100 Grm. Kalbfleisch gedünstet, in Sauce, gebraten, oder Mehlspeise oder Milchspeise mit Semmel	Eingekochte Suppe $^1/_4$ Liter, 96 Grm. Rindfleisch mit $^1/_4$ L. Gemüse oder 100 Grm. Kalbfleisch, gedünstet, in Sauce, gebraten mit Semmel	Eingekochte Suppe $^1/_4$ Liter, 150 Grm. Rindfl. mit $^1/_4$ L. Gemüse, oder Mehlspeise oder Milchspeise mit Semmel

Zeit	Diät	Viertelkost	Halbe Kost	Dreiviertelkost	Ganze Kost
Abends	Leere Fleischbrühe $^1/_4$ Liter, oder mit Schnittchen, oder Schleimsuppe, oder Flaum-Eigelb-Panadelsuppe, je $^1/_4$ Liter, oder Milch $^1/_4$ Liter	Fleischsuppe oder Milchsuppe $^1/_4$ Liter mit Semmel	Eingekochte Suppe je $^1/_4$ Liter, oder mit 2mal 70 Grm. Kalbsbraten, 3mal $^1/_4$ Liter Kalbfleischsauce, 2mal Milchspeise mit Semmel	Eingekochte Suppe $^1/_4$ Liter mit 2mal 70 Grm. Kalbsbraten, 3mal Kalbfleischsauce, 2mal Milchspeise mit Semmel	Eingekochte Suppe $^1/_4$ Liter mit 2mal 100 Grm. Kalbsbraten, 3mal 100 Grm. eingemachtes od. gedünstet. Kalbfleisch, 2mal Milchspeise mit Semmel

Die gewöhnliche ganze Kost enthält demgemäss Eiweiss 93 Grm., Fett 54 Grm. und Kohlenhydrate 195 Grm. Da die letztere Menge zu gering ist, so wird dem Uebelstande dadurch abgeholfen, dass zu dieser Diätform auch Bier verordnet wird, 59 Ccm. mit 28 Grm. Kohlenhydraten. Würde die Brodportion von 150 Grm. auf 250 Grm. erhöht, so würde diese Diätform 103 Grm. Eiweiss, 54 Grm. Fett und 271 Grm. Kohlenhydrate erhalten.

Die gewöhnliche Dreiviertelkost enthält mit durchschnittlich 39 Ccm. Bier, 63 Grm. Eiweiss, 48 Grm. Fett und 195 Grm. Kohlenhydrate.

Die gewöhnliche halbe Kost enthält 47·9 Grm. Eiweiss, 25·1 Grm. Fett und 145·2 Grm. Kohlenhydrate.

Die gewöhnliche Viertelkost enthält 37·5 Grm. Eiweiss, 25·8 Grm. Fett und 150·3 Grm. Kohlenhydrate.

Die gewöhnliche „Diät“ enthält 4·6 Grm. Eiweiss, 2·7 Grm. Fett und 26·2 Grm. Kohlenhydrate.

Das Stadt-Krankenhaus in Schwerin hat vier Diätsätze, welche nach Bestimmungen von F. MÜLLER im Durchschnitte folgende Mengen von Nahrungsstoffen enthalten:

	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate
1. Diätsatz	83 Grm.	62 Grm.	405 Grm.
2. „	76 „	53 „	392 „
3. „	67 „	69 „	259 „
4. „	43 „	18 „	164 „

In dem städtischen Krankenhause zu Augsburg bestehen vier Diätstufen, welche nach RENK folgende Mengen von Nahrungsstoffen enthalten:

	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate
Diät	7 Grm.	25 Grm.	39 Grm.
Viertelkost	26 „	34 „	95 „
Halbe Kost	75 „	57 „	207 „
Ganze Kost	94 „	57 „	226 „

In den englischen Lazarethen gelten 9 Diätformen, welche zum Theile nach dem charakteristischen Bestandtheile als Theediät, Suppen-, Milch-, Bouillon-, Hühner-, Fischdiät, knappe, halbe und volle Diät bezeichnet werden. Alle enthalten: Brod 226—453 Grm., Zucker 28—71 Grm., Thee 7—14 Grm. und Milch 170—500 Grm. Nach den Angaben von PARKES variirt der Gehalt an Albuminaten zwischen 25 und 102 Grm., an Fetten zwischen 9 und 79 Grm., an Kohlenhydraten zwischen 186 und 420 Grm.

In den französischen Militärspitälern bestehen 7 Diätformen. An Brod wird neben 40 Grm. Suppenbrod, bei den ersten 5 Formen zwischen 330 und

50 Grm., an Fleisch bei den ersten 4 Formen zwischen 140 und 35 Grm., ausserdem fette oder magere Suppe und 250, respective 125 Grm. Gemüse verabreicht.

Erst wenn es Physiologie und Chemie gelungen sein wird, aus den abgesonderten Zerlegungsstoffen ganz genau jene Stoffe anzugeben, welche der Organismus in jedem individuellen Falle verbraucht und deren prompter Ersatz nothwendig ist, wird die Diät auch jedesmalig ganz genau bestimmt, d. h. angegeben werden können, welche Stoffe zur Erhaltung des Stoffgleichgewichtes im Organismus als Nahrungsstoffe nothwendig sind und in welchem Maasse ihre Einverleibung erforderlich ist. Obgleich nun neuere Untersuchungen in Bezug auf den Stoffwechsel grössere Klarheit verschafft haben, obwohl die Fortschritte der Chemie zu einer genaueren Kenntniss der Nahrungsstoffe und Nahrungsmittel führten, obzwar endlich gegenwärtig der physiologische Vorgang, durch den die Stoffe dem Organismus einverleibt und assimilirt werden, viel klarer geworden — so ist doch eine wissenschaftliche Eintheilung der Diät noch nicht möglich.

Wir begnügen uns daher, vom therapeutischen Standpunkte aus die von der normalen conservirenden Diät abweichenden Arten der Diät in drei Gruppen zu classificiren: Fieberdiät, roborirende Diät (kräftigende und Mastdiät, Diät der Reconvalescenten) und Entziehungsdiät (allgemeine Entziehungsdiät, Trockendiät, Eiweissentziehungsdiät, Zuckerentziehungsdiät, Fettentziehungsdiät, Vegetarianerdiät).

Als wichtige Regeln jeder Diät zu therapeutischen Zwecken sollen folgende physiologische Grundsätze für die Ernährung vor Augen gehalten werden:

Die Nahrung muss für jeden einzelnen Fall derartig geregelt werden, dass ein Gemisch aus Nahrungsstoffen verabreicht wird, welches den Körper mit der geringsten Menge solcher Stoffe belastet, die Verdauung nicht zu stark in Anspruch nimmt und keine Schädigung der organischen Werkzeuge veranlasst. Am besten eignet sich eine aus animalischen und vegetabilischen Substanzen gemengte Kost.

Für geringe Arbeitsleistungen genügt oft die geringe aus den Vegetabilien ohne Beschwerden leicht aufzunehmende Menge von Eiweiss und Stärkemehl; bei reichlicherem Bedarfe wird der Zweck der Ernährung besser durch einen mässigen Zusatz von Fleisch und durch Ersetzung der grösseren Menge Stärkemehl durch Fett erreicht.

Die Beschaffenheit der menschlichen Verdauungsorgane erfordert mehrmal des Tages Nahrungsaufnahme, da ein einmaliges Zuführen der Nahrungsmittel den Digestionstract zu sehr belasten würde. Die Vertheilung der Nahrungsstoffe auf die einzelnen Mahlzeiten muss sich nach den individuellen Verhältnissen des Menschen und nach der Art der Kost richten.

Einen grossen Einfluss auf die Ernährung hat die passende Verbindung der Genussmittel mit den Nahrungsstoffen und eine gewisse Abwechslung in der Kost gehört zu den Bedingungen ihrer Nahrhaftigkeit.

I. Fieberdiät. Bezüglich der Diät Fiebernder stehen sich seit langer Zeit zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine dem Fieberkranken überhaupt die Zufuhr jeder Nahrung verweigert, während die andere Anschauung auch den Fiebernden eine gewisse Nahrungszufuhr als nothwendig zuspricht. Die Vertreter der ersteren Ansicht glauben, dass jede Zufuhr von Nahrungsstoffen eine Steigerung der Temperatur verursachen, gleichsam Oel in's Feuer giessen würde. Durch klinisch festgestellte Thatsachen ist diese Anschauung noch nicht begründet, und selbst wenn sie es wäre, könnte man doch nicht den Schluss der Nothwendigkeit absoluter Nahrungsentziehung bei Fiebernden ziehen. Die Fieberdiät hat zu berücksichtigen einerseits, dass durch zu starke Zufuhr von Nahrungsstoffen eine Steigerung der Körpertemperatur bedingt werden kann, sowie, dass die Nahrungsstoffe bei fieberhaften Zuständen zwar die gleichen Spaltungsprocesse erfahren, aber nicht immer die gleichen Wirkungen hervorzubringen scheinen, wie im Normalzustande, andererseits, dass aber der Erhaltung der Kräfte Rechnung getragen werden muss

und die Folgen einer längere Zeit andauernden Inanition dem Organismus gefährlich sind. Mit Recht widerlegt JÜRGENSEN die Vertheilung des Begriffes Fieberdiät als vollständiger Abstinenz von Nahrung mit folgenden Worten:

„Die dem Organismus zugeführten Nahrungsstoffe schützen sein Gewebe vor stärkerem Verlust und geben ihm Ersatz für das schon Verlorene. Fällt bei ihrer Oxydation als Nebenproduct Wärme ab, welche die Temperatur in die Höhe zu treiben genügend wäre, so können wir durch kalte Bäder ein schädliches Uebermaass nach aussen abführen. Muss aber, um den beutegierigen Sauerstoff im Blute zu befriedigen, etwas von den fertig gebildeten Geweben geopfert werden, was bei totaler Versagung der Ernährungsstoffe nothwendig geschieht, so ist dadurch nutzlos ein Theil preisgegeben, welcher dem Körper erhalten werden kann. Kauft man lieber Holz oder zerschlägt man lieber seine Stühle, wenn man gezwungen ist, bei + 25° R. ein Feuer im Zimmer zu erhalten? Es ist eine von der Erfahrung gelehrte Thatsache, dass Fieberkranke, welche man nicht hungern lässt, sich viel rascher erholen.“

Wir verstehen also unter Fieberdiät keinesfalls vollständige Enthaltung von Nahrung, sondern es handelt sich darum, die für das Fieber charakteristischen Momente, vor Allem den gesteigerten Zerfall des Eiweisses und besonders der rothen Blutkörperchen, die erhöhte Temperatur zu beachten und dadurch die richtige Form der Ernährung zu wählen.

Das Wasser ist ein Nahrungsstoff, welcher bei der Fieberdiät nicht entbehrt werden kann. Im Allgemeinen werden die meisten Fieberkranken schon durch den vermehrten Durst getrieben, Wasser in ausreichender Menge zu sich zu nehmen. Aber selbst in jenen Fällen, wo die Fieberkranken solches Bedürfniss nicht haben oder nicht äussern, muss denselben genügend viel Wasser gereicht werden. Dem Fieberkranken soll in regelmässigen Zwischenräumen, alle Viertel- oder halbe Stunde, eine geringe Quantität Flüssigkeit, am besten esslöffelweise, gereicht werden. Zweckmässige Getränke für Fieberkranke, um die nöthige Quantität Wasser dem Organismus zuzuführen, sind je nach der Beschaffenheit der Digestionsorgane, je nachdem Diarrhoe oder Stuhlverstopfung vorhanden, endlich je nach Gewohnheit und Geschmack des Kranken: einfach kaltes, reines Trinkwasser, Wasser mit Eisstückchen, Wasser mit Weinzusatz, Wasser mit Traubenzuckerzusatz, Selters- oder Sodawasser, Säuerlinge, Citronenlimonaden, Wasser mit Mineralsäurezusatz, dünne Mandelmilch, dünne Abkochung von leicht geröstetem Reis, dünner Gerstenschleim, mit Wasser gemengte Milch.

Was die anderen Nahrungsmittel betrifft, so hat die praktische Erfahrung alter und die physiologische Forschung neuerer Zeit besonders den Kohlenhydraten und Leimstoffen die Fähigkeit zugeschrieben, conservirend auf das Blut und Gewebseiweiss einzuwirken. Nach VOIT kömmt diese Eigenschaft ganz besonders dem Leim zu. Die Kohlenhydrate und die leimhaltigen Nahrungsmittel bilden daher in erster Linie die Hauptbestandtheile der Fieberdiät, denn ihnen fällt ja die Aufgabe zu, der in heftiger Weise von statten gehenden Zersetzung der Albuminate entgegen zu arbeiten. Die Kohlenhydrate und der Leim haben auch den Vortheil, dass sie dem Kranken in leicht verdaulicher Form geboten werden können.

Es ist namentlich den Kohlenhydraten eine grosse Bedeutung für die Ernährung von Fieberkranken zugeschrieben worden, indem man sich auf die physiologische Thatsache stützte, dass durch diese leicht zersetzlichen Stoffe die Eiweisszersetzung beschränkt und die Fettabgabe vom Körper ganz aufgehoben werden kann. Allein es darf dabei nicht ausser Acht gelassen werden, dass dieser Nahrungsstoff nur in Verbindung mit einer gewissen Menge von Eiweiss von grosser Bedeutung für den Stoffhaushalt ist, indess für sich allein Inanition herbeiführt.

Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass nach Zufuhr von Eiweiss die Eiweisszersetzung ansteigt, hat SENATOR für die Ernährung von Fieberkranken den Leim empfohlen. Der Verlust an Eiweiss (und Salzen) lässt sich nach SENATOR

nicht einfach durch Diät, etwa durch Zufuhr eiweisshaltiger Nahrung, ersetzen, da Eiweisszufuhr im Fieber kein Stickstoffgleichgewicht, d. h. keinen Ersatz des untergehenden Eiweisses, sondern im Gegentheile eine Beschleunigung des Zerfalles herbeiführt. Dagegen weiss man, dass Ernährung mit Fett und besonders mit Kohlenhydraten eine Ersparung an Eiweiss bewirkt, ferner giebt es nach VOIT einen stickstoffhaltigen Nahrungsstoff, welcher den Eiweisszerfall nicht steigert, sondern herabsetzt, nämlich den Leim. Eine Diät für fiebernde Personen müsse daher ausser Wasser enthalten: Leim, Kohlenhydrate, gewisse Mineralbestandtheile, namentlich Kali, und gar kein oder sehr wenig Eiweiss. Fleischbrühen, namentlich die leimreiche Kalbfleischbrühe oder Brühen mit Zusatz von Gelatine, leimhaltige Gelées, sehr süsse Molken sind zu empfehlen, Milch dagegen ihres Eiweissgehaltes wegen nur in kleinen Quantitäten. Indess ist zu berücksichtigen, dass der Leim in seiner Nährwirkung den Eiweissstoffen nicht äquivalent ist und darum zu gleichem Zwecke in grösseren Mengen gereicht werden muss. Jedenfalls haben aber die Leimsubstanzen für die Fieberdiät einen grossen Werth schon deshalb, weil sie im Allgemeinen gut vertragen und leicht verdaut werden. PARKES hält es für wichtig, Fieberkranken Fette, besonders die leicht verdaulichen, wie Leberthran, Butter, wenn sie der Magen des Kranken verträgt, zu verabreichen, um so mehr, als nach VOIT'S Beobachtungen Fett in der Nahrung die Bildung von Organeiweiss befördert. Ueberhaupt sei die gute Ernährung der Fieberkranken auch mit Stärkemehl, Milch u. s. w. räthlich.

Der Streit bezüglich der Fieberdiät hat sich in jüngster Zeit besonders auf die Frage beschränkt, ob Fiebernden eiweissreiche Kost geboten werden darf oder nicht. Die Erhöhung der Temperatur, das Charakteristische des Fiebers, beruht nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Lehre vom Fieber auf einer Störung der Wärmeabgabe und auf einer Steigerung der Wärmeproduction. Da unter physiologischen Verhältnissen die Oxydationsvorgänge von der Menge der vorhandenen Eiweissstoffe, namentlich des circulirenden Eiweisses abhängen, so ist es sehr begreiflich, dass bei einer Steigerung der Oxydationsvorgänge, also im Fieber, es als rationelle Aufgabe der Diätetik bezeichnet wird, die Zufuhr der Eiweissstoffe zu vermeiden. Berücksichtigt man jedoch, dass die Erhaltung der Kräfte und Verhütung der Inanition ein wichtiges Erforderniss bei fiebernden Krankheiten ist, so wird man die Berechtigung Jener nicht bestreiten, welche, im Gegensatze zu der erstangeführten Ansicht, die Wichtigkeit einer eiweissreichen Diät gerade beim Fieber betonen.

Massgebend in diesem Dilemma sind jedoch die Versuche von HUPPERT und RIESELL. Aus diesen geht hervor, dass die Grösse der Stickstoffausfuhr des Fiebernden jederzeit diejenige der Stickstoffeinfuhr übertrifft. Es findet sowohl bei eiweissarmer wie bei eiweissreicher Kost ein Stickstoffdeficit statt. Die Grösse dieses Stickstoffdeficites im Fieber steht in keinem constanten Verhältnisse zu der Grösse der Stickstoffzufuhr. Keinesfalls ist das Deficit grösser bei stickstoff- (eiweiss-) reicher Nahrung; eher lässt sich das Gegentheil behaupten.

Wenn somit jedenfalls die Eiweissconsumption im Fieber nicht durch Eiweisszufuhr gesteigert zu werden scheint, so liegt in der That kein Grund vor, Fiebernden mit der Nahrung nicht Eiweiss zuzuführen; im Gegentheile erscheint es zweckmässig, ihnen dasselbe in jener Menge und Form zu reichen, in der sie es bei dem mit Fieber verbundenen dyspeptischen Zustande zu assimiliren im Stande sind. Darin liegt aber eine grosse Schwierigkeit und es wird jedenfalls beim Fieber nur in geringen Mengen ermöglicht sein, Eiweiss als Nährstoff zuzuführen. Dieser Umstand ist es auch vorzugsweise, welcher uns nöthigt, bei der Fieberdiät zu der eiweisssparenden Wirkung der stickstofffreien Nährstoffe unsere Zuflucht zu nehmen.

Eine gemischte, aus stickstoffhaltigen und stickstofflosen Nahrungsstoffen zusammengesetzte Kost wird sich darum am Besten für die Fieberdiät bei nicht zu hochgradigen febrilen Erscheinungen eignen, wobei jedoch darauf Rück-

sicht genommen werden muss, dass das Verhältniss der stickstofflosen zu den stickstoffhaltigen Nahrungsstoffen in der Kost zu Ungunsten der letzteren geändert werde. Es eignen sich darum zu solcher Fieberdiät: Fleischbrühen, namentlich die leimreiche Kalbfleischbrühe, Suppe aus Kalbfüssen und etwas Kalbfleisch bereitet, Brühen mit Zusatz von Gelatine, leimhaltige Gelées, Bouillon und Ei, mehrmals des Tages in kleinen Einzelportionen, etwas leicht gebratenes, vorher geschabtes Fleisch, Milch mit Wasser verdünnt. Die Auswahl wird sich nach dem Stande der Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane und der Nothwendigkeit richten, einem Kräfteverfalle entgegenzuwirken.

Bei den schwersten, hochgradigsten Fiebererscheinungen wird die Fieberdiät so gewählt werden müssen, dass die Digestionsorgane möglichst gar nicht in Anspruch zu nehmen sind, und für solche Fälle wird man darum bei der schon von HIPPOKRATES empfohlenen Ptisane, Gerstenabkochung, bleiben, Hafer- und Gerstenschleimsuppe, Mehlsuppe geben. Rechnet man für die Herstellung solcher Mehlsuppen 1 Theil Mehl, Weizenmehl, Gerstenmehl, Hafermehl, Gries, Reismehl auf 5—6 Theile Wasser, so sind in ihnen, ungerechnet die Zuthaten von Kochsalz oder Zucker, annähernd nach UFFELMANN auf 100 Theile: 1·6—2 Eiweiss, 12·5—15 Kohlenhydrate, 0·25—0·30 Salze.

Eine wichtige Regel der Fieberdiät ist, dass bei allen irgendwie erheblichen, febrilen Zuständen jede feste Speise absolut auszuschliessen und nur flüssige Nahrung zu reichen ist, und zwar aus dem Grunde, weil im Fieber die feste Speise nicht gehörig zerkaut und eingespeichelt werden kann, der sparsame Magensaft sie nicht vollständig durchdringt und durch den verringerten Tonus der Magenmusculatur ein längeres Verweilen der nicht gut verkleinerten Speisemassen und damit Zersetzung und Gährung zu Stande kommt. Selbst die flüssige Nahrung soll nur in grösseren Zwischenräumen und in kleinen Portionen gereicht werden.

Von den Kohlenhydraten empfiehlt UFFELMANN bei fieberhaften Krankheiten besonders den Traubenzucker, weil dieser, das Endproduct der physiologischen Stärkemehlverdauung, einer weiteren Digestion nicht mehr bedarf, um in's Blut aufgenommen zu werden. Die Auflösung dieses Zuckers in Brunnenwasser sage den meisten Fiebernden auch auf die Dauer zu, besonders bei Zusatz von etwas Cognac, Rothwein oder Citronensaft, werde sehr leicht resorbirt und rufe, wenn nicht zu viel Zucker genommen werde, absolut keinen Nachtheil hervor. Auch als Zuthat zu Suppen ist er statt des Rohrzuckers mit Vortheil zu verwenden.

Fette sind aus der Fieberdiät möglichst zu bannen, da ihre Verdauung durch die verminderte Absonderung von Galle und Pancreassaft, sowie durch die verringerte Resorptionsfähigkeit des Darmes sehr erschwert ist.

Das Würzen der Speisen mit nicht zu geringen Mengen Kochsalz erfüllt den doppelten Zweck, den beim Fieber vorhandenen Verlust an Nährsalzen zu decken und den Appetit anzuregen. Der Zusatz von Säuren zu den Speisen hat durch die Beobachtung MANASSEIN'S von der Veränderung des Verhältnisses der Säuren und des Pepsins im Magensafte Fieberkranker einige Berechtigung. Aus diesem letzteren Grunde dürften sich für die Fieberdiät Obstsuppen sehr empfehlen, namentlich aus den an freier Säure reichen Aepfeln, Kirschen, Zwetschken. Die aus frischem oder getrocknetem Obst durch Kochen mit Wasser mit Zusatz von Zucker, Citronensaft u. s. w. hergestellten, dann durchgeseihten Obstsuppen sind den Fieberkranken ein sehr angenehmes, erfrischendes und wenn nicht Neigung zu Diarrhoe vorhanden, auch sehr zweckmässiges Getränk. Dasselbe gilt von den Obstgallerten und Fruchtsäften mit Wasser gemischt. Den Obstsuppen stehen nach chemischer Zusammensetzung und Wirkung auch die Molken sehr nahe, welche daher in ähnlicher Weise beim Fieber gebraucht werden können.

Fleischbrühe, namentlich mit Zusatz von Eiweiss und, wenn die Digestion nicht sehr beeinträchtigt ist, auch von Eigelb, ist ein unentbehrlicher Bestandtheil der Fieberdiät. Fleischbrühe wird durch Kochen von Fleisch in Wasser und Auslaugung der im Wasser löslichen Bestandtheile gewonnen. Die „Kraft" der

Brühe, d. h. die Menge der in ihr aufgelösten Bestandtheile, wird theils durch das Verhältniss der Oberfläche zur Masse des Fleisches, theils durch die Art und Dauer des Kochens bedingt. Die Brühe wird am kräftigsten, also am reichsten an den löslichen Fleischbestandtheilen sein, wenn das Fleisch in kleinen Stücken mit kaltem Wasser angesetzt und allmälig bis auf 60—70° erhitzt wird. Schwach wird die Brühe sein, wenn das Fleisch in grosser Masse und sogleich der Siedehitze ausgesetzt wird; dadurch wird nämlich eine schützende Rinde von geronnenem Eiweiss gebildet, die das weitere Eindringen des Wassers hindert. Das in Brühe gekochte Fleisch verliert zumeist seinen Wassergehalt, von den festen Bestandtheilen treten bei mässigem Kochen nur 3—4% und nach LIEBIG'S Untersuchungen unter den günstigsten Bedingungen nicht mehr als 6% aus. VOIT fand in 1145 Grm. Brühe von 478 Grm. frischen reinen Fleisches 21 Grm. feste Bestandtheile, also 4·4% des Fleisches.

Von sämmtlichen Extractivstoffen und Salzen des Fleisches geht ein grösserer oder geringerer Theil in die Brühe; am vollständigsten die letzteren und unter diesen namentlich die Chloride und Sulfate, während von den Phosphaten und besonders von den Erden stets ein erheblicher Theil zurückbleibt. Von 100 Theilen Salzen des Fleisches gingen bei Versuchen KELLER'S bei möglich starkem Auskochen in die Brühe: Kali 35·42 (in dem Fleische blieben zurück 4·78), Phosphorsäure 26·24 (in dem Fleische blieben 10·36), Erden und Eisen 3·15, (in dem Fleische blieben zurück 2·54), Schwefelsäure 2·95, Chlorkalium 14·81, zusammen 82·57. Von dem Eiweisse des Fleisches kann Anfangs unter der Einwirkung kalten oder lauen Wassers bis zu 3% des Fleisches in Lösung gehen, der später gerinnt und sich an der Oberfläche des Wassers ansammelt. Wird er nicht, wie das aber gewöhnlich der Fall ist, abgeschäumt, so kann bei lange fortgesetztem Kochen der durch Hitze geronnene Eiweissstoff zum Theil wieder gelöst werden. (Trioxyproteïn).

Leim geht immer auch in Lösung in die Brühe, aber relativ nicht in grosser Menge, weil die Umwandlung des Leimbildners bei der gewöhnlichen Kochtemperatur sehr langsam erfolgt. Sie soll nach LIEBIG bei Ochsenfleisch höchstens 0·6% des Fleisches betragen, bei Kalbfleisch wesentlich mehr, bis zu 4·75% des Fleisches.

Eine bekannte Art, sehr kräftige und wohlschmeckende Fleischbrühe zu bereiten, ist die, dass man feingeschnittenes Fleisch ohne Wasserzusatz in einem bedeckten Gefässe im Wasserbade 1 bis 2 Stunden erhitzt und hierauf auspresst oder man kann, wobei die Brühe nicht mehr ganz so kräftig ausfällt, das fein zerkleinerte Fleisch mit einer gleichen Menge kalten Wassers aufsetzen, einige Minuten kochen lassen und dann auspressen.

Aehnliches, wie bezüglich der Fleischbrühe, gilt auch von der Bedeutung der Milch für die Fieberdiät, jedoch in weit geringerem Grade, weil dieselbe oft Verdauungsbeschwerden verursacht. Wenn dyspeptische Beschwerden vorhanden sind, wird die Milch mit 1—3 Theilen Wasser verdünnt und derselben eine nicht zu geringe Menge Kochsalz zugesetzt oder es wird eine Mischung von Getreidemehlsuppen mit Zusatz von einem Dritttheil Milch verabreicht.

Sehr beliebt und in der That für Fieberkranke auch recht zuträglich sind die bereits erwähnten Getreidemehlsuppen, schleimige Abkochungen von Graupen aus Gerste oder Hafer, sowie die Reisschleimsuppen. Sie bieten indess, wegen ihres geringen Gehaltes an Nahrungsstoffen, nicht genügendes Material zur ausschliesslichen Ernährung. Einen geringen Gehalt an Nahrungsstoffen bieten auch die den Fiebernden angenehmen Obstsuppen, Abkochungen von frischem oder getrocknetem Obst mit Wasser, mit oder ohne Zusatz von Zucker, welche in 100 Theilen Aepfelsuppe zum Beispiel ungefähr 0·1 Eiweiss, 3·2 Kohlenhydrate und 0·2 freier Säure enthalten.

Zweckmässig erscheint auch die Verwendung von Peptonlösungen, wie sie VOIT und BAUER empfohlen haben. Man nimmt 50 Grm. Eiweiss, setzt 100 Grm.

destillirtes Wasser hinzu, kocht diese Masse kurz auf, fügt dann 0·50 Grm. gutes Pepsin und 0·50 Grm. Salzsäure hinzu, digerirt dann bei einer Temperatur von 40°, so bekommt man, allerdings nicht ganz rasch, eine Flüssigkeit, in der kein Albumin mehr, nur Peptone nachzuweisen sind. Neutralisirt man die Lösung, filtrirt man und setzt man dann dem Filtrat Alkohol zu, so hat man in dem entstandenen Niederschlage die Peptone, hier also von 7 Grm. Albumin, und kann man durch Zusatz von destillirtem Wasser beliebig starke Lösungen herstellen.

Von den flüssigen Eiweisskörpern hält v. ZIEMSSEN für die Fieberdiät am geeignetsten den *Succus carnis expressus* (nicht zu verwechseln mit dem *Extractum carnis Liebig*, welches bekanntlich kein oder doch nur höchst wenig Eiweiss enthält), welcher den weitaus grössten Theil der flüssigen Bestandtheile des Muskels darstellt und in den Apotheken in folgender Weise bereitet wird: $^1/_2$ bis 1 Kilo frisches Mastochsenfleisch wird in Stücke von der Grösse und Dicke der Hand zerschnitten und diese Stücke so auf einander gethürmt, dass zwischen je zweien immer eine Schicht Leinwand eingeschoben wird und dann in die REULAUX'sche oder hydraulische Presse gebracht, deren Basalebene etwas geneigt gestellt ist. Wird nun die Presse in Thätigkeit gesetzt, so fliesst unter dem steigenden Drucke desselben der Fleischsaft in die zum Auffangen bestimmte Schale. Es wird immer nur für den 24stündigen Verbrauch hergestellt. Der Fleischsaft ist hellblutroth, reagirt schwach sauer, schmeckt wie frisches Fleisch und enthält nach den Analysen von VOIT und BAUER 6% Trockeneiweiss und selbstredend alle übrigen löslichen Bestandtheile des Plasmas. Auf Eis gestellt hält sich der Saft auch während der heissen Jahreszeit 36 Stunden unverändert. Am angenehmsten wird er, einer nicht zu heissen Fleischbrühe zugemischt, gereicht, 2 Esslöffel voll auf die Tasse Fleischbrühe, unter Zusatz einer Messerspitze von Fleischextract. Weniger gut schmeckt er pur, 2stündlich ein Esslöffel voll. Auch mit Wein gemischt oder als Gefrornes in der Eisbüchse hergerichtet, wird er verabreicht. Stets ist er äusserst leicht verdaulich.

Seitdem durch BOUVIER und BINZ nachgewiesen worden, dass durch alkoholische Getränke bei fieberhaften Krankheiten die Körpertemperatur eher fällt als steigt, und es wahrscheinlich geworden, dass der Alkohol ein directes Schutzmittel für die Gewebe ist, gehört der Alkoholgenuss in diätetischer Form des Weines zur Fieberdiät, besonders auch (nach SENATOR) um die Unruhe zu vermindern und Schlaf herbeizuführen.

Die Dosirung erfordert allerdings grosse, jedem Einzelfalle angepasste Vorsicht. Je mehr der Kranke von früher her an den Genuss von alkoholischen Getränken gewöhnt ist, um so grösser kann die Dosis und um so concentrirter die Qualität sein. Im Allgemeinen eignen sich für die Fieberdiät nur kleinere Dosen und stark verdünnte Lösungen von Alkohol. Als Diäteticum giebt UFFELMANN eine Mischung von 3—5 Theilen Alk. absol. auf 100 Theile Wasser oder Traubenzuckerwasser, so dass täglich 12·5 Grm. Alk. absol. oder 13·5 Grm. Spir. vin. rectificatissimus oder 27·7 Grm. Cognac verbraucht werden dürfen; als Analepticum 15—30 Grm. Cognac rein, oder mit Wasser zu gleichen Theilen. Guten Portwein oder Tokayer kann man bei der Fieberdiät ebenso wie gutes, von allen schädlichen Beimengungen freies Bier gestatten.

Um analeptisch bei febrilen Erkrankungen zu wirken, ist auch das LIEBIG'sche Fleischextract in nicht zu grosser Menge (auf einen Teller Fleischbrühe nicht mehr als ein halber Kaffeelöffel voll) und ein starkes Theeinfusum sehr empfehlenswerth. Der Thee verdient nach v. ZIEMSSEN eine wohl grössere Verwendung bei schwer fieberhaften Krankheiten, als es bisher der Fall ist; der Kaffee wirkt lange nicht so zweckmässig, namentlich durch seine unangenehme Nebenwirkung auf den Darmcanal der Kranken (Gasentwicklung im Magen und Darm, Neigung zu Durchfall). Cacao ist für die Anwendung bei Fiebernden ganz ungeeignet, weil er die eben erwähnten, fatalen Nebenwirkungen in noch höherem Grade als der Kaffee entwickelt.

Die specielle **Art der Fieberdiät** wird sich nach dem Einzelfalle, nach dem Zustande der Digestionsorgane des Kranken, nach der Dauer der Krankheit und dem allgemeinen Kräftezustande richten. Bei acuten, fieberhaften Erkrankungen, welche innerhalb weniger Tage ihren Ablauf nehmen, bei gutem Kräftezustande, bei jugendlichen Individuen, bei ausgesprochenen Zeichen von febriler Dyspepsie ist eine strengere Fieberdiät, das heisst im Allgemeinen eine geringere Zufuhr von Nahrungsstoffen nothwendig, als bei grossen Schwächezuständen, bei Individuen im höheren Alter und bei chronischen fieberhaften Krankheitsprocessen, wo die Nahrungszufuhr verhüten muss, dass der Organismus nicht Einbusse von Körperbestandtheilen erleide.

Im ersteren Falle, wo eine **knappe Fieberdiät** angezeigt ist, wird diese sich besonders aus Fleischbrühe zusammensetzen, aus nicht concentrirten Aufgüssen von Thee und Kaffee, Getreidemehlsuppen, Obstsuppen, Succus carnis, LEUBE'sche Fleischsolution und anderen Peptonpräparaten, Milch, Eiern, NESTLE'S Kindermehl, LIEBIG'S Kindersuppe, Fruchtgelées, Fruchtreis u. s. w. Dabei ist als wichtige Regel zu beachten, dass stets nur geringe Mengen dieser Nahrungsmittel auf einmal gereicht werden und daher die Dosis lieber in kleineren Zwischenräumen zu wiederholen.

Wenn ein Fieberkranker ausser Thee oder Kaffee mit Zucker und Milch nur leere Fleischbrühe oder Schleimsuppe ohne weiteren Zusatz erhält, so würde sich die Zufuhr von Nahrungsstoffen in 24 Stunden nur auf etwa 8 Grm. Eiweiss, 6 Grm. Fett und 57 Grm. Kohlenhydrate beschränken, während in der Kost für normale, nicht arbeitende Menschen nach VOIT 85 Grm. Eiweiss, 30 Grm. Fett und 300 Grm. Kohlenhydrate enthalten sein sollen.

In dem anderen Falle der Fieberdiät, wo es Aufgabe ist, eine Einbusse von Körperbestandtheilen zu verhüten und sogar einen Ansatz zu bewerkstelligen, wird eine zweckmässige Mischung von stickstoffhaltigen und stickstofflosen Nahrungsstoffen gewählt werden und in den leicht verdaulichsten Formen. Diese Fieberdiät wird Milch und Fleisch in Verbindung mit Fetten und Kohlenhydraten bieten, sowie auch Wein und alkoholische Getränke.

Die im allgemeinen Krankenhause zu München für gewöhnlich angewendete **Fieberdiät** besteht nach BAUER aus:

	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate
Viertelkost mit Ei	20·3 Grm.	17·7 Grm.	23·5 Grm.
Dazu ein halber Liter Milch . . .	20·4 „	19·4 „	21·0 „
Dazu 1 Stück Ei	6·3 „	4·9 „	—
	47·0 Grm.	42·0 Grm.	44·5 Grm.

Je nach Bedürfniss werden auch 2 Eier und ein noch grösseres Quantum Milch verordnet und es wird eine zweite Portion Kaffee für den Nachmittag gestattet.

II. Die **roborirende Diät** soll den Zweck erfüllen, dass eine beschleunigte Blutbildung erfolge, dass die Energie des Stoffwechsels gesteigert und damit die Thätigkeit der organischen Functionen vermehrt werde. Deshalb ist hier die Zufuhr der kräftigsten Nahrungsstoffe, also vor Allem grosser und leicht assimilirbarer Eiweissmengen nöthig. Es verdienen in erster Linie die Eiweissstoffe aus dem Thierreiche den Vorzug. Allerdings entsprechen den drei Haupttypen der Eiweissstoffe im Thierreiche: Albumin, Fibrin (Myosin, Syntonin), Caseïn (Globulin) ihrem congruenten chemischen Verhalten nach das Pflanzenalbumin, Pflanzenfibrin (Kleber) und das Pflanzencaseïn (Legumin, Glutencaseïn), allein von der pflanzlichen Kost ist, damit die nöthige Eiweissmenge zugeführt werde, eine zu grosse Quantität erforderlich. Die Ausnützung der vegetabilischen eiweisshaltigen Nahrungsmittel im menschlichen Darme ist eine viel ungenügendere als die der animalischen.

Den Hauptbestandtheil der roborirenden Diät bilden daher die Fleischsorten, deren Zubereitung eine, ihre nährenden Bestandtheile möglichst conservirende sein muss.

Das Fleisch soll, um mürbe, saftig und schmackhaft zu werden, nicht in zu frischem Zustande der Küche übergeben werden, vielmehr soll es nach dem Schlachten mindestens 12—24 Stunden, bei kühler Temperatur noch länger, liegen bleiben. Es geschieht dies mit Rücksicht auf die chemischen Veränderungen, welche das Muskelgewebe nach dem Tode des Thieres erleidet. Diese Veränderungen bestehen in Ausscheidung des Myosins, welche die Starre bedingt, in Bildung von Milchsäure, wahrscheinlich aus dem Glycogen des Muskels oder daraus zunächst entstandenen Zucker, welche allmälig auf das Myosin einwirkt, dasselbe, zum Theil in Syntonin verwandelt, das Fleisch mürber macht und namentlich für die Einwirkung des Kochens und Backens dadurch zweckmässig vorbereitet, dass sie die Verwandlung des Bindegewebes in Leim fördert.

Die Art der Anwendung der Hitze bringt zwei verschiedene Zubereitungsweisen des Fleisches zu Stande, das Kochen und Braten. Beim ersteren wirkt die Hitze durch das Medium des Wassers, beim letzteren mehr direct durch Vermittlung von Wasserdampf und Fett ein. Beim Kochen des Fleisches wird ein wesentlicher Theil seiner im Wasser löslichen Bestandtheile ausgelaugt und in der Brühe gelöst zurückgehalten. Das gekochte Fleisch ist daher erheblich wasserärmer und relativ reicher an festen, nährenden Bestandtheilen als das frische. Beim Braten erleidet das Fleisch einen Gewichtsverlust von 20—35%, der ganz überwiegend aus Wasser und ausserdem aus Salzen, Extractivstoffen und Leim besteht welche in die Sauce übergehen. Um diesen Verlust zu beschränken und das Fleisch möglichst saftig zu erhalten, wendet man zweckmässig zu Anfang des Processes hohe, später mässige Hitze an. Die Temperatur im Innern des Bratens darf 70° bis 75° nicht gut überschreiten.

Ueber die Art der Zubereitung von Braten bei Kranken mit dyspeptischen Zuständen sind folgende Bemerkungen des in der medicinischen Küche wohl bewanderten Wiel höchst beachtenswerth:

In der Küche der Magenkranken sollte kein anderes Bratfett verwendet werden, als frische Butter. Diese hat unter allen Fetten den angenehmsten Geschmack und ist noch am leichtesten zu verdauen. In Italien und Frankreich wird das Olivenöl ebenso hoch geschätzt. Es ist dies begreiflich bei dem Mangel der Butter einerseits und bei dem vortrefflichen Olivenöl, das man dort hat.

Die Jus zu Braten von weissfaserigem Fleische sind mit Liebig'schem Fleischextracte zu versetzen; bei rothfaserigem Fleische ist dies weniger nöthig. Alle Jus sind zu entfetten.

Die Braten für Magenkranke brauchen ausser Kochsalz kein Gewürze, namentlich ist die übliche „mit Nägelein gespickte Zwiebel" wegzulassen. Alle Braten sollen eher zu schwach als zu stark gesalzen sein; im Nothfalle ist ja leicht abzuhelfen. Die Spiess- und Rostbraten sind durchschnittlich saftiger und leichter zu verdauen als die Pfannenbraten, wo nur zu oft die Brühe mehr werth ist, als das Fleisch.

Beachtenswerth ist auch die Zubereitung der Fleischbraten als „Klops": Das betreffende Fleisch wird fein zerhackt, in der Form von Kuchen, die etwa so gross und so dick sind, wie ein Beefsteak, zusammengedrückt und wie gewöhnlich in einem Casserole mit Butter halbbraun gebraten. Sehnen, sehnige Häute, Fett, sollen vorher gründlich entfernt werden. Kalb- und Rindfleisch und auch das gröbere Wildpret wird auf diese Weise am leicht verdaulichsten gemacht.

Aus demselben Grunde nämlich, weil der Verdauung gleichsam der mechanische Theil durch ausgiebige Zertrümmerung des Gefüges der Speisen vorgeschafft wird, sind öfter auch Bratwürste eine geeignete Kost, vorausgesetzt, dass sie zu Hause gemacht sind, wo die Controle ermöglicht ist, sie nur aus fein zerhacktem Kalbfleisch, höchstens mit etwas magerem Schweinefleisch

mässig mit Salz, Pfeffer, Muscatnuss und etwas Citronenschale gewürzt herzustellen. Denn die verkäuflichen Bratwürste mit Knoblauch, englischem Gewürze und Zusätzen von Semmel und Mehl versehen, sind natürlich schädlich.

Die Fleischbrühe wird am kräftigsten, das heisst am reichsten an den löslichen Fleischbestandtheilen sein, wenn das Fleisch, wie oben hervorgehoben wurde, in kleinen Stücken zerschnitten, mit kaltem Wasser angesetzt und allmälig bis auf 60—70° erhitzt und ausgepresst wird. Aber auch dann ist der Nährwerth der Fleischbrühe kein grosser, denn sie enthält nur kleine Mengen Leim, etwas Fett, nicht erhebliche Mengen Albuminate, sowie einen Theil der Salze des Fleisches, namentlich die Chloride und Sulfate. Nichtsdestoweniger gehört die Fleischbrühe zur roborirenden Diät, denn sie ist als Genussmittel von grosser Bedeutung, indem sie einen wesentlichen Reiz für die Digestionsorgane abgiebt. Dasselbe gilt von dem LIEBIG'schen Fleischextracte, welches 20% Wasser, 58% organische Substanz, die Extractionsstoffe und 22% Asche enthält (die letztere mit Kali 32%, Natron 13%, Phosphorsäure 38%) und frei von Albumin, Fett und Leim ist.

Früher wurde nur das Eiweiss als der einzige roborirende Nahrungsstoff angesehen und von den stickstofffreien Nahrungsstoffen angenommen, dass sie nur die Wärme liefern. Demgemäss galt auch roborirende Diät identisch mit ausschliesslicher Fleischdiät, und unterschied man ein Régime blanc, wo das Fleisch von Mollusken, Fischen, Amphibien, Tauben und hühnerartigen Vögeln, jungen Säugethieren, Kälbern etc., ferner Fleischbrühe, Eier, Gallerten genossen wurde, und ein Régime rouge mit dem Fleische von alten Säugethieren und Vögeln, vom Ochsen, Schweine, Hammel, Hirsch, Hasen, Gans, Ente, Rebhuhn u. s. w.

Bezüglich des Nährstoffes der Fleischsorten sind die Analysen zu berücksichtigen, nach denen in 100 Theilen enthalten:

	Rindfleisch	Kalbfleisch	Schaffleisch	Schweinfleisch
Wasser . . .	50·0	61·0	44·0	38·0
Albumin . . .	8·0	9·0	5·5	4·4
Gelatin . . .	6·7	7·5	7·0	5·5
Fett	30·1	17·5	40·0	50·0
Asche	5·2	4·5	3·5	1·4

Dem Nährwerthe des Fleisches kommen Eier am nächsten (mit ihrer Zusammensetzung von 1·0 Asche, 15·0 Albumin, 12·0 Fett und 72·0 Wasser in 100 Theilen) und wird von WIEL als „Eierdiät" der Genuss von 8 Eiern per Tag nebst 400 Grm. Brod für kräftigend empfohlen.

Für den Küchenzettel der roborirenden Diät empfehlen sich folgende Nahrungsmittel: Fleischbrühsuppen, von gewöhnlicheren Fleischsorten: Rindfleisch, Kalbfleisch, beide gebraten, Schinken; von Wildpret: Hirsch, Reh, Hase, Gemse, Feldhuhn, Krammetsvogel, Birkhuhn, Haselhuhn, Schneehuhn, Fasan; vom zahmen Geflügel: Huhn, Taube, Truthuhn; von Fischen: Karpfen, Hecht, Forelle, ferner Austern, Schnecken, Caviar; dann grüne Gemüse aller Art: Spargel, Blumenkohl, grüne Erbsen, Bohnen, Spinat, Kohlarten; Milch, Eier, Brod, Zwieback, Kartoffeln. Von Getränken: Kaffee, Thee, Cacao, Chocolade, gut gegohrenes Bier, kräftige Weine. Von der Milchdiät als roborirender Diät ist später bei den Milchcuren die Rede.

Jetzt ist es aber sichergestellt, dass zu der roborirenden Diät auch die Zufuhr der stickstofffreien Stoffe unbedingt nöthig ist. VOIT hat hervorgehoben, dass die allmälige Abnahme des Körpers an Fett gefährlicher ist, als die an Eiweiss allein, da der Körper meist viel weniger Fett enthält als Eiweiss und da in einem fettarmen Körper das Eiweiss in grösseren Quantitäten zerstört wird. Wo Fett vertragen wird, muss dieses daher einen grösseren Bestandtheil der Nahrung bilden. Jedenfalls gehören aber zur roborirenden Diät Kohlenhydrate in leicht verdaulicher Form, als Auflauf, Mus von feinem Stärkemehl u. s. w. Am leicht verdaulichsten ist das Fett, welches sich in feinster Emulsion in der Milch befindet; ebenso ist das Fett im Eidotter in einer leicht verdaulichen Form ent-

halten, wann derselbe gehörig fein vertheilt dem Magen zugeführt wird. Als ein leicht verdauliches Fett ist auch der Leberthran bekannt.

Die Mehlspeisen müssen durch ihre Zubereitung derart modificirt werden, dass sie weniger Gährungsproducte liefern; die Breie müssen darum gründlich gekocht und die Gebäcke gut ausgebacken sein. Die besseren Sorten Macaroni geben, wenn sie sofort in siedendes Salzwasser geworfen und bald herausgenommen werden, mit einem Zusatz von Kalbs- oder Rindsjus ebenso schmackhafte, als leicht verdauliche Speise. Aehnlich sind die häuslich bereiteten Nudeln oder die klein und locker bereiteten „Nocken", ebenfalls in siedendem Salzwasser gemacht. Ein gutes Backwerk geben geröstetes Brod, Zwieback, Biscuits, besonders die englischen Biscuits, weil sie eine sehr poröse Structur und einen geringeren Zuckergehalt haben. Die Biscuits, häuslich (aus Zucker, Mehl und Eierschnee) bereitet, dürfen erst, wenn sie einige Tage alt sind, genossen werden. Der körnige Reis à la Milanaise, aber ohne Butter, Käse und Gewürze, nur in Bouillon gekocht, giebt eine gut verdauliche Speise. Griesbrei, langsam und gründlich mit verdünnter Milch gekocht, ist ebenfalls leicht zu verdauen, hingegen ist Mehlbrei durchaus zu verwerfen.

Gemüse sind bei dyspeptischen Zuständen nur in geringen Mengen und mit sorgfältiger Auswahl zu gestatten, denn es steckt in den Gemüsen wenig Nährwerth und ihre Structur macht sie nicht leicht verdaulich. Bei ihrer Zubereitung müssen sie fein zerschnitten, in Musform gebracht und gründlich gekocht werden. Zuweilen erscheinen sie angezeigt, um die Secretion des Magens und Darmes anzuregen und die Stuhlentleerung zu fördern. In der Weise sind von Gemüsen gestattet: junge, grüne Gartenerbsen, junge, grüne Bohnen, junge Carotten, Teltower Rüben, Schwarzwurzeln, Spargeln, Spinat, Butterkraut, Löwenzahn und einige Gemüse von Obst, nämlich Apfel-, Birnen-, Kirschen- und Pflaumenmus.

Kartoffeln sollen nur geröstet auf den Tisch kommen und nur in geringer Menge gestattet werden.

Als geeignete Salate sind zuweilen, wenn keine Neigung zur sauren Gährung vorhanden, gestattet: junger Lattich, zarter Kopfsalat, ganz gelber Endivie, zarter Ackersalat. Sie müssen nur schwach gesalzen und nicht mit Essig und Oel zubereitet und fein zerhackt sein.

Bei schwachen Digestionsorganen empfiehlt sich für die roborirende Diät die von Leube und Rosenthal angegebene Fleischsolution. Die Methode ihrer Bereitung ist folgende: 1000 Grm. von Fett und Knochen ganz freien Rindfleisches werden fein zerhackt in einem Thon- oder Porcellantopf gebracht und mit 1000 Cm. Wasser und 20·0 Acid. hydrochl. pur. angesetzt. Das Porcellangefäss wird hierauf in einen Papin'schen Topf gestellt, mit einem fest schliessenden Deckel zugedeckt und die Masse zunächst 10—15 Stunden gekocht, während der ersten Stunden unter zeitweiligem Umrühren. Nach genannter Zeit nimmt man die Masse aus dem Topf und zerreibt sie im Mörser, bis sie emulsionsartig aussieht. Hierauf wird sie noch 15—20 Stunden lange gekocht, ohne dass der Deckel des Papin'schen Topfes gelüftet wird, dann wie eine Saturation bis fast zur Neutralisation mit Natr. carb. pur. versetzt und endlich bis zur Breiconsistenz eingedämpft in vier Portionen (zu 250 Grm. Fleisch) abgetheilt und in Büchsen verabreicht.

Vielfach sind Versuche gemacht worden, die Pflanzenalbuminate für die roborirende Diät in ähnlicher Weise zu verwerthen wie die animalischen Eiweissstoffe.

Beneke versuchte ähnlich der bekannten *Revalenta arabica* eine Mischung von Leguminosen herzustellen, welche das Fleisch, abgesehen von seinem Creatingehalte, annähernd ersetzen könne. Das in gewöhnlicher Weise hergestellte Leguminosenmehl erschien zu grob und zu schwer verdaulich. Beneke erhielt ein Linsenmehl, das allen Anforderungen genügte und in allen Mischungsverhältnissen mit Roggenmehl als ein ausgezeichnetes roborirendes Nahrungsmittel, besonders

seines niedrigen Preises wegen bei Unbemittelten, gelten konnte. Der gesunde Mensch geniesst stickstoffhaltige und stickstofffreie Bestandtheile im Verhältnisse von 1 : 5. Das Linsenmehl enthält beide Bestandtheile im Verhältnisse von 1 : 2, das Roggenmehl von 1 : 5·7; Mischung beider zu gleichen Theilen ergiebt also ein Verhältniss von nahezu 1 : 4, wie in der Muttermilch. (Die benützten Mehlsorten wurden von VAN KOPPENAAL in Amsterdam bezogen und kosten per Kilogramm: Roggenmehl 70 Pfennige, Linsenmehl 1 Mark, während dagegen das Kilogramm Revalenta 5 Mark 40 Pfennige kostet.) Im Vergleiche mit den Fleischpreisen stellt sich die Wohlfeilheit des BENEKE'schen Surrogates bei gleichem Nahrungswerthe sehr evident heraus, indem zwei Kilogramme des Mehls bei fast vierfach höherem Nahrungswerthe erheblich weniger kosten, als zwei Kilogramm Rindfleisch. Ein besonderes Gewicht ist bei der Anwendung auf die äusserst feine Vertheilung der Mehlsorten zu legen, worauf ihre leichte Verdaulichkeit beruht. Die Suppen aus obigen Mehlsorten wurden mit etwas Kochsalz versetzt, nachdem das Mehl mit kaltem Wasser aufgesetzt und $^1/_2$—1 Stunde gekocht war; ein kleiner Zusatz von Fleischextract macht sie ganz schmackhaft.

Solche Leguminose wird jetzt durch HARTENSTEIN in Chemnitz hergestellt, und zwar in vier Mischungen mit verschiedenem Verhältniss der stickstoffhaltigen und stickstofffreien Substanzen, nämlich Mischung Nr. I, Proportion der stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Substanzen 1 : 2·3; Gesammtsubstanz in der Zusammensetzung am nächsten dem Ochsenfleische stehend, Mischung Nr. II, Prop. 1 : 3·3, Gesammtsubstanz in der Zusammensetzung am nächsten den Bestandtheilen der Kuhmilch stehend, Mischung Nr. III, Prop. 1 : 3·9, Gesammtsubstanz in der Zusammensetzung am nächsten den Bestandtheilen der Kuhmilch stehend, Mischung Nr. IV, Prop. 1 : 4·8, Gesammtsubstanz in der Zusammensetzung der Mischung der gewöhnlichen Nahrungsbestandtheile eines gesunden erwachsenen Menschen entsprechend.

Dieser Leguminose schliesst sich auch das NESTLE'sche Nährmehl an, welches 10% Proteïn, 1·8% Asche und 22·6% Phosphorsäure enthält und zur Bereitung kräftigender Suppen benützt wird; etwa 20 Theile auf 100 Theile Wasser oder Milch.

Zur Bemessung des Nährwerthes einiger vegetabilischer Nahrungsmittel für die roborirende Diät sind die Angaben von WOLFF beachtenswerth, nach denen in 100 Theilen enthalten:

	Eiweiss	Kohlenhydräte	Wasser
Weizenmehl	11·8	73·6	12·6
Gerstenmehl	10·0	73·5	12·5
Hafermehl	11·2	68·5	14 2
Gries	11·3	69·8	11·3
Reis	7·5	78·1	13·5

Die Wichtigkeit der Indication, dem Verdauungscanal, insbesondere dem Magen in Erkrankungen seine Arbeit so vollständig als möglich abzunehmen, d. h. ihm eine leicht resorbirbare Eiweiss- oder besser Peptonnahrung zuzuführen, führte PENZOLDT zu Versuchen über die Herstellung eines neuen, leicht zu bereitenden, nahrhaften, schmackhaften Präparates, welches die bestehenden ersetzen oder wenigstens deren Zahl bereichern konnte. Die Versuche waren auf die Verwerthung des Pflanzeneiweisses der Leguminosen (Erbsenmehl) und der aus demselben zu gewinnenden Peptone gerichtet. Der gewöhnliche künstliche Magensaft zeigte sich aus verschiedenen Gründen unpraktisch. Verschiedene Experimente führten schliesslich auf ein Verdauungsgemisch von Salicylsäure, Pepsin und Wasser, welches (im Gegensatze zum Salzsäuregemisch) schon bei gewöhnlicher Temperatur peptonisirend wirkt. Alles Eiweiss wird dabei freilich nicht in Peptone umgewandelt, man erhält eine peptonhaltige Eiweisslösung. Aus derselben lässt sich mittelst Dialyse 8% (auf das Erbsenmehl berechnet) einer leicht löslichen Substanz mit einem [illegible]hrgehalt von 4% trennen. Die Lösung scheint also ziemlich reichlich Peptone

zu enthalten. Sie ist leicht resorbirbar, ohne Schwierigkeit in jeder Haushaltung herzustellen, besitzt grossen Nährwerth, sehmeckt mit LIEBIG'schem Fleischextract und NEUMANN'schem Gewürzsalz recht gut und kann deshalb bei Ulcus, Catarrh des Magens, Typhus etc. empfohlen werden. Specielle Vorschrift der Darstellung ist: 250·0 Grm. Erbsenmehl, 1·0 Salicylsäure, 0·5 Pepsin, 1000·0 Wasser, einen Tag stehen lassen, coliren, das Filtrat bei schwachem Feuer etwas eindampfen und mit den genannten Corrigentien zur Suppe (zwei Teller) herrichten. In ähnlicher Weise kann man Nahrungsclystiere folgendermassen herstellen: 250·0 Erbsenmehl, 1·0 Salicylsäure, 500·0 Wasser, 10 Tropfen wirksames Pancreatin-Glycerin, nach etwas Eindampfen zu zwei Clystieren zu verwenden.

Ein gutes, aus Weizenmehl bester Sorte bereitetes Brod darf bei der roborirenden Diät nicht fehlen, denn es enthält in 100 Theilen: Asche 1·5, Albuminate 7·5, Fett 1·0, Kohlenhydrate 44·0, Cellulose 1·0, Wasser 45·0.

Einen sehr angemessenen Bestandtheil der roborirenden Diät bildet das Malzextract, welches in leicht assimilirbarer Form Kohlenhydrate mit erheblichen Mengen Eiweiss vereint, indem es 8% stickstoffhaltige Substanz, 25% Dextrin, 30% Glycose und 3·5 Salze enthält. Man giebt das Malzextract als Zusatz zur Fleischsuppe.

Insofern als die roborirende Diät eine vermehrte Blutbildung bewirken soll, verdient hierbei auch der Gehalt der Nahrungsmittel an Eisen besondere Berücksichtigung. Dies umsomehr, als jüngstens erst durch Versuche von NASSE nachgewiesen wurde, dass bei Fütterung mit Nahrung, der Eisenpräparate zugesetzt worden, der Gehalt des Blutes an festen Bestandtheilen und an specifischem Gewicht stieg, der Eisengehalt des Blutes und die Blutkörperchen zunahmen. Bemerkenswerth war auch bei diesen Versuchen, dass die Aufnahme des Eisens bei der Vermischung desselben mit Fett am umfangreichsten erfolgte, dass demgemäss sich fettreiche eisenhaltige Nahrung für roborirende Diät sehr empfiehlt.

Wir lassen hier eine Uebersicht des Eisengehaltes verschiedener Nahrungsmittel folgen, zumeist nach BOUSSINGAULT'S Untersuchungen. In 100 Grm. Substanz enthalten Eisen:

Rindsblut	0·0375	Mais	0·0036
Schweinsblut	0·0634	Reis	0·0015
Muskelfleisch vom Rinde	0·0048	Weisse Bohnen	0·0074
Muskelfleisch vom Kalbe	0·0027	Linsen	0·0083
Fischfleisch (Wurstfisch)	0·0015	Kartoffeln	0·0016
Schellfisch, getrocknet	0·0372	Gelbe Rüben (Wurzeln)	0·0009
Stockfisch, ausgewässert	0·0042	Aepfel	0·0020
Kuhmilch	0·0018	Spinatblätter	0·0045
Hühnereier	0·0057	Kohl, grüne Blätter	0·0039
Schnecken ohne Schalen	0·0036	Champignons	0·0012
Weisses Brod	0·0048		

Getränke in 1 Liter:

Rothwein von Beaujolais	0·0109
Weisser Wein, Elsass	0·0076
Bier	0·0040

Eine wichtige Regel der roborirenden Diät ist es, dem Organismus die Nährstoffe derart einzuverleiben, dass die Mahlzeiten nicht durch zu lange Hungerpausen von einander getrennt sind. Diese Pausen hängen von der Individualität, von der Beschaffenheit der Digestionsorgane, von der Quantität und Qualität der Mahlzeiten ab. Grossen Einfluss auf die roborirende Wirkung hat die passende Verbindung der Genussmittel mit den Nahrungsstoffen, demnach eine gewisse zweckentsprechende Abwechslung in der Kost.

Nicht gut zu entbehren sind hierbei als Genussmitel die kräftigen Sorten der Weine: Portwein (mit 20—23% Alkoholgehalt), Madeira (20—23% Alkohol),

Xeres (20% Alkohol), Malaga (16% Alkohol), Bordeaux (15% Alkohol), ferner gut gegohrene Biersorten (1·5—4% Alkohol, Dextrin, Zucker und Eiweiss, zusammen 2—3% und Kohlensäure 1—2 pro mille seines Volums).

Zur roborirenden Diät gehört auch das in neuester Zeit in Anwendung kommende WEIR MITCHEL'sche Curverfahren, welches wir wohl als **Mastdiät** (Fütterungscur) bezeichnen möchten.

Nach dem Vorgange des amerikanischen Arztes WEIR-MITCHEL ist in Europa zuerst von PLAYFAIR in London, von BINSWANGER in Jena, später von BURKART in Bonn gegen schwere Formen von Hysterie und Neurasthenie ein Verfahren empfohlen worden, das den Zweck verfolgt, in verhältnissmässig kurzer Zeit, innerhalb weniger Wochen, den allgemeinen Kräftezustand, die Ernährungsverhältnisse sämmtlicher Körpergewebe und speciell diejenigen des Nervengewebes in eclatanter Weise aufzubessern, vorab Blut und Fett in reichlicher Menge neu zu bilden und somit das Gewicht des Patienten um viele Pfunde in die Höhe zu bringen. Es sucht dies dadurch zu erreichen, dass bei absoluter geistiger Ruhe und zunächst bei Ausschluss aller oder fast aller activen körperlichen Bewegung die Nahrungszufuhr enorm gesteigert wird, während hierbei die Assimilation der zugeführten Speisen von Seite des Verdauungsschlauches und die weitere Ausnutzung der assimilirten Stoffe zum Aufbau und zur Kräftigung der verschiedenen Gewebe durch ausgiebige Massage und Faradisation der Körpermusculatur unterstützt und ermöglicht werden soll. Bei dieser Curmethode wird die Entfernung der Patienten aus ihrer gewohnten Umgebung und Ueberführung in eine ihnen fremde Wohnung als Conditio sine qua non für das Gelingen der Cur bezeichnet.

Im Beginne der Cur kann bei einer Kranken, welche bis dahin gewohnt war, nur minimale Mengen von Nahrung zu sich zu nehmen, nicht auf einmal mit der Verabreichung grosser Mahlzeiten vorgegangen werden. Darum soll man zunächst nur Milch zuführen. Man beginnt mit kleinen Quantitäten und lässt zunächst nur alle 2—3 Stunden zwischen 90—120 Ccm. Milch verabreichen. Diese Portionen werden dann innerhalb weniger Tage derart gesteigert, dass nach 3 bis 4 Tagen $1^1/_2$—2—3 Liter innerhalb 24 Stunden genossen werden. Zweckentsprechend ist es, die Kranken dahin zu instruiren, dass sie die zu consumirende Milch dem Magen in möglichst kleinen Portionen vertheilt, schluckweise trinken, derart, dass wenigstens im Beginne der Cur auf das Trinken von $^1/_2$ Liter Milch mindestens eine Zeit von $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden zur Verwendung kommt. Erst nachdem die Verdauungsorgane durch diese mehrtägige Milchdiät vorbereitet worden, übergeht man zur Steigerung der Speisenzufuhr, welche schon am 15. Tage der Cur eine exorbitante Höhe erreicht. Am 3. oder 5. Curtage beginnt man zugleich mit der Massage, steigend bis zu zweimal täglich durch $1^1/_2$ Stunden geübt, welche alle Weichtheile der Extremitäten, des Rückgrates, der Brust und des Bauches umfassen soll und die Stelle der activen Muskelarbeit vertritt.

Die Details dieser Mastdiät, der Gang der Fütterungscur und der sich steigernden Ernährung wird am Besten durch die von BURKART mitgetheilten Speisezettel ersichtlich, welche er bei einer Patientin anwendete, bei welcher wegen des guten Zustandes der Verdauungsorgane es nicht nöthig war, eine vorbereitende Milchdiät durch einige Tage vorzunehmen.

Am 18. Februar, dem Tage des Curbeginnes, bot der Speisezettel Folgendes: $7^1/_2$ Uhr Morgens $^1/_2$ Liter Milch. Die Kranke hat die Weisung, die Milch in kleinen Portionen schluckweise dem Magen zuzuführen und etwa 30 bis 45 Minuten Zeit für die Einverleibung eines halben Liters zu verwenden; 10 Uhr Morgens $^1/_3$ Liter Milch; $12^1/_2$ Uhr 1 Suppe mit Ei, 50 Grm. gebratenes Fleisch, Kartoffelpurée; $3^1/_2$ Uhr $^1/_3$ Liter Milch; $5^1/_2$ Uhr $^1/_2$ Liter Milch; 8 Uhr $^1/_2$ Liter Milch, 50 Grm kaltes Fleisch, Weissbrod, Butter.

19. Februar: Derselbe Speisezettel, nur erhält die Kranke 5 Zwieback mehr verabreicht.

Am 22. Februar beginnt die Massage und mit derselben eine besondere Steigerung der Nahrungszufuhr: Morgens 7 1/2 Uhr 1/2 Liter Milch und 2 Zwieback; 8 1/2 Uhr Kaffee mit Sahne, Weissbrod, Butter; 10 Uhr 1/3 Liter Milch, 2 Zwieback; 12 Uhr 1/2 Liter Milch; 1 Uhr Suppe mit Ei, 100 Grm. Fleisch, Kartoffelbrei, 75 Grm. Pflaumencompot; 3 1/2 Uhr 1/3 Liter Milch; 5 1/2 Uhr 1/3 Liter Milch, 2 Zwieback; 8 Uhr 1/2 Liter Milch, 60 Grm. Fleisch, Weissbrod, Butter; 9 1/2 Uhr 1/3 Liter Milch, 2 Zwieback.

Am 24. Februar erhielt die Kranke als Zulage um 8 1/2 Morgens 80 Grm. Fleisch.

Am 25. Februar wurden, abgesehen von den übrigen Diätverordnungen, am Mittag um 1 Uhr im Ganzen 150 Grm. Fleisch und 125 Grm. Pflaumencompot verabreicht.

Am 26. Februar erhielt Patient Mittags 1 Uhr 200 Grm. Fleisch und Abends 8 Uhr 80 Grm. Fleisch.

Am 29. Februar lautete die Liste der verzehrten Nahrungsmittel, wie folgt: 7 1/2 Uhr Morgens 1/2 Liter Milch, 2 Zwieback; 8 1/2 Uhr Kaffee mit Sahne, 80 Grm. Fleisch, Weissbrod, Butter, geröstete Kartoffel; 10 Uhr 1/4 Liter Milch, 3 Zwieback; 12 Uhr 1/2 Liter Milch; 1 Uhr Suppe mit Ei, 200 Grm. Fleisch, Kartoffelbrei, Gemüse, 125 Grm. Pflaumencompot, süsse Mehlspeise; 3 1/2 Uhr 1/2 Liter Milch; 5 1/2 Uhr 1/3 Liter Milch, 80 Grm. Fleisch; 9 1/2 Uhr 1/3 Liter Milch, 2 Zwieback.

Dieser Diätzettel blieb bis zum 31. März in Kraft. Während dieser Zeit, d. h. innerhalb 43 Tagen hatte die Kranke 13 Kilo an Gewicht zugenommen, und zwar in folgender Progression: Am 18. Februar wog Patient 50 1/2 Kilo, am 10. März 53 Kilo, am 17. März 54 Kilo, am 24. März 56 Kilo, am 31. März 58 Kilo.

Es ist keine seltene Erscheinung, dass bei dieser Mastdiät sich während der gesteigerten Nahrungszufuhr intercurrent Erbrechen einstellt und die Kranken sich scheuen, die folgenden Mahlzeiten nach Verordnung zu consumiren. So lange die Zunge des Patienten feucht bleibt, keine dauernde Uebelkeit besteht, so lange die Magengegend nicht besonders empfindlich auf Druck ist und überhaupt keine ausgesprochenen Zeichen eines acuteren Magencatarrhs sich einstellen, ist jenes interimistische Erbrechen kein Hinderniss, die gesteigerte Nahrungszufuhr fortzusetzen. Nur wenn die Zeichen eines intensiveren Magen-Darmcatarrhs sich einstellen, ist für einige Tage die Zufuhr aller Speisen mit Ausnahme der Milch zu sistiren; unter dem Einflusse der Milchdiät gehen die Verdauungsstörungen innerhalb einiger Tage vorüber.

Von den üblichen Frühstücksgetränken Kaffee, Thee, Chocolade verdient die letztere, als am meisten Eiweisskörper enthaltend und sehr reichhaltig an Fett, den Vorzug für die roborirende Diät, namentlich in der Form der Milchchocolade. Die Cacaobohnen, aus denen die Chocolade bekanntlich bereitet wird, enthalten in 100 Theilen: Eiweisskörper 20, Fett 50, Zucker, Gummi 12, Coffeïn 2, Cellulose 4, Gerbsäure 3, Asche 4, Wasser 5. Zu einer Tasse von 250 Grm. werden 50 Grm. einer Chocoladetafel genommen.

Für roborirende Diät bei Kranken, welche an dyspeptischen Zuständen leiden, eignen sich, je nach dem höheren oder geringeren Grade, in welchem die normale Verdauung beeinträchtigt ist, folgende Speisezettel:

Kräftig nährende, leicht verdauliche Speisen: 8 Uhr, Frühstück: Milch (250 Grm.) mit Zwieback (40 Grm.); 12 Uhr Mittagessen: Fleischbrühe (250 Grm.) mit einem rohen Ei; 4 Uhr Abendessen: Ein rohes Ei, mässig gesalzen, gründlich gequirlt, mit 40 Grm. Brodrinde; 8 Uhr Nachtessen: wie Mittags; in der Nacht: Eine Tasse (250 Grm.) Milch mit Brodrinde (40 Grm.).

Kräftig nährende, leicht verdauliche Speisen mit grösserer chemischer Mannigfaltigkeit. 8 Uhr Frühstück: Beefsteak

(100 Grm.), nachher Peccothee eine Tasse (200 Grm.) mit Brodrinde (40 Grm.); 12 Uhr Mittagessen: Fleischbrühe einen Teller voll (250 Grm.), darauf Braten (100 Grm.) mit irgend einem leichten Gemüse (20 Grm.), eine Viertelstunde nachher $^1/_4$ Liter Wein, dazu Weissbrodrinde (30 Grm.); 4 Uhr Abendessen: Ein rohes Ei mit 50 Grm. Brodrinde; 8 Uhr Nachtessen: wie Mittags; in der Nacht: Eine Tasse (200 Grm.) warme Milch mit Brodrinde (50 Grm.).

Wenn eine Viertelstunde vor einer Mahlzeit noch kein rechter Appetit vorhanden, dann soll ein Schnittchen geräuchertes Fleisch oder Schinken als Reizmittel genommen werden.

Als Beispiel für die roborirende Diät sei noch folgender (von DETTWEILER in Falkenstein herrührender) Küchenzettel für Phthisiker angeführt:

Morgens zwischen 7 und 8 Uhr eine Tasse guten Kaffee, für solche, die früh an nervöser Abgespanntheit leiden, eine Tasse starken Thee, für eine dritte Kategorie eine Tasse Chocolade. Dazu Zwieback mit Butter, Buttersemmel, mürbes, nicht zu fettes Backwerk, Hörnchen etc. bis zur Sättigung, darauf ein Glas Milch in kleinen Schlückchen. Um 10 Uhr Butterbrod und 1—2 Gläser Milch, letztere wiederum schluckweise genommen. Für besonders Bedürftige Bouillon mit Ei und Butterbrod, oder kaltes Fleisch mit Butterbrod und ein Glas guten Weines. Wenn irgend möglich, wird darnach noch langsam ein Glas Milch genommen. Zu Mittag um 1 Uhr Beeftea (in Tassen), Lendenbraten, Kartoffeln und Beilagen, kalte Platte, Carotten und Erbsen, Kalbsbraten, Salat und Compot. Dampfnudeln. Oder ein ähnliches Menu, Obst und Dessert, Kaffee, Wein, eventuell gemischt mit Selterser Wasser. Um 4 Uhr ein Glas frischgemolkener Milch; für solche, die sie nicht vertragen, ein belegtes Brödchen mit einem Cognac oder kleinen Gläschen Wein. Zu Abend 7—$^1/_2$8 Uhr, eine warme Fleischspeise mit Kartoffel, Reis, Maccaroni, eine Platte kaltes Fleisch, feine Wurst und Geflügel mit Salat und Compot und 1—2 Gläser Wein. Zum Schlafengehen für Schwitzer oder solche, deren Ernährungsstand es besonders fordert, ein Glas Milch mit 3—4 Theelöffel Cognac, wiederum in kleinsten Portionen genommen.

Allerdings ist bei Verordnung des Alkohols als diätetisches Mittel dessen die Verdauung im Allgemeinen beeinträchtigende Eigenschaft zu berücksichtigen. Sowohl bei reichlichem Genusse von Wein und Bier, als von Alkohol in concentrirterer Form machen sich häufig Verdauungsstörungen geltend. Die Dosirung erfordert darum grosse, jedem einzelnen Falle angepasste Vorsicht. Je mehr der Kranke von früh her an den Genuss von alkoholischen Getränken gewohnt ist, um so grösser kann die Dosis und um so concentrirter die Qualität derselben sein. Es ist selbstverständlich, dass der Wein ein unverfälscht guter und das Bier gut abgelagert sein muss. Von den stärkeren alkoholischen Getränken wirkt ein guter, alter Cognac am wenigsten dyspeptisch.

Bei der roborirenden Diät verdienen auch die ernährenden Clystiere Erwähnung, zu denen man früher Milch, Milchkaffee und Fleischsuppen benutzte und wozu man jetzt besonders Eier und Fleischpancreas gebraucht. Die Eierclystiere nach der Methode von KUSSMAUL werden folgendermassen bereitet: 2 Vol. Eier, das Eiweiss mit dem Dotter, werden mit $^1/_2$ Vol. allmälig zugesetzten Wassers vermittelst eines Glasstabes bis zu einer gleichmässig gelblichweissen, milchigen Flüssigkeit geschlagen. Dies hat ausserhalb des Krankenzimmers zu geschehen. Nachdem diese Flüssigkeit 12 Stunden lang im Keller gestanden, wird sie geseiht. Vor der Injection wird sie auf 35° C. erwärmt. Diese Clystiere werden immer erst applicirt, nachdem der Mastdarm durch Wasser ausgespült ist. Sowohl diese Reinigungs- als die nachfolgenden Ernährungsclystiere können nach der HEGAR'schen Methode mit dem Trichter applicirt werden. Auf ein Clystier rechnet man 2—3 Eier. Je nach Umständen und Bedarf werden täglich ein oder mehrere solcher Clystiere in schicklichen Zwischenräumen beigebracht. Wenn Alles resorbirt würde, so wären 12 Eier per Tag zur vollständigen Ernährung

eines Erwachsenen ausreichend. Durch einen Zusatz von Stärkekleister werden die Clystiere consistenter und veranlassen weniger leicht Diarrhoe; ein Zusatz von Milchsäure (einige Tropfen) trägt zur Resorption bei.

Leube experimentirte zunächst an Thieren in Betreff der Ernährung mit einer Injectionsmasse, welche von der gewöhnlichen Beschaffenheit des Inhaltes der *Clysmata nutrientia* wesentlich differirte. Die Absicht war, dem Dickdarm eine von seinem gewohnten Inhalte nicht allzu verschiedene Nahrungsform zuzuführen und möglichst natürliche Verhältnisse bei der künstlich producirten Verdauung im Dickdarm herzustellen, indem ein Theil des sonst im Dünndarm sich abspielenden Verdauungsprocesses in den Dickdarm verlegt wurde. Dieser Zweck wurde durch eine ausgedehnte Benützung der Pancreasdrüsensubstanz bei Zusammensetzung der Nahrungsclystiere erreicht. Die Injectionsmasse wurde folgendermassen bereitet: Bauchspeicheldrüse vom Schwein oder Rind wurde sorgfältig vom Fett gereinigt und 50—100 Grm. davon fein zerhackt; ebenso wurden 150 bis 300 Grm. Rindfleisch geschabt und zerhackt, hierauf beide Substanzen in der Reibschale mit 50—150 Ccm. lauwarmen Wassers zu einem dicken Brei angerührt und in eine Clystierspritze mit etwas weiter Oeffnung eingefüllt. (Will man zugleich Fett zur Verdauung bringen, so kann man zu den genannten Ingredienzien noch 25—50 Grm. Fett hinzufügen; auch etwas Amylum kann zugesetzt werden.) Der Einspritzung wird eine Stunde vorher ein Reinigungsclysma vorausgeschickt.

Die an Hunden vorgenommenen Experimente ergaben Resultate, welche den Nahrungswerth der Pancreasclystiere ausser Zweifel stellten. Der nach der Injection entleerte Koth zeigte eine ganz der Norm entsprechende Beschaffenheit und enthielt in der Regel keine Spur von Fleischfasern. Ein in Stickstoffgleichgewicht befindliches Thier bleibt, auch wenn ihm ein grosser Theil der das Gleichgewicht bedingenden stickstoffhaltigen Kost entzogen und durch Pancreasclystiere ersetzt wird, in unverändertem Gleichgewichte. Ein im Stickstoffhunger befindliches Thier scheidet an dem Tage der Injection mehr Stickstoff aus, als an den vorhergehenden Tagen. Auch Fett wird in grösserer Menge durch Pancreaszumischung verdaut und das der Injectionsmasse zugesetzte Amylum in Zucker verwandelt.

Da das Pancreas im heissen Sommer wegen zu rascher Zersetzung nicht gut in obiger Weise für die Injectionen mehrere Tage benutzt werden kann, so hat Leube empfohlen, die Drüse vor ihrer Benützung zur Injection mit Glycerin zu extrahiren. Man erhält dadurch ein der frischen Bauchspeicheldrüse an Verdauungswirksamkeit nicht nachstehendes Extract, in welchem jedenfalls mehrere Wochen lang keine Fäulniss zu bemerken ist. Das Pancreas vom Rind, welches für drei Injectionen ausreicht, wurde fein zerhackt mit 250 Ccm. Glycerin versetzt und in der Reibschale zerrieben und von dieser Mischung wurde dann je ein Drittel zu 120—150 Grm. fein gehackten Fleisches hinzugefügt. Die Verdauung ging im Rectum ebenso vollständig vor sich, wie die der einfachen Pancreasfleischmasse, auch wenn das Pancreaspräparat schon mehrere Tage alt war. Ist das Pancreasextract einmal mit dem Fleische vermischt, so muss die Injection gleich stattfinden, weil beim Stehenbleiben das Fleisch stark quillt und die Einspritzung dadurch sehr erschwert wird.

Ebenso wie Fleischpancreas kann auch die früher erwähnte Fleischsolution zu nährenden Clystieren benutzt werden.

Eine specielle Art der roborirenden Diät bildet die Diät der Reconvalescenten. Es ist hierbei dem Umstande Rechnung zu tragen, dass in Folge fieberhafter oder lange dauernder Krankheitsprocesse die Verdauungsorgane wesentlich gelitten haben und daher Quantität und Qualität sorgfältig zu überwachen ist. Bezüglich der Quantität ist zu beachten, dass ein herabgekommener Organismus zur Erhaltung des Körperbestandes weniger bedarf, als ein kräftiges, wohlgenährtes Individuum. Nicht um Einverleibung grosser Nahrungsmengen handelt es sich,

[illegible] Fleisch [illegible] geschnitten [illegible]

[illegible] genommen [illegible] muss [illegible] mortificirt [illegible] und [illegible] Wildpret

[illegible] gesetzt, [illegible] genommen ist. Am

sind Rinds- und Kalbsleber schwer verdaulich und zum Genusse für Reconvalescenten nicht geeignet. Dasselbe gilt vom Gehirne, trotzdem Kalbshirn (mit Unrecht) für Magenkranke empfohlen wird. Kalbsbries, namentlich in Suppen gekocht, giebt ein vortreffliches leicht verdauliches Gericht; weniger geeignet ist die beliebte Form der in Butter gebackenen „Kalbsbrieseln".

Fische eignen sich nicht für Reconvalescenten schon deshalb, weil ihr Nährwerth erst mit dem Genusse grosser Quantitäten beginnt; dann aber auch, weil das Fischfleisch leicht Sodbrennen, saures Aufstossen u. s. w. verursacht.

Austern sind leicht verdaulich, natürlich nur roh genossen.

III. Die Entziehungsdiät kann entweder eine allgemeine oder partielle sein. Die Erstere findet dann statt, wenn zu therapeutischen Zwecken die Quantität aller zur Erhaltung des Stoffgleichgewichtes nothwendigen Nahrungsstoffe herabgemindert, wenn also unter das Mass der conservirenden Diät herabgegangen wird, wie dies in geringer Weise bei den meisten Kranken stattfindet, denen man eine einfache Diät, das heisst eine nicht zur vollständigen Sättigung genügende Menge leicht verdaulicher Nahrungsmittel, verordnet. Es soll eben eine Ueberfüllung des Körpers mit Nährstoffen verhütet und zugleich die Leistungsaufgabe der Digestionsorgane verringert werden. Die allgemeine Entziehungsdiät kann aber auch in höheren Graden angewendet werden, so dass sie sich der früher üblichen Hungercur nähert, indem die Nährstoffe nur auf das stricteste Minimalausmaass des Nothwendigen beschränkt werden und dadurch der Rückbildungsprocess im Organismus befördert wird. Solche Tendenz verfolgt man zuweilen in dieser Weise bei allgemeiner habitueller Plethora, bei chronischen Exsudaten, bei Hydrops, Syphilis, Gicht, Fettsucht u. s. w. Doch darf die allgemeine Entziehungsdiät nur sehr discret ausgeführt werden, da PANUM nachgewiesen hat, dass durch öfter wiederholte Entziehungsdiät eine sehr hochgradige Oligocythämie erzeugt werden kann, weil der Nachwuchs rother Blutkörperchen während der Hungerperiode und in der ersten Zeit nach derselben erheblich verlangsamt ist.

Der Entziehungsdiät entspricht die Diätform IV der Beköstigungsregulative für die preussischen Garnisonslazarethe. Sie bietet in runden Zahlen (Grammen) folgenden Gehalt an organischen Nährstoffen:

A. Frühstück:		*C.* Abendessen:	
Eiweissstoffe	4	Eiweissstoffe	4
Fette	6	Fette	6
Kohlenhydrate	25	Kohlenhydrate	26
B. Mittagessen:		*D.* Brod:	
Eiweissstoffe	2	Eiweissstoffe	8
Fette	2	Fette	1
Kohlenhydrate	26	Kohlenhydrate	50

Summa	Eiweiss	18
	Fette	15
	Kohlenhydrate	127

Weit häufiger wird die partielle Entziehungsdiät angewendet, indem nämlich nur einer der zur Ernährung nothwendigen Nahrungsstoffe entzogen wird, und zwar entweder das Wasser, oder die Eiweissstoffe, oder das Fett, oder die Kohlenhydrate, oder indem eine specielle Art der Nahrungsmittel, so die animalischen Ursprunges, ausgeschlossen wird.

Die Wasserentziehungsdiät, auch die SCHROTH'sche Diät genannt, ist jene Diätform, bei welcher durch möglichste Enthaltung vom Wassergenusse, dem Organismus zunächst Wasser, in Folge des Wasserverlustes aber auch feste Bestandtheile verloren gehen. Das SCHROTH'sche Verfahren ist folgendes:

Der Patient geniesst nach Bedürfniss und Appetit in den Morgenstunden sowohl, wie im Laufe des Tages jederzeit und unbeschränkt trockene, gut aus-

gebackene Semmel. Diese muss etwa 2—3 Tage alt, die Kruste nicht braun, daher nicht zu scharf gebacken, und die Krumme von solcher Beschaffenheit sein, dass sie sich zwischen den Fingern nicht zusammenkneten lässt, sondern bröckelt. Mittags isst man abwechselnd einen in Wasser mit Zusatz von etwas Butter und Salz gekochten Brei aus Reis, Gries, Buchweizengrütze, Hirse oder geriebener Semmel. Ein solcher Brei kann auch des Morgens genossen werden, falls der Kranke dazu mehr Neigung fühlt, oder wenn das Semmelessen wegen schadhafter Zähne beschwerlich fallen sollte.

Zum Getränke dient in den ersten acht Tagen mit Zucker und etwas Citronensaft versetzter, nicht ganz dünner Haferschleim, wovon man aber nur bei Durst und nicht zu viel auf einmal lauwarm trinkt. In der zweiten Woche trinkt man täglich nur einmal, und zwar Nachmittags um 3 oder 4 Uhr, ein Weinglas voll Wein, den man mit einem halben Weinglase Wasser und etwas Zucker gemischt, heiss gemacht hat. In der dritten Woche lässt man den Wasserzusatz fort und bereitet das Getränk aus blossem Wein mit Zucker. Von jetzt ab versucht man einen ganzen Tag gar nichts zu trinken und geniesst den folgenden Tag, etwa um 4 Uhr Nachmittags, das genannte Glas warmen Weines und macht am dritten Tage einen sogenannten Trinktag, d. h. man trinkt zwei Stunden nach dem Mittagstische mehrmal. An den Trinktagen ist es auch gestattet, zu Mittag eine Speise zu geniessen, welche aus zuvor in Wasser aufgequollenem Reis oder Gries mit einem Ei, geriebener Semmel, etwas Butter und Salz gemischt, gebacken wird. In der Weise, so dass nach jedem Trinktage sofort wieder die trockene Diät beginnt, wird das Verfahren einige Wochen fortgesetzt.

Empfindet der Patient an trockenen Tagen quälenden Durst, der sich zur Unerträglichkeit steigert, so bekommt er ein in Wein getauchtes Stückchen Semmel oder kann ein halbes Glas Wein, jedoch nur schluckweise, trinken. Mit dieser Diät werden allabendlich Einhüllungen des Patienten in mehrere, in frisches, kaltes Wasser getauchte Leintücher vorgenommen, aus denen er erst des Morgens befreit wird.

Prof. Jürgensen hat bei Anwendung der Schroth'schen Diät gefunden, dass die Menge der in der Gewichtseinheit Blutserums gelösten Bestandtheile zunimmt, gleichzeitig das specifische Gewicht des Serums steigt. Die Menge des ausgeschiedenen Harnes nimmt ferner von Anfang an ab; zunächst sehr erheblich, dann weniger und mit kleinen Tagesschwankungen, welche wohl von der Menge des aufgenommenen Getränkes abhängen. Das specifische Gewicht, die Concentration des Harnes, steigt bis zu einer individuell und nach Menge der aufgenommenen Flüssigkeit variirenden oberen Grenze; die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes kann constant bleiben, sie kann zunehmen, endlich etwas unter die Norm sinken. Das Verhalten der Harnsäure bietet nichts Charakteristisches dar. Constant findet während der Schroth'schen Diät eine Abnahme des Körpergewichtes statt; dieselbe wird aber in der folgenden Pause nicht allein wieder ausgeglichen, sondern das Körpergewicht erreicht nach einem solchen aus Cur- und Ruhetagen gleichmässig zusammengesetzten Zeitabschnitt absolut höhere Werthe, als es vorher hatte. Eine Steigerung der Körpertemperatur tritt fast regelmässig ein, wenn das der Schroth'schen Cur unterworfene Individuum einigermassen reizbar ist. Das Fieber zeigt einen remittirenden Charakter; die Exacerbation fällt auf den Abend; es überdauert meistens die Flüssigkeitsentziehung einige Tage.

Das subjective Befinden der Kranken war im Anfange der Cur nicht wesentlich beeinträchtigt. Später stellte sich Durst ein, welcher immer mehr und mehr zunahm und schliesslich so unerträglich wurde, dass die Patienten die Erlösungsstunde jubelnd begrüssten. Diese Thatsache widerlegt die Behauptung Schroth's und seiner Jünger, dass die Haut, was Flüssigkeitsaufnahme betrifft, vicariirend bei dieser Behandlung für den Magen eintrete.

Im Allgemeinen wird eine Concentration des Blutserums und die hierdurch bedingte Erhöhung der Diffusionsgeschwindigkeit zwischen Blut- und

Parenchymsäften, weiter eine mächtige Anregung der Regeneration, der Um- und Neubildung des Organismus als Wirkung der SCHROTH'schen Diät betrachtet, und darauf gründen sich auch die Indicationen dieser diätetischen Cur bei inveterirter Syphilis, bei Gicht, Rheumatismus, serösen Ergüssen in den Gelenken, chronischen Peritonealexsudaten, Magenerweiterung. Bei letztgenanntem Leiden glaubt BARTELS in der Entlastung der catarrhalisch afficirten Magenwandungen, wie sie durch die Flüssigkeitsentziehung herbeigeführt werden muss, die Ursache der heilsamen Wirkung annehmen zu sollen. v. ZIEMSSEN rühmt den günstigen Einfluss der „Trockenkost" auf die Durchgängigkeit des Pylorus und das Aufhören des Erbrechens und der Cardialgien bei vier von ihm beobachteten Fällen von carcinomatöser Pylorusverengerung.

Die SCHROTH'sche Diät ist ein sehr drastisches Verfahren, bei dem oft genug die drohende Gefahr in keinem richtigen Verhältnisse zu dem geschaffenen Nutzen steht. Die febrilen Erscheinungen, die bei dieser Cur auftreten, sind zuweilen sehr intensiv (Steigen der Körpertemperatur bis über 40° C.), bei unvorsichtiger Anwendung kann es zu scorbutischen Erscheinungen, sogar zum Tode an Scorbut kommen.

Vor Kurzem ist auch eine Wasser-Entziehungsdiät, Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme, besonders von KÖRNER bei acuten Krankheiten empfohlen worden. Von der Erfahrung ausgehend, dass eine gewisse Beschränkung der Blutmasse im Kreislaufe auf den Gang der fieberhaften Erscheinungen einen günstigen Einfluss übe, betont er, wie wichtig es sei, die Einnahme von Flüssigkeiten zu beschränken. Einer Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme setzt sich scheinbar das Durstgefühl des Kranken entgegen. Dieses beruhe aber bei den unzweifelhaften Erscheinungen erhöhter Quellung, Imbibition, seröser Infiltration der Gewebe, nicht auf einem wirklichen Bedürfnisse nach Flüssigkeitsaufnahme, sondern sei nur als ein Krankheitssymptom zu betrachten und könne schon durch öftere Berührung der Mundschleimhaut mit einer erfrischenden Flüssigkeit gestillt werden; auch nehme das Durstgefühl um so mehr ab, je mehr die Flüssigkeitszufuhr beschränkt und so einer Volumsvermehrung der Blutmasse vorgebeugt werde. Bei beschränkter Flüssigkeitszufuhr verschwinden oder mässigen sich alle Erscheinungen, welche aus dem verstärkten Blutdruck in den Capillaren resultiren; nicht nur werden übermässige Temperatursteigerungen verhütet; auch Puls- und Respirationsfrequenz gehen herab, exsudative Processe verlaufen günstiger, locale Mittel (z. B. die Kälte) zeigen schon in der mildesten Form eine intensivere Wirkung.

Das Princip der Wasserentziehung hat in jüngster Zeit auch OERTEL bei Kreislaufsstörungen mit Kraftabnahme des Herzmuskels, ungenügenden Compensationen bei Herzfehlern, Fettherz und Fettsucht durch eine Diät mit grossem Erfolge durchgeführt, welche auf directe Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme neben geeigneter Ernährung und Erregung des Herzmuskels durch anstrengende Bewegung, Bergsteigen, hinwirkt. OERTEL geht von der Anschauung aus, dass in den bezeichneten Krankheitszuständen, bei lange bestehenden Störungen im Circulationsapparate, aus welchen Ursachen sie sich immer ableiten, die allmälig eintretenden Erscheinungen ihren Ausgang ausschliesslich aus der Verrückung des hydrostatischen Gleichgewichtes nehmen. Demgemäss müsse auf die im Körper, in Folge jener Kreislaufstörungen aufgestauten Flüssigkeitsmengen und die davon abhängigen hydrostatischen Verhältnisse nicht nur durch Vermehrung der wässerigen Ausscheidungen eingewirkt werden, sondern auch dadurch, dass zu gleicher Zeit auch die Aufnahme von Flüssigkeit nicht nur nicht auf dem früheren Niveau erhalten, sondern vermindert wird. Die Entwässerung des Körpers wird um so rascher und energischer erfolgen, je geringer die Wassermenge ist, welche dem Körper von aussen zugeführt wird. Die Ernährung des Kranken muss eine durchgreifende Umgestaltung erfahren. Während die Zufuhr von Eiweiss, sowohl um den bestehenden Verlust desselben durch die Ausscheidung im Harn zu decken, als um eine rasche Verbrennung des im Körper aufge-

häuften Fettes zu ermöglichen, durch consistente proteïnreiche Nahrung vermehrt wird, muss nicht nur der Genuss von Getränken, sondern auch der der flüssigen Speisen auf ein nur immer mögliches Minimum reducirt werden.

Entziehung von Flüssigkeit, soweit sie mit dem Stoffwechsel überhaupt noch verträglich ist, bildet das Princip dieser Diät. Ein Mass für die Wasserentziehung würde die Löslichkeit der Harnsäure und ihrer Salze im frisch gelassenen Urin sein, indem die Aufnahme von Flüssigkeit in den Körper immer noch herabgesetzt werden und auf ein Minimum, das der Kranke noch erträgt, beschränkt bleiben kann, so lange der Harn bei seiner Entleerung noch klar ist und die genannten Salze erst bei seinem Erkalten herausfallen. Ein Niederschlag dieser Salze und die Bildung von Concrementen in den Harnwegen wird dadurch vollkommen unmöglich gemacht werden. Die Kost wird, je nachdem organische Veränderungen im Respirations- und Circulationsapparate vorhanden oder Ueberproduction von Fett und Fettherz allein die Störungen veranlasste, verschieden sein, und während für die Ersteren auf Lebensdauer eine strenge Diät beobachtet werden muss, können den Anderen weitgehende Concessionen gemacht werden. Die Wasseraufnahme in den Speisen wird immer besser ertragen als in den Getränken, da bei derselben immer nur kleinere Flüssigkeitsmengen in das Gefässsystem gelangen, die alsbald wieder durch die Ausscheidungen ausgeglichen werden, so dass keine plötzliche und stärkere Belastung des Gefässsystems dadurch zu Stande kommt.

Die dem Kranken vorgeschriebene Diät ist beispielsweise aus beifolgender Tabelle ersichtlich, nach welcher OERTEL die Kostordnung bei einem Falle von Fettsucht mit Fettherz und weit verbreiteten Stauungen im venösen Apparate regelte:

	Menge in Gramm	Gehalt an Wasser	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate in Gramm
Getränke eingenommen:					
Morgens:			(Caffeïn)		
Kaffee	120·0	113·6	0·21	0·62	1·7
Milch	30·0	26·2	1·29	0·96	1·2
Zucker	10·0	0·22	0·03	—	9·6
Nachmittags:					
Kaffee	120·0	113·6	0·21	0·62	1·7
Milch	30·0	26·2	1·29	0·96	1·2
Zucker	10·0	0·22	0·03	—	9·6
Abends:					
Wein (Pfälzer)	200·0	172·3	—	—	6·0
(Wasser	100·0	—	—	—	—)
Summa	520·0	452·3	3·0	3·1	31·0
Speisen eingenommen:					
Morgens:					
Brod (Semmel)	50·0	14·0	4·8	0·5	30·0
Mittags:					
Ei (weichgesotten)	45·0	33·1	5·6	5·4	0·2
Ochsenfleisch, gesotten	200·0	113·6	68·3	15·0	0·8
Gemüse (Kohl etc.)	100·0	71·0	1·7	0·4	8·3
(Braten	150·0	87·0	57·3	2·6	—)
(Salat, grüner	50·0	47·1	0·7	1·0	1·1)
Mehlspeise	100·0	45·0	8·7	15·0	28·6
Schwarzbrod	50·0	17·7	4·1	0·8	26·4
Obst	100·0	85·0	0·3	—	15·0
Abends:					
Ei, weichgesotten	45·0	33·1	5·6	5·4	0·2
Braten oder Geflügel / Wildpret	200·0	116·0	76·4	3·6	—
Salat, grüner	50·0	47·1	0·7	1·0	1·1
Schwarzbrod	50·0	17·7	4·1	0·8	26·4
Summa	900·0	527·1	169·1	37·1	136·6

Gesammtmenge, welche in Speisen und Getränken innerhalb vierundzwanzig Stunden aufgenommen wurde:

Wasser	979·4	Fett	40·2
Eiweiss	172·1	Kohlenhydrate	167·6.

Das Durstgefühl des Kranken kann bei dieser Diät nicht besonders in Rechnung gebracht werden, da dasselbe zu variabel und von der früher gewohnten Flüssigkeitsaufnahme abhängig ist. Es giebt Menschen, welche noch dürsten, auch wenn sie zwei- und dreimal so viel getrunken, als sie für ihren Stoffwechsel nothwendig haben und sich später ganz gut an das bedeutend reducirte Mass gewöhnen.

In der Regel wird man das Mass für die Getränke ziemlich niedrig setzen dürfen: 1 Tasse Kaffee, Thee, Milch oder andere Flüssigkeit = 150 Grm. Morgens und Abends, $^3/_8$ Liter Wein = 375 Ccm. und vielleicht noch $^1/_4$—$^2/_3$ Liter Wasser nebst der in der Nahrung selbst enthaltenen Flüssigkeit, wozu Mittags ein kleiner Teller Suppe, circa 100 Grm., noch beizurechnen ist, dürften genügen, die für den Stoffumsatz zu verbrauchende Flüssigkeit zu decken.

Das Maass für die Flüssigkeitsaufnahme ist indess kein constantes, sondern wird je nach der Ursache, welche den Circulationsstörungen zu Grunde liegt und bereits eliminirt wurde, Aenderungen erfahren. Die Flüssigkeitsaufnahme wird anders bestimmt werden müssen bei einem Klappenfehler des Herzens, bei Einengung des Lungenkreislaufes durch Verkrümmung der Wirbelsäule und bei einem Kranken, der an Fettsucht und Fettherz gelitten und dessen Fettanhäufungen eine vollständige und allseitige Reduction erfahren. In letzterem Falle wird die Flüssigkeitszufuhr eine weitaus grössere sein können und die Einschränkung nur auf Getränke, welche reich an Kohlenhydraten sind und die Fettbildung begünstigen, also vorzüglich auf Bier sich erstrecken. Für erstere Fälle, für Kranke mit Herzfehlern, Compressionszuständen der Lungen und anderen nicht entfernbaren, mechanischen Störungen im Kreislaufe, soll das ganze Leben hindurch die Flüssigkeitsaufnahme auf ein so kleines Maass wie möglich beschränkt werden.

Gegen das, besonders durch frühen reichlichen Genuss von Getränken herangezogene Durstgefühl leisten öfters des Tages Gurgelungen mit frischem Brunnenwasser gute Dienste. Als Regel ist festzuhalten, nie eine grössere Quantität Flüssigkeit für eine Mahlzeit zuzulassen, sondern das für den Tag bestimmte Quantum nur in kleinen Portionen zu verabreichen. Neben der Wasserentziehung ist die Bewegung ein Bestandtheil des OERTEL'schen Verfahrens bei Kreislaufsstörungen. Durch die Bewegung, und zwar eine anstrengende Art derselben, das Bergsteigen, wird die Erregung des Herzmuskels bezweckt. Solche Kranke sollen so viel wie möglich Bewegung machen, je nach ihren Kräften und ihrem übrigen Gesundheitszustande, Höhen und Berge ersteigen, ohne die dabei eintretenden stärkeren Contractionen des Herzmuskels, Herzpalpitationen, zu scheuen. —

Die Eiweiss-Entziehungsdiät war früher als Fieberdiät üblich, doch haben wir bereits oben erwähnt, dass sich diese beiden Begriffe nicht decken. So wichtig die Rolle des Eiweisses als Nahrungsstoff, so kann doch unter Umständen die Entziehung desselben indicirt sein. In jüngster Zeit wurde die Eiweiss-Entziehungsdiät als die geeignetste Diätform bei Carcinomen empfohlen.

BENEKE geht von der Voraussetzung aus, dass bei der Carcinosis vielleicht ein pathologisches Plus von Albuminaten in den Säften vorhanden sei und dass die Carcinome selbst sehr reich an Myelin sind, und empfiehlt deshalb den Kranken eine an Stickstoff und phosphorsauren Salzen (Alkalien sowohl als Erden) arme Kost, eine stickstoffarme, vorzugsweise vegetabilische Nahrung. Demgemäss sind bei dieser Art der partiellen Eiweiss-Entziehungsdiät ganz zu vermeiden: Fleisch jeder Art, Bouillon und Fleischextract, Fische, Krebse, Austern und Muscheln, Eier, Käse und Hülsenfrüchte; ferner Bier und schwere Weine. Dagegen sind gestattet: frische Gemüse, namentlich Spinat, Kohl, gelbe Wurzeln, Kartoffeln in den verschiedensten Zubereitungen, Reis, Mais, Sago, Buchweizen, Obst frisch

und als Compot, Zucker, Fett und Butter, Brod nur in geringer Menge. Als Getränke: nicht kalkhaltiges Wasser, Thee, Chocolade, leichter Rhein- und Moselwein, Limonade, Champagner, Milch nur in geringer Menge.

Als Beispiel dieser Diät führt BENEKE folgenden Küchenzettel an:

Zum ersten Frühstück reiche man den Kranken: einen kräftigen Aufguss schwarzen Thee's mit Zucker und Milchrahm, wenig Brod mit reichlicher Butter; dazu einige Kartoffeln in der Schaale gequellt mit Butter. Statt des Thees kann auch Cacao gestattet werden.

Zum zweiten Frühstück: Frisches oder gekochtes Obst, einige englische Biscuits, oder wenig Brod mit Butter, ein Glas Wein.

Zum Mittagessen: Fruchtsuppe, Weinsuppe mit Sago oder Maizena, Kartoffelsuppe; nicht mehr als 50 Grm. Fleisch (frisch gewogen); Kartoffeln nach Belieben in Form von Purée, Fricadellen, Klössen oder einfach abgekocht; alle Arten von Wurzelgemüsen; gekochtes Obst; Apfel oder Pflaumen mit Reis; Reis mit Rum. Salate. Fruchteis. Leichte Mosel- und Rheinweine; auch Champagner ist gestattet. Bier nur in kleinen Quantitäten (wegen seines reichen Gehaltes an phosphorsauren Alkalien).

Nachmittags: Schwarzen Thee-Aufguss mit Zucker und Milchrahm und wenig Brod mit Butter; oder auch frische Früchte und einige Biscuits.

Abends: Eine Suppe wie Mittags; Reis mit Obst; Quellkartoffeln mit Butter; Kartoffelsalat. Geringe Mengen Sardines à l'huile, Anchovies, frischer Häringe. Buchweizengrütze mit Wein und Zucker. — Leichter Wein.

Durch eine derartig zusammengesetzte Nahrung setzt man das Verhältniss, in welchem der gesunde Mensch stickstoffhaltige und stickstofffreie Substanzen geniesst (1 : 5), auf etwa 1 : 8—9 herab, denn im Weissbrod beträgt dies Verhältniss annähernd 1 : 6; in den vorzugsweise zu empfehlenden Kartoffeln 1 : 8·5—10; in den Wurzelgemüsen durchschnittlich 1 : 8; in dem frischen und gekochten Obst 1 : 20—40; im Reis 1 : 10; im Buchweizenmehl 1 : 8—13; im geschälten Mais 1 : 7; in der geschälten Gerste 1 : 7—8; im fettfreien Fleische 1 : 0·3. Die stickstofffreie Butter und der Zucker erhöhen selbstverständlich noch das Verhältniss der stickstofffreien Substanz. Damit wird die wesentliche Aufgabe erfüllt.

Die Kohlenhydrate-Entziehungsdiät hat vorzugsweise den Zweck, die Herabsetzung des Zuckergehaltes des Blutes zu erzielen, sie ist die Diätform bei Diabetes. Eine stricte Verbannung des Zuckers und sämmtlicher Zuckerbildner aus dem Ernährungsmateriale ist ohne wesentliche Schädigung nicht möglich und deshalb beschränkt sich diese Diätform zumeist darauf, vorwiegend eine animalische Kost, als an Kohlenhydraten der vegetabilischen Nahrung in ganz bedeutendem Masse nachstehend, zu empfehlen und von Vegetabilien die an Zucker ärmsten zu wählen (vergl. Diabetes mellitus, V, pag. 268 ff.). In gleicher Weise kam die Kohlenhydrate-Entziehungsdiät bei der Fettsucht zur Anwendung. EBSTEIN hat speciell bei Behandlung der Fettleibigkeit ein Hauptgewicht auf Einschränkung der Kohlenhydrate gelegt; den Zucker, Süssigkeiten aller Art, Kartoffeln in jeder Form verbietet er unbedingt; die Menge des Brodes schränkt er auf 80 bis höchstens 100 Grm. pro Tag ein, während er das Fett nicht vermeiden, sondern im Gegentheile aufsuchen lässt.

Wo es sich um strenge Durchführung einer vollkommenen Kohlenhydrate-Entziehungsdiät handelt, wird die auf pag. 268 gegebene tabellarische Uebersicht zu beachten sein.

Die Fett-Entziehungsdiät ist jene Diätform, bei welcher die Fette aus den Nahrungsmitteln verbannt werden. Damit ist gewöhnlich auch, um den damit verbundenen Zweck, eine Reduction des übermässig im Organismus angesammelten Fettes (s. Fettsucht) zu erzielen, eine Beschränkung der Zufuhr von Kohlenhydraten verbunden, welche nach neueren Versuchen die Eigenschaft besitzen, das bereits gebildete Fett vor weiterer Zerstörung zu schützen. Aus gleichem Grunde, wenn auch in geringerem Grade, wird auch die Einführung von Leim-

stoffen beschränkt, wogegen eine reichliche Eiweissnahrung (wenn auch nicht im Uebermasse) nothwendig wird.

Die Fett-Entziehungsdiät ist auch unter dem Namen Bantingdiät bekannt und war diese Diät, wie sie der engliche Arzt HARWEY dem dicken Banting verschrieb:

Früh: 8—10 Loth mageres Fleisch, eine Tasse Thee ohne Milch und Zucker, 2 Loth Zwieback oder geröstetes Brod.

Mittags: 10—12 Loth magerer Fisch oder mageres Fleisch (nicht Aal, Lachs, Schwein, Gans), etwas Gemüse (nicht Kartoffeln), 2 Loth geröstetes Brod, ein wenig Compot, 2 Glas Rothwein.

Nachmittags: 4—6 Loth Obst, 1—2 Loth Zwieback, eine Tasse Thee ohne Milch und Zucker.

Abends: 6—8 Loth Fleisch oder Fisch (mager), 1—2 Glas Rothwein; als Schlaftrunk nöthigen Falls 1 Glas Grog (ohne Zucker).

VOGEL hat diesen Küchenzettel mehr nach deutscher Sitte in folgender Weise umgestaltet:

Frühstück: Kaffee ohne Milch und Zucker, oder mit nur wenigen von Beidem, etwas geröstetes Brod oder Zwieback, keine Butter (keinen Kuchen).

Zweites Frühstück für reichlicher essende Personen: 2 weiche Eier, etwas roher magerer Schinken oder anderweitiges mageres Fleisch, 1 Tasse Thee oder 1 Glas leichten herben Weines.

Mittagessen: 1 Teller dünne Fleischbrühsuppe, mageres Fleisch (gekocht oder gebraten), grünes Gemüse oder Compot, einige Kartoffeln, etwas Brod.

Nachmittags: Schwarzer Kaffee.

Abends: Fleischbrühsuppe oder Thee mit kaltem Fleische, mageren Schinken, weichen Eiern, Salat und etwas Brod.

Vollkommen sind bei der Fett Entziehungsdiät zu vermeiden: Butter, Rahm, fette Saucen; von Fleischsorten: Schweinefleisch (mit Ausnahme der mageren Schinken, Gans, Ente, Schwarzwild, Wildente, Schnepfe, Wachtel, Lerche; von Fischen: Aal, Lachs, Lachsforelle, Steinbutte, ferner Flusskrebse, Hummer, Froschschenkel, alle Arten Farcepastetten, Kartoffelsalat, süsses Backwerk, Confituren, Crêmes, Gefrorenes, süsse Trauben, Datteln, eingemachte und candirte Früchte, Kastanien, Nüsse und Mandeln. Von Getränken sind Chocolade und Cacao wegen ihres bedeutenden Gehaltes an Kohlenhydraten und Fett schädlich, ferner stärkere alkoholische Getränke: Branntweine, Liqueure und ebenso Bier. Da dem Alkohol in ähnlicher Weise wie den Kohlenhydraten die Eigenschaft zukömmt, conservirend auf das Körperfett zu wirken, dasselbe vor Zersetzung zu schützen, so ist ebenso wie der Genuss starker Alkoholica auch reichliches Trinken von Wein zu vermeiden. Das Bier besitzt ausser seinem Alkoholgehalte noch im Dextrin und Malz Zuckersubstanzen, welche indirect fettbildend wirken.

So wirksam eine solche Fett-Entziehungsdiät auf Verminderung des pathologisch reichlichen Fettes im Organismus wirkt, so darf dieselbe doch nur durch kurze Zeit angewendet werden, wenn nicht wesentliche Ernährungsstörungen (psychische Störungen, Entstehungen von Lungentuberculose) drohen sollen.

Zu der partiellen Entziehungsdiät gehört auch die sogenannte Vegetarianerdiät, welche die animalischen Nahrungsmittel verbannt und nur die vegetabilischen gestattet (von animalischen höchstens Milch, Eier, Butter, Käse), in der Annahme, dass diese letzteren zur Erhaltung des Organismus vollständig ausreichen. Die animalischen und die vegetabilischen Nahrungsmittel enthalten in der That im grossen Ganzen die gleichen Nahrungsstoffe, aber es besteht in der Mehrzahl der Fälle eine gewaltige Differenz in der Ausnützung im Darm und darin liegt, wie VOIT deducirt, auch der Hauptunterschied der Nahrungsmittel aus dem Thier- und Pflanzenreich in ihrem Verhalten zur Ernährung. Das Eiweiss wird aus animalischen Nahrungsmitteln, z. B. aus Eiern, Milch, Fleisch etc. leicht, bis zu einer gewissen Grenze vollständig und in kurzer Zeit aufgenommen; der

darnach in sehr geringer Menge entleerte Koth enthält kein Eiweiss mehr. Ebenso ist es mit dem dargereichten Zucker; ähnlich mit dem Fett, das bis zu einer bestimmten Grenze ebenfalls leicht resorbirt wird und dann nur in geringer Menge im Koth erscheint.

Ganz anders verhalten sich dagegen die meisten vegetabilischen Nahrungsmittel, welche im Allgemeinen das Eiweiss neben einer bedeutenden Menge von Stärkemehl, zum Theile in schwer zugänglichen Gehäusen aus Cellulose eingeschlossen enthalten. Meist wird dabei eine ansehnliche Quantität von Koth entleert, der noch viel unverwendetes Eiweiss und Stärkemehl enthält. Nimmt ein Mensch in vegetabilischen Nahrungsmitteln nur so viel Eiweiss, Aschebestandtheile, Wasser und Stärkemehl auf, als der Körper an diesen Stoffen eben nöthig hat, so wird ein Theil derselben im Koth wieder entfernt und das Resorbirte reicht also zur Erhaltung des Körpers nicht hin. Erhält man durch Mehraufnahme den Körper schliesslich auf seinem Bestande, so wird viel sonst noch brauchbare Substanz mit dem Kothe abgegeben. Um durch Vegetabilien die nöthigen Nahrungsstoffe zuzuführen, z. B. durch Brod, Kartoffeln, Reis, Mais, braucht man gewöhnlich ein ungleich grösseres Volumen als bei animalischen Nahrungsmitteln, und zwar deshalb, weil das Aequivalent des Stärkemehls nahezu doppelt so gross ist, als das des Fettes und weil man von dem ersteren, des massigen Kothes halber, mehr nöthig hat.

Die Verdauung der pflanzlichen Nahrung erfordert einen viel complicirteren und längeren Darm und mehr Zeit.

WOROSCHILOFF hat jüngst die Frage untersucht, ob man in der menschlichen Nahrung das Fleisch vollständig durch Erbsen ersetzen könne, und kam dabei zu dem Resultate, dass beide Ernährungsarten im Stande sind, das Körpergewicht auf seiner ursprünglichen Höhe zu erhalten. Die Ausnützung des Fleisches ist jedoch bedeutend grösser, als die der Erbsen. Bei der Fleischdiät erscheinen im Maximum 10% des eingeführten Stickstoffes in den Excrementen, bei der Erbsendiät war dieses Maximum 17%; bei der Erbsendiät ist darum, entsprechend ihrer geringeren Ausnützung, eine relativ grössere Menge nothwendig.

Zur Vegetarianerdiät gehören, wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, vor Allem gute Verdauungsorgane, welche den erhöhten Anforderungen, die eine ausschliesslich vegetabilische Diät an den Darmcanal stellt, zu entsprechen vermögen. Es ist ferner das durch physiologische Versuche dargethane Factum der Beachtung werth, dass die Gewichtszunahme, welche bei ausschliesslich vegetabilischer Diät stattfindet, auf Vermehrung des Wassergehaltes der Körpersubstanz, nicht auf Ansatz von Fleisch oder Fett beruht.

Die Vegetarianerdiät wird sich daher mit Nutzen nur bei Zuständen habitueller allgemeiner Plethora therapeutisch verwerthen lassen bei den daraus hervorgehenden Congestionszuständen, bei Personen, die eine üppige Kost gewohnt waren und eine sitzende Lebensweise führten und bei denen die Darmthätigkeit kräftiger angeregt werden soll. Es lässt sich nicht leugnen, dass in den wohlhabenden Ständen durch die Auswahl sehr nahrhafter und leicht verdaulicher Speisen, welche den Digestionsorganen wenig Arbeit auferlegen, eine Art Atonie dieser Organe entsteht, die ganz gut durch die mit der vegetabilischen Kost verbundene, stärkere Anregung des Verdauungstractes behoben wird. Aehnliches findet beim Uebergange zur Vegetarianerdiät dort statt, wo gewohnheitsgemäss stets eine weit reichlichere Nahrungseinfuhr als Ausgabe stattfand. Hier werden beim Uebergange von gemischter Diät zur rein vegetabilischen oft überraschende Besserungen des Allgemeinbefindens erzielt. Ferner ist bei Arthritis eine hinlängliche und regelmässige Zufuhr vegetabilischer Nahrungsmittel ein gutes Mittel, um die Nachtheile zu beseitigen, welche dem Gichtkranken aus einer hinreichenden Nahrungszufuhr erwachsen können. Vor Allem sind es die grünen Gemüse und das Obst, welche, in reichlicher Menge genossen, bekanntlich eine alkalische Reaction des menschlichen Harnes bewirken können und für den Arthritiker auch deshalb besonders geeignet erscheinen, weil dieselben in Folge ihres geringen Gehaltes an organischen

Nahrungsstoffen die Fettablagerung im Körper nicht begünstigen. Jedoch ist auch hier eine ausschliessliche Ernährung mit Vegetabilien nicht räthlich, weil die Pflanzenkost, wie erwähnt, die Verdauungsorgane allzu sehr in Anspruch nimmt und dem Körper einen grossen Ueberschuss von Kohlenhydraten aufbürdet, während gerade der Zustand der Digestionsorgane bei Gichtkranken sorgfältige Beachtung erfordert.

Bei Neigung zu harnsaurer Diathese, und zwar bei einer Lebensweise, welche mit ungenügender körperlicher Anstrengung, sowie mit übermässiger Zufuhr von Eiweissstoffen verbunden ist, erscheint es zweckmässig, die Acidität des Harnes durch Gebrauch einer alkalischen Diät zu vermindern. Die dazu geeignetsten Mittel sind besonders Kartoffeln, vermöge ihres Gehaltes an Kaliumcitrat, das in Bicarbonat umgewandelt wird, rohe Früchte, saurer Weisswein; Blätter und Wurzeln, wie Salat, Kresse, Radieschen, Mohrrüben, Spinat u. s. w., die Kalium an Citronensäure, Aepfelsäure u. s. w. gebunden enthalten. Die Kaliumsalze erfüllen dabei eine dreifache Rolle; sie vervollständigen die mineralische Ernährung, verbessern also die Constitution des Muskels und der Blutkörperchen; sie wirken als Diuretica, werden von den Nieren rascher als die Natriumsalze ausgeschieden; sie geben endlich zum Theil Kaliumurat, welches löslicher ist als Natriumurat und dessen sich der Organismus daher leichter entledigt. Auch bei Glycosurie und bei Cholelithiasis ist eine alkalische Diät (mit mässiger Fleischzufuhr) von grossem Nutzen.

Für contraindicirt halten wir aber die Vegetarianerdiät bei Erkrankungen der Digestionsorgane, sowie bei allen anämischen Zuständen.

Die Vegetarianer geniessen neben Cerealien, hauptsächlich darunter Weizenschrotmehl (das daraus bereitete Brod, sogenanntes Grahambrod, spielt eine grosse Rolle) und Mehlspeisen, noch Obst, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Blatt- und Wurzelgemüse, in der Regel auch Milch, Eier, Käse, Butter.

Ein vegetarianischer Küchenzettel bietet Folgendes:

Frühstück: Schrotmehlsuppe oder Cacao, oder Milch, Schrotbrod mit Obst, oder mit Butter, Honig, Obstmus.

Mittagessen: Suppe, Gemüse (Hülsenfrüchte, Rüben, Spargel, Kohl, Kartoffel, Reis, Graupe), Milch und Mehlspeisen, Obst und Brod.

Abendessen: Schrotbrod mit Obst oder auch Käse, Butter, Eierspeisen, Suppe.

Getränke: Milch, Wasser, Himbeerwasser.

Das Grahambrod (Schrotbrod) wird aus reinem ungebeuteltem Weizenmehl bereitet, also einem Mehle, in dem der gesammte Kleien- und Klebergehalt des Weizenkornes enthalten ist. Das Mehl wird mit Wasser von 26° C. zu einem Teige verrührt, tüchtig durchknetet, etwa zwei Stunden in einer 20° C. warmen Temperatur belassen, zu Laiben geformt und in einem nicht überhitzten Ofen langsam gebacken. Da die Kleie ausser der Fruchtschale und den Samenhüllen die äusserste Zellenschicht des Albumins der Getreidesamen enthält, so muss ein kleienhaltiges Mehl reicher an eiweissartigen Stoffen sein als gebeuteltes Mehl. Die Menge der albuminoiden Bestandtheile in gebeuteltem, von der Kleie befreitem Mehle des Weizens beträgt durchschnittlich 127 per Mille, die der Kleie aber 163 per Mille, so dass in dem zu Grahambrod verwendeten Mehle etwa 135 per Mille Kleber und lösliches Eiweiss enthalten sind, während das Brod aus gebeuteltem Weizenmehle nur etwa 90 per Mille albuminoider Stoffe besitzt.

Auch der Salzgehalt des ungebeutelten Mehles ist im Vergleiche mit dem von der Kleie befreiten, ein bedeutend grösserer, denn die Kleie enthält in 1000 Theilen 44·73 Theile Salze, während das Mehl nur 8·63 davon besitzt. Aus diesem Grunde wird das Grahambrod ohne Salzzusatz bereitet. Eine weitere Differenz besteht in dem Gehalte an ganz unverdaulichem Zellstoffe, der im reinen Weizenmehle nur 3·32 per Mille, in der Kleie aber 211·63 per Mille beträgt. Diese unverdauliche Beimengung spielt beim Grahambrod eine mechanische Rolle

beim Acte der Verdauung; es erfolgt durch diese Reizwirkung eine Beförderung und Bethätigung der Circulation, der Secretion und der Muskelaction der Digestionsorgane. Das Grahambrod ist daher im Ganzen ein weit mehr Nährwerth besitzendes, die Verdauung mehr anregendes, die Darmthätigkeit wesentlich mehr förderndes Nahrungsmittel als gewöhnliches Weiss- oder Schwarzbrod.

Diätetische Curen. Als diätetische Curen bezeichnen wir den methodischen oder ausschliesslichen Gebrauch einer bestimmten Art Nahrungsmittel zu therapeutischen Zwecken. Wir fassen demgemäss hier zusammen: die Milchcuren, Molkencuren, Kumyscuren, Trauben- und Obstcuren.

Milchcuren. Die Milch bietet ein ebenso leicht verdauliches als für den Stoffersatz ausreichendes Nahrungsmittel, und dies erklärt wohl zur Genüge, dass schon seit alter Zeit ein systematischer oder ausschliesslicher Gebrauch der Milch gegen viele Krankheiten empfohlen wurde. In der Milch decken Caseïn und Albumin den Stickstoffbedarf, Butter und Milchzucker das Nährbedürfniss an Kohlenhydraten; der zur Gährung stets bereite Milchzucker leitet die verschiedensten chemischen Umwandlungen ein, Salze, Erden und Eisen werden in einer zur Entwicklung des Organismus hinreichenden Menge zugeführt und dies alles in leicht löslicher oder gelöster Form. Die leichte Verdauung der Milch haben die physiologischen Untersuchungen zur Genüge erwiesen. Die Milch gerinnt rasch im Magen, das Milchserum mit den Salzen wird zum Theile schon in dem Magen resorbirt. Während die Butter erst im Dünndarm durch Pancreassaft und Galle fein vertheilt aufgenommen wird, geht schon im Magen die Umwandlung des Caseïns vor sich.

Die Zusammensetzung der Milch verschiedener Thiere ist mehrfachen beachtenswerthen Differenzen unterworfen und von diesen hängt es ab, welche Milchart man im speciellen Falle zur Milchcur gebrauchen soll.

Die Mittelzahlen der Analysen von GORUP-BESANEZ sind folgende:

Auf 100 Theile	Kuhmilch	Ziegenmilch	Schafmilch	Eselinnen-milch	Stutenmilch
Wasser	85·70	86·35	83·93	91·02	82·83
Feste Stoffe	14·29	13·64	16·01	8·97	17·16
Caseïn	4·82	3·36	5·34	2·01	1·64
Albumin	0·57	1·29			
Butter	4·30	4·35	5·89	1·25	6·87
Milchzucker	4·03	4·00	4·09	5·70	8·68
Salze	0·54	0·62	0·68		

Die Aschenbestandtheile sind nach verschiedenen Analytikern in der Kuhmilch in 100 Theilen Asche: Kalium 25·90, Natrium 6·69, Kalk 18·14, Magnesia 1·95, Eisenoxyd 0·34, Chlor 15·08, Phosphorsäure 30·53, Schwefelsäure 1·20, Kieselsäure 0·10.

Nach diesen Analysen steht in Bezug auf Wassergehalt die Eselinnenmilch obenan, sie enthält kaum 9% fester Stoffe; ihr zunächst kommt die Ziegenmilch mit 13·6%, dann die Kuhmilch 14%, Schafmilch 16%, Stutenmilch über 17%. Die Schafmilch ist, da Stutenmilch bei uns nicht in Betracht kommt, demnach die an Nährstoffen im Allgemeinen reichste.

Was nun den Gehalt an stickstoffhaltigen Nährstoffen, Caseïn und Albumin, betrifft, so steht in erster Linie die Kuhmilch, welche nahezu 5% Caseïn und über $\frac{1}{2}$% Albumin besitzt, so dass sie an stickstoffhaltigem Nährwerthe selbst die Schafmilch um ein Geringes übertrifft. Der Schafmilch zunächst kommt die Ziegenmilch mit mehr als $4\frac{1}{2}$%, die Eselinnenmilch mit 2%, zuletzt die Stutenmilch mit über $1\frac{1}{2}$% stickstoffhaltigem Nährwerthe. Die Schafmilch ist daher als reichhaltigste und nahrhafteste, ebenso auch die Kuhmilch bei herabgekommener Ernährung sehr zu empfehlen; während in entzündlichen Krankheiten mit Fieber,

wenn man die Stickstoffzufuhr einzuschränken beabsichtigt, die Eselinnenmilch sehr gut passt.

In Bezug auf Buttergehalt ist die Schafmilch und Ziegenmilch die reichste, durch grossen Milchzuckergehalt zeichnet sich die Stutenmilch aus.

In Bezug auf ihre ganze Zusammensetzung charakterisirt LEBERT die obigen Milcharten folgendermassen:

Die Kuhmilch ist eine sehr plastische Nahrung und dabei butterreich. Ihr gleichzeitiger Reichthum an stickstoffhaltigen Substanzen und an Kohlenhydraten ist ein grosser Vortheil. Die Ziegenmilch bietet eine fast ebenso concentrirte Milch wie die Kuhmilch; sie ist nebst der Schafmilch die eiweissreichste, daher eine ganz vortrefflich nährende. An den unangenehmen Geruch der Ziegenmilch gewöhnt man sich schnell. Unter allen Milcharten ist sie diejenige, welche am günstigsten auf Darmcatarrhe wirkt. Sie empfiehlt sich daher auch bei den Darmcatarrhen der Kinder als Haupt- oder Beinahrung. Die Schafmilch ist eine ungemein reiche und nahrhafte, für Hebung heruntergekommener Ernährung ganz vortrefflich zusammengesetzte Milch. Der directeste Gegensatz der Schafmilch findet sich in der Eselinnenmilch, sie ist die relativ wasserreichste. Ihr geringer Caseïngehalt, ihr noch geringerer Buttergehalt bei relativ hohem Gehalt an Milchzucker und Salzen weisen ihr den bescheidensten Platz als Nährwerth an, sichern ihr aber in der Therapie eine hervorragende Stelle. Leicht verdaulich, den Stuhlgang milde fördernd, relativ arm an Proteïnstoffen und Kohlenhydraten, passt sie besonders gut bei chronischem Brustleiden mit häufigen acuten Exacerbationen und Neigung zu habituellem Fieber, so lange bei demselben kein Darmcatarrh besteht. Die Stutenmilch ist die gehaltreichste der fünf Milcharten; sie übertrifft die festen Stoffe der Schafmilch, ist verhältnissmässig sehr proteïnarm, ist jedoch die butterreichste Milch, wie sie auch alle anderen durch ihren hohen Gehalt an Milchzucker und Salzen übertrifft. Ihre Zusammensetzung macht es wahrscheinlich, dass sie bei chronisch-entzündlichen, tuberculösen Erkrankungen der Athmungsorgane eine hervorragende Stellung einnehmen kann.

Das Verdienst, auf die Wichtigkeit einer streng methodischen Durchführung der Milchcur aufmerksam gemacht zu haben, gebührt vor Allem Dr. KARELL in Petersburg. (Arch. gén. de Méd. 1866.)

Bei der Milchcur, wie sie KARELL empfiehlt, ist anfänglich jede andere Nahrung ausgeschlossen. Der Kranke bekommt drei Mal des Tages in streng beobachteten Intervallen $^1/_2$—1 Glas, 160—180 Grm. guter, frischer, abgerahmter Milch (Kuhmilch, von mit Grünfutter und Heu gut genährten Thieren), von der ihm angenehmsten Temperatur. Im Winter wird die Milch in heissem Wasser leicht erwärmt gegeben, im Sommer von der Zimmertemperatur: das Trinken muss langsam geschehen. Allmälig wird mit der Menge gestiegen. Auf der Höhe der Cur wird von 8 Uhr an viermal in vierstündigen Zwischenräumen getrunken. Die Cur wird fast stets gut vertragen, wenn man nur die Milch zu Anfang nicht in zu grosser Menge und in regelmässigen Zwischenräumen nehmen lässt. Sobald wie möglich wird mit der Dosis der Milch gestiegen, stets aber eine gehörige Pause eingehalten. Tritt, wie es gewöhnlich zuerst geschieht, Verstopfung ein, so werden Clystieren oder milde Abführmittel gegeben. Ist sie hartnäckig, so setzt man zu der Milch etwas Kaffee zu oder giebt gekochte Pflaumen. Vorhandenes Fieber schliesst den Gebrauch der Cur nicht aus. Bei grossem Durste lässt KARELL gewöhnliches oder Selterserwasser trinken und bei besonderem Appetit in der zweiten oder dritten Woche etwas altbackenes Weissbrod mit Salz oder etwas Häring geniessen, statt der reinen Milch auch einmal des Tages eine Suppe aus Milch und Gries. Nach 4—6 Wochen kann man je nach Umständen eine passende Speise zufügen und die eine Milchgabe weglassen.

Bei Durchführung einer Milchcur sollte man, wenn irgend möglich, darauf sein Augenmerk richten, dass die Milch immer von derselben Kuh entnommen wird. Diesem Umstande verdankt wohl die seit langer Zeit aufgestellte Behauptung

eine gewisse Richtigkeit, dass der Kranke den besten Erfolg erziele, wenn er die Milch selbst im Stalle trinkt. So entgeht er allerdings auch am sichersten der Gefahr, durch Verfälschung der Milch betrogen zu werden.

Die Beschaffenheit der Milch ist von verschiedenen Momenten abhängig: vom Futter der Thiere, von der Melkzeit, von der Jahreszeit, von der Behandlung und von dem Gesundheitszustande, auch vom Alter und von der Trächtigkeit des Milchthieres. Im Allgemeinen erhält die Milch bei der Stallfütterung eine bessere Beschaffenheit als beim Weidgang. Das geeignetste Futter ist gut gewittertes Heu von Bergwiesen. Die Kühe werden gewöhnlich zweimal des Tages, Morgens und Abends, frischmelkige wohl auch noch Mittags gemolken. Frischgemolkene Milch schmeckt am besten (wegen des grösseren Kohlensäuregehaltes) und wird am leichtesten vertragen. Die Milchmahlzeiten der Kranken sollten daher mit den Melkzeiten zusammenfallen. Im Winter geben die Milchthiere weniger und qualitativ schlechtere Milch, ärmer an Fett und an Casein, als im Sommer. Ein Milchthier soll, wenn die Milch nahrhaft und gut sein soll, nicht zur Arbeit als Zugthier gebraucht werden. Hochträchtige Thiere, Kühe, geben keine gute Milch; als solche kann auch die Colostrum-Milch nicht bezeichnet werden. Dass die Milchthiere jung und vollkommen gesund sein müssen, bedarf keiner besonderen Betonung.

Die Gefässe, in denen die Milch zum Gebrauche der Kranken aufbewahrt wird, müssen jedesmal nach Verwendung sorgfältig ausgetrocknet werden, da der unbedeutendste Ueberrest alter Milch im Gefässe zur baldigen Gährung und Verderben der neuen Milch Anlass giebt. Am zweckmässigsten kommen gläserne und irdene offene Gefässe in Anwendung, welche in einem trockenen, nicht über 10° C. warmen Keller aufgestellt bleiben, in welchem es dunkel ist und die Luft freien Zutritt hat. Zur Aufbewahrung eignet sich die Morgenmilch bei weitem besser, als die zu anderen Zeiten gemolkene Milch.

Karell leistete die Milchcur besonders gute Dienste bei Hydrops aller Art, bei Athembeschwerden in Folge von Emphysem und Lungencatarrh, bei hartnäckigen Durchfällen, bei Leberkrankheiten und Ernährungsstörungen, welche durch Darmcatarrhe herbeigeführt werden, bei Diabetes, Morbus Brightii und Herzkrankheiten.

Aehnliche Erfolge von der Milchcur sah Pécholier. Er verbietet gleichfalls zu Anfang alle andere Nahrung und Getränke, lässt die Milch zuerst mit $^1/_3$ Wasser verdünnen, allmälig mit der Menge steigen und dann noch andere leicht verdauliche Speisen geniessen. Die ungekochte Milch hält er für am leichtesten zu vertragen.

Lebert hat ausschliessliche Milchcuren für schwere Magenaffectionen, namentlich chronisches Magengeschwür, empfohlen. Ebenso räth er bei acuten Krankheiten zur Zeit hohen Fiebers Milchgenuss in kleiner Menge von 200 bis 300 Grm. täglich, ebenso in der Convalescenz schwerer Krankheiten. Hingegen räth er bei chronischen Brustkrankheiten nicht die ausschliessliche, sondern modificirte Milchcur. Er lässt dabei gewöhnlich nur des Morgens nüchtern und des Abends zwischen 5 und 6 Uhr 1—2 Gläser oder Tassen Milch, im Ganzen nicht über 300—500 Grm. jedesmal langsam trinken, so dass das tägliche Totalquantum für diese Patienten zwischen 600—1000 Grm. schwankt. Ist es nur irgendwie möglich, so soll des Morgens und Abends die Milch im Kuhstalle getrunken werden, ganz frisch gemolken, denn unter dieser Form, noch mit dem Schaume des Melkens gemischt, wird die Milch ungleich besser verdaut, als wenn durch längeres Stehenbleiben die Ausscheidung des Rahmes bereits begonnen hat. Können die Kranken nicht in den Stall gehen oder vertragen sie die frisch gemolkene Milch nicht, so lasse man des Morgens im Bette und Nachmittags im Zimmer abgerahmte Milch, durch Stellen der sie enthaltenden Flasche in heisses Wasser lau gemacht, oder von der Temperatur des Zimmers, trinken. Die sonst bei schweren Magenerkrankungen oft so nützliche Abkühlung der Milch in Eis

wird von Brustkranken nur selten vertragen, ist jedoch bei hartnäckigem Erbrechen mitunter die einzige Form, unter welcher man den Kranken nähren und allmälig wieder an Nahrung gewöhnen kann.

BIOT rühmt die Vortheile der Milchdiät beim acuten Gelenksrheumatismus: Rasche Abnahme der Schmerzen, längstens im Verlaufe der zweiten Woche, Abnahme der Temperatur, Vermehrung des Harnes, sowie seines Gehaltes an Phosphaten und Harnstoff bei gleichzeitiger Abnahme des specifischen Gewichtes desselben.

In allen Fällen, in welchen man eine abgerahmte Milch vorzieht, ist nach LEBERT die natürliche, frisch gemelkte Eselinnenmilch, welche abgerahmter Kuhmilch sehr ähnlich zusammengesetzt ist, weitaus die beste und wird gewöhnlich, nachdem sich die Kranken an sie gewöhnt haben, sehr gut vertragen, muss aber alsdann, wie die Milch überhaupt, lange getrunken werden. Die Eselinnenmilch wirkt eher eröffnend als eine andere Milchart, daher vortrefflich bei Neigung zu Verstopfung, während bei zu Darmcatarrhen Geneigten die an Nährstoff, namentlich an Eiweiss so reiche Ziegenmilch vortrefflich ist, an deren eigenthümlichen Geschmack sich übrigens die Kranken rasch gewöhnen.

Die Milch von Hündinnen soll nach LUZUN als ausgezeichnetes Tonicum wirken bei schlecht genährten Kindern, Malum Pottii, Scrophulose, hartnäckigen Ulcerationen der Haut und der Schleimhäute. Die Milch von Bulldoggen soll die anderer Racen an Wirksamkeit übertreffen. Gut genährte Hündinnen sind jedoch schwer zu erhalten, auch lassen dieselben sich ungern melken und geben nur geringe Quantitäten einer sehr dicken, nicht schlecht schmeckenden Milch. Man giebt ungefähr drei Viertel einer gewöhnlichen Tasse täglich auf zwei Dosen vertheilt; man kann eine Tasse warmer Kuhmilch nachtrinken lassen, um den anfänglichen Widerwillen zu überwinden.

Um die Ernährung zu heben, verordnet LEBERT die Milch bei chronischen Brustkranken nicht ausschliesslich. Er erlaubt mindestens ein substantielles Mittagessen: Suppe, gebratenes Fleisch, junges Gemüse, etwas gekochtes Obst u. s. w. Trinken von kleinen Mengen Bier oder Wein, gewöhnlich auch noch nach dem ersten Frühstück, mehrere Stunden später Fleischbrühe mit Eigelb oder als eigentliches Frühstück, eine Stunde nach dem Milchgenuss, leichten Thee mit vieler Milch, etwas Gebäck oder mit ein oder zwei weichgekochten Eiern und Abends eine gute, kräftige Suppe oder wenn möglich, wenn kein Fieber besteht, noch etwas gebratenes Fleisch. Wenn die Milch sehr gut vertragen wird, lässt LEBERT auch das Frühstück wie das Abendbrod, ausser den Curdosen der Milch, durch Milchgenuss in kleineren Mengen, 100—200 Grm., ersetzen. Solche Kranke bekommen alsdann 4 Mal täglich Milch und substantielles Mittagessen.

Die abgerahmte Milch empfiehlt WEIR-MITCHELL als ausschliessliche Nahrung bei verschiedenartigen Krankheitszuständen, gastrischen Störungen, Diarrhoe, Hydrops in Folge von Malaria und Nierenaffectionen und endlich bei Nervenkrankheiten Die benutzte Milch muss erst 24 Stunden wohl abgekühlt stehen, dann möglichst abgerahmt werden und kann nach Belieben kalt oder warm, nur nicht heiss, genommen werden. Bei grossem Widerwillen kann man einige Tropfen Kaffee oder auch etwas Salz zusetzen. Man beginnt am besten mit nur 1—2 Esslöffeln beim Aufstehen, und alle 2 Stunden den Tag über nicht mit grösseren Dosen, die leicht Uebelkeit und Abneigung gegen die Cur hervorrufen. Man vermehrt dann jeden Tag die jedesmalige Dosis um einen Esslöffel, so dass am dritten Tage das Gesammtquantum der genommenen Milch etwa 540 Grm. beträgt; dieses Quantum kann Anfangs bei Frauen und schwächlichen Männern nicht überschritten werden, man kann es aber vom vierten Tage ab zweckmässig auf eine kleinere Anzahl von Dosen vertheilen. Die absolute Milchdiät wird 3 Wochen hindurch fortgesetzt; dann wird eine dünne Schnitte Weissbrod 3 Mal täglich gereicht, später etwas Reis oder Arrowroot, in der fünften Woche 1—2 Cotellets täglich, und nach der sechsten Woche wird allmälig zu einer Diät zurückgekehrt, welche noch mehrere Monate hindurch wesentlich aus

Milch bestehen soll. Bei hartnäckiger Verstopfung liess MITCHELL häufig nach einigen Wochen die abgerahmte Milch mit gewöhnlicher, nicht abgerahmter, vertauschen. Die Gewichtszunahme bei dieser Cur erfolgt niemals in den ersten Tagen, sondern allmälig bei längerem Curgebrauche.

Den curmässigen und ausschliesslichen Gebrauch von abgerahmter Milch empfiehlt DONNET für Diabetiker.

Wenn die Milch nicht vertragen wird, so muss man Modificationen der Methode suchen, um eine Milchcur zu ermöglichen. So vertragen Personen, welche über mannigfache Beschwerden beim Genusse von Milch klagen, diese zuweilen ganz gut, wenn sie frisch gemolken verabreicht wird. Bei Anderen wird öfter ein Zusatz von neutralisirenden, alkalischen Stoffen: Natron bicarbonic., Kalkwasser, Magnesia usta etc. nothwendig, oder die Verabreichung der Milch in Form der Milchsuppe mit Semmelzusatz oder ein Verdünnen der Milch mittelst Zuckerwasser, Gerste, Hafer, Salep, Mimosengummi u. dergl. LEBERT benützt zu letzterem Zwecke das geschlagene Hühnereiweiss. In England ist der Zusatz von Spirituosen zur Milch üblich, um den Genuss derselben angenehmer und anregender zu gestalten.

BIEDERT und KEHRER haben für andauernde Leiden der Digestionsorgane von Kindern ein „Rahmgemenge" mit Zusatz von Milchzucker empfohlen, und zwar in folgender, verschiedener Zusammensetzung, von welchem Gemenge für den Tag 1—1 $^1/_2$ Liter für das Kind genügen:

1. $^1/_8$ Liter Rahm, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker = 1% Caseïn, 2·4% Butter, 3·8% Milchzucker.

2. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_{16}$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker = 1·4% Caseïn, 2·6% Butter, 3·8% Milchzucker.

3. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_8$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker = 1·8% Caseïn, 2·7% Butter, 3·8% Milchzucker.

4. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_4$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker = 2·3% Caseïn, 2·9% Butter, 3·8% Milchzucker.

5. $^1/_8$ Liter Rahm, $^3/_8$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker = 2·6% Caseïn, 3% Butter, 3·7% Milchzucker.

6. $^1/_2$ Liter Milch, $^1/_4$ Liter Wasser, 10 Grm. Milchzucker = 3·2% Caseïn, 2·8% Butter, 4% Milchzucker.

Viele Personen vertragen nur saure Milch, sogenannte Schliekermilch. Diese ist ein schon lange im Oriente bekanntes Mittel, um die namentlich bei Damen erwünschte Wohlbeleibtheit zu erhalten. Durch Zusatz von geriebenem Brod wird die saure Milch leichter verdaulich, indem dasselbe das Caseïn gleichmässiger vertheilt und die Bildung grösserer Ballen von Käsestoff im Magen verhindert. In jüngster Zeit empfiehlt PREYER saure Milch als Mittel zur Herbeiführung eines gesunden Schlafes, indem er die Milchsäure für einen „Ermüdungsstoff" hält.

Curmässig wird zuweilen auch die Buttermilch gebraucht. Diese ist die nach Abscheidung des Fettgehaltes der Milch, der Butterkügelchenschicht (Rahm, Sahne), theils spontan, theils durch künstliche Bewegung (das Buttern) erhaltene, meist schwach saure Flüssigkeit. Diese enthält ausser einer geringen, zufällig zurückgebliebenen Menge Butterfett, die sich mittelst Durchseihens davon trennen lässt, den vollen Gehalt an Caseïn, sehr viel Milchzucker und Salze. Der Gehalt an Milchsäure macht das Caseïn, indem das feste Zusammenballen desselben verhindert wird, verdaulicher. Nach ROBERTSON enthält die Buttermilch: Milchsäure 9—45, Milchzucker 168—371, Butter 2—47, Caseïn 364—509, Asche 44—75, feste Stoffe 657—933. Die Buttermilch ist ein leicht abführendes Getränk, das die nährenden Eigenschaften der Milch ohne das Fett derselben enthält und daher auch dort angewendet werden kann, wo man Fettzufuhr vermeidet.

Der systematische Gebrauch der Buttermilch wird bei Abdominalplethora, bei habitueller Stuhlverstopfung, bei Herzleiden empfohlen, besonders glänzende

Resultate werden von ihrem ausschliesslichen Genusse bei chronischen Magengeschwüren gerühmt.

Es ist selbstverständlich, dass bei Anwendung einer jeden Art von Milchcur der Gebrauch einer durch gute Fütterung mit trockenem Heu und Mehltrank von gesundem Vieh erzielten Milch unumgänglich nothwendig ist. Wenn die Fütterung mit Rüben und allerhand in Gährung übergegangenen Küchenabfällen stattfindet, ist die Milch zum curgemässen Gebrauch untauglich.

Molkencuren. Molke ist Milch ohne Caseïn. Sie wird durch künstliche Entfernung des Caseïns aus der Milch bereitet, und zwar geschieht das durch plötzliche Erwärmung, durch der warmen Milch zugesetzte Pulver von Kohle, Mimosengummi, Mehl, Zucker, Neutralsalze, durch Säuren und saure Pflanzensäfte, vor Allem aber durch den thierischen Lab, dessen Pepsin nach HALLIER durch die darin enthaltenen Gährungspilze coagulirend wirkt. In Interlaken, einem der besten Molkencurorte, wird die Molke folgendermassen bereitet:

Das Lab wird aus einem Kälber- oder Ziegleinmagen bereitet welches, mit lauwarmem Wasser übergossen, in geschlossener Flasche drei Tage gestanden hat; die Milch wird vor dem Labzusatz auf 35° C. erwärmt, umgerührt, der Kessel wird dann vom Feuer weggehoben und die Mischung 10—15 Minuten ruhig stehen gelassen; dann wird der Kessel wieder auf kleines Feuer gesetzt, und die Mischung mit dem sogenannten Brecher so lange umgerührt, bis der Käse fertig ist. Dieser wird herausgenommen und die Flüssigkeit bis zum Aufwallen erhitzt, dann wird eine kleine Menge kalten Wassers hinzugesetzt, um den letzten Käsestoff auszuscheiden, was im Appenzeller Lande durch Zusatz von sauer gewordener Molke geschieht. Nun wird auch der Zieger (der noch übrige Käsestoff) vorsichtig abgeschöpft und die Molken sind nach viertelstündiger Ruhe zum Ausschänken fertig.

Die so bereiteten Molken sind von blassgrünlicher Farbe, durchscheinend, von süssem Geschmack und haben den Beigeschmack nach Ziegenmilch.

Für die Molkenbereitung im Kleinen kann man entweder durch die aus Lab bereiteten Molkenessenzen, welche man lauwarmer Milch zusetzt, die Ausscheidung bewerkstelligen, oder noch besser durch die Molkenpastillen *(Trochisci seripari)*, deren jede 0·3 Weinsteinsäure und auf $^1/_4$ Quart Milch berechnet ist. Die Pastillen werden in die eben aufkochende Milch geworfen, und die Molke wird dann durch Filtration durch ein leinenes Tuch von dem ganzen Niederschlage befreit. Hat die Molke dann noch etwas säuerlichen Geschmack, so kann man eine Messerspitze Natron bicarbonicum zusetzen, entweder rein oder mit gleichen Theilen Zucker gemischt. Will man den Eiweissgehalt bewahren, so erhitze man die Milch nicht über 40° C.

Die Molke enthält also die Bestandtheile der Milch mit Ausnahme von Caseïn und mit Ausschluss derjenigen Bestandtheile, die bei der künstlichen Bereitung der Molke gleichzeitig mit dem Caseïn abgeschieden werden, nämlich des Fettes und eines Theiles der Salze. Je nach Verschiedenheit der Milch muss auch die Molke eine verschiedene Beschaffenheit besitzen. VALENTIN giebt folgende Analysen von Molken:

In 100 Theilen	Schafmolken	Kuhmolken	Ziegenmolken
Wasser	91·960	93·264	93·380
Albumin	2·130	1·080	1·140
Milchzucker	5·070	5·100	4·530
Fett	0·252	0·116	0·372
Salze und Extractivstoffe	0·588	0·410	0·578

Offenbar sind hier unter Albumin die proteïnhaltigen Substanzen zusammengefasst und das zurückbleibende Caseïn mit inbegriffen.

Die durch Lab bereitete Molke führt dem Organismus mit einer bestimmten Quantität Wasser den stickstofffreien Milchzucker und die Salze der Milch mit Ausschluss einer nicht unbeträchtlichen Quantität phosphorsauren Kalkes zu und hieraus ist ihre Wirkung zu erklären. Sie liefert, wie BENEKE hervorhebt, ein stickstofffreies Nahrungsmittel ohne den Beischluss stickstoffhaltiger Verbindungen und was kein anderes Nahrungsmittel leistet, sie verbindet damit die unorganischen Bestandtheile der animalischen Kost; sie bietet dem Organismus endlich, in grösserer Quantität genossen, eine Quantität Wasser dar, die für ihre Wirkung in Anschlag zu bringen ist.

Ueberall also, wo wir die Aufgabe haben, den Stickstoffgehalt des Nahrungsmateriales und folgerichtig des Blutes zu verringern, ohne die zum Bestehen des gesunden Ernährungsprocesses erforderliche Qualität und Quantität der unorganischen Verbindungen zu alteriren, ohne einen Mangel an phosphorsauren Salzen und Chlormetallen herbeizuführen, sei die Molke als einzig in ihrer Art dastehendes Heilmittel indicirt und überall, wo wir neben dieser Aufgabe eine Beschleunigung der Stoffmetamorphose im Auge haben, da finde die Molke vermöge ihres reichlichen Wassergehaltes, und um so mehr, wenn man sie in einer frischen, reinen Wald- und Bergluft trinken lassen kann, ebenfalls ihre Anzeige. Deshalb findet BENEKE die Molke in all den Zuständen indicirt, wo eine mässige Beschleunigung der Stoffmetamorphose Noth thut, wo das stickstoffhaltige Material des Organismus eine Verminderung erfahren muss, wo es endlich an jenen unorganischen Verbindungen fehlt, die vorzugsweise dem Zellenbildungs- und Ernährungsprocesse dienen und besonders der animalischen Kost verbunden sind. Er hält darum die Molkencur angezeigt:

1. In vielen Fällen der Scrophulose und der beginnenden Tuberculose.
2. Bei Rheumatismen und der verwandten gichtischen Anlage.
3. In der sogenannten *Plethora abdominalis;* weil er von der Ansicht ausgeht, dass diese dreierlei Zustände sich durch ein pathologisches Plus der Albuminate auszeichnen.

Von Wichtigkeit sei es aber bei der Molkencur, diese durch die geeignete Diät zu unterstützen, so dass das stickstoffhaltige Nahrungsmaterial verringert werde und dass demgemäss den Patienten stickstoffhaltige und stickstofffreie Verbindungen in einer Proportion dargereicht werden, je nach den individuellen Verhältnissen, wie 1 : 6 : 7 : 8 : 9. Es wird der Genuss von Fleisch, besonders Kalbfleisch, zu empfehlen sein, aber mit Zusatz von stickstoffärmeren Nahrungsmitteln, so Reis, Kartoffeln, Rüben, Möhren u. s. w., von Fett, wenn anders dasselbe gestattet werden kann, und gekochten Früchten.

FALK findet die Hauptzwecke der Molkencur im Wiederersatz des Stoffes und gesteigerten Stoffwechsel. Die Molke als Milchzuckerlösung führe dem Organismus die Kohlenwasserstoffverbindungen in der leicht verdaulichsten Form zu, daneben Eiweiss in gelöster Form und in Verbindung mit denjenigen Chlor- und Phosphatsalzen, kraft deren das flüssige Eiweiss seiner Function des Zellenanschlusses und der Zellenernährung in vorzüglichem Grade gewachsen sei.

LEBERT äussert sich sehr skeptisch gegen die Molkencuren und gab hierdurch den Anstoss zu einer Agitation gegen den Gebrauch der Molken, namentlich bei Brustkrankheiten. Lässt man, so deducirt er, Molken in kleiner Menge trinken, etwa 200—300 Grm. pro Tag, so werden diese in der Regel gut vertragen; sie enthalten aber nur etwa 8—10 Grm. Milchzucker, 1 Grm. Chloralkalien und kleine Mengen anderer Salze, sind also an wirkenden Substanzen überhaupt arm und enthalten nur solche, welche in anderer Form und mit geringen Unterschieden sonst mit der Nahrung zugeführt werden. Die gewöhnlich üblichen mittleren Mengen von 500 bis 1000 bis höchstens 1500 Grm. Molken täglich, werden noch von einigen Kranken mit guten Verdauungsorganen vortrefflich, von anderen leidlich ertragen, bei sehr vielen Kranken stört aber schon die Molke in diesen Dosen die Verdauung beträchtlich. Der Appetit vermindert sich, es treten

dyspeptische Erscheinungen ein, sowie entschiedene Neigung zu Darmcatarrh, zu wässerigen Stühlen. Umgekehrt sei aber die Molke bei an Verstopfung Leidenden ein unsicheres, oft versagendes, eröffnendes Mittel. Die hustenmildernde Eigenschaft der Molke sei sehr problematisch; einen Einfluss auf die Secretion der Respirationsschleimhaut übe sie nicht anders als jedes andere warme Getränk. Bei der Mehrzahl von schweren Brustkranken, welche in Molkenanstalten gereist waren, habe er eine herabgesetzte Ernährung, verringerten Appetit, unregelmässigen Stuhlgang, ermüdetes Aussehen und verringertes Körpergewicht gefunden. Da, wo die Cur genützt habe, sei das wirksame Agens der Climawechsel gewesen. LEBERT stimmt daher dafür, die Molkencur für derartige Kranke aufzugeben und durch die Milchcur bei substantieller, guter, leicht verdaulicher Kost zu ersetzen.

Mit diesen Einwänden scheint uns jedoch der durch eine lange Erfahrung bestätigte therapeutische Werth der Molkencuren nicht widerlegt zu sein. Es ist entschieden unrichtig, wenn man die Molken nur unter dem Gesichtspunkte der Vergleichung ihres Nährwerthes mit dem der Milch betrachtet. Dass diese letztere mehr plastische Bestandtheile in stickstoffhaltigen Substanzen besitzt, ist unzweifelhaft, allein die Molke, wenn auch von Milch stammend, muss durch die Veränderungen chemischer Natur und Gährungsprocesse, welche ihrer Bildung vorangehen, als ein neuer Körper von eigenthümlicher chemischer Constitution betrachtet werden. Als solcher ist er in Folge der Entfernung eines grossen Theiles des Caseïns, dessen Reste in der Molke die Fähigkeit sich zu klumpen mehr oder weniger verloren haben, und der Fette, leichter verdaulich als die Milch und bildet ein sehr gutes Verdauungsferment für die Nahrungsstoffe der Erwachsenen.

Uebrigens lässt sich einer Flüssigkeit, welche wie die Molke bei einer täglichen Mittelgabe von 500 Gramm, 2·5 Grm. und 18—20 Grm. Milchzucker in emulsiver Form und ausserdem noch $2^1/_2$% Proteïnsubstanzen und Fette enthält, ein gewisser Nähr- und Heilwerth um so weniger absprechen, wenn dieselbe durch längere Zeit methodisch zu einer Trinkcur gebraucht wird, und es ist in dieser Richtung der Vergleich mit einem Mineralwasser gestattet. Dabei möchten wir aber nicht, wie BENEKE es thut, das Hauptgewicht auf die Salze als Bestandtheile der Molke legen, sondern auch den Resten der Proteïnsubstanzen, der Fette und des Albumins, welche in sehr leicht assimilirbarer Form vorhanden sind, einen günstigen Einfluss auf die Ernährung nicht absprechen. Der Vorwurf, dass die Molke häufig dyspeptische Zustände erzeugt, trifft entschieden nicht diese selbst, sondern die Methode ihrer Anwendung. Diese muss, wie bei allen systematischen Curen, genau den individuellen Verhältnissen des Patienten, besonders dem Zustande seiner Digestionsorgane angepasst und die ganze Diät dem entsprechend geregelt werden. Die normalen Secretionen und Excretionen werden durch den Molkengenuss ohne stärkeren Eingriff in den Organismus vermehrt.

Die Molke bildet also ein nicht zu unterschätzendes Mittel zur Anregung des Stoffwechsels, Conservirung aller Respirationsmittel im Körper, zur reizlosen Ernährung und Fettbildung, zur milden Anregung der Secretionen und Excretionen der Nieren und des Darmes, zur Einleitung einer verstärkten Resorption der Exsudate in serösen Säcken, zur Lösung von catarrhalischen Reizzuständen der Respirationsschleimhäute, zur milden Antiphlogose durch Beseitigung von Hyperämien, besonders der Lunge.

Die Indicationen der Molkencuren sind darum: chronische Phthise, chronische Pneumonien, chronische Bronchitis und Laryngitis, Abdominalstasen und Unthätigkeit der grossen Organe des Unterleibs, der Leber oder Nieren, besonders bei schwächlichen, scrophulösen, in ihrer Ernährung heruntergekommenen Individuen.

Wo man, wie bei Phthisikern, ernährend wirken will, sind die Schafmolken am geeignetsten, welche selbst bei empfindlichen Verdauungsorganen gut bekommen. Die Ziegenmolke passt gleichfalls besonders für Brustkranke, erfordert aber eine gute Verdauung. Die Kuhmolke eignet sich in den Fällen, wo man

resolvirend auf die Ausscheidungen des Darmcanals, der Leber, der Nieren fördernd einwirken will.

Contraindicirt ist der Gebrauch der Molkencur bei vorhandenem chronischen Magen- oder Darmcatarrh, bei Neigung zur Bildung von Magensäuren, ferner wenn ausgesprochener Widerwille gegen Molkengenuss besteht, endlich wo es Hauptaufgabe der Therapie ist, die Plasticität und den Stickstoffgehalt des Blutes zu vermehren.

Die Dosis der Molke richtet sich nach der Individualitität und schwankt zwischen 200 und 1000 Gramm als höchste Tagesgabe.

Von grösster Wichtigkeit für Molken- wie Milchcuren ist die günstige Lage der Orte, in denen sie gebraucht werden. Die Lage muss eine salubre, wo möglich subalpine sein, geschützt vor rauhen Windströmungen. Für gute hygienische Verhältnisse muss gesorgt sein, namentlich für nahrhafte, schmackhaft bereitete Kost; ebenso auch für Gelegenheit zu körperlicher Bewegung. Die Milch selbst soll in den verschiedenen Arten gut vertreten sein, Kuhmilch, Ziegenmilch, Schafmilch, Eselsmilch, damit je nach Umständen die geeignete Wahl getroffen werdon kann.

Die bedeutendsten Molkencurorte in Deutschland, Oesterreich und der Schweiz sind:

Aibling (Oberbayern) 468 M. ü. M., Appenzell (Schweiz) 781 M., Aussee (Steiermark) 674 M., Badenweiler (Baden) 485 M., Charlottenbrunn (Preuss.-Schlesien) 467 M., Engelberg (Schweiz) 1033 M., Gais (Schweiz) 935 M., Gleichenberg (Steiermark) 215 M., Gleisweiler (Rheinpfalz) 289 M., Heiden (Schweiz) 787 M., Interlaken (Schweiz) 568 M., Ischl (Oberösterreich) 487 M., Kreuth (Oberbayern) 946 M., Liebenstein (Meiningen) 304 M., Meran (Tirol) 286 M., Obersalzbrunn (Preuss.-Schlesien) 393 M., Rehberg (Hannover) 104 M., Reichenhall (Oberbayern) 457 M., Streitberg (Franken) 298 M. ü. M.

Kumyscuren. Kumys, zu deutsch Weinmilch, nennt man die in alkoholiger Gährung begriffene Milch der Steppenstuten Russlands, welche schon seit alten Zeiten in den Steppen Nordasiens, besonders Sibriens, ein gegen Schwindsucht gebrauchtes Volksmittel bildet und das erst seit Kurzem, namentlich durch die Bemühungen STAHLBERG'S in Europa zur curmässigen Anwendung gelangt. Die Einleitung der weingeistigen Gährung wird ursprünglich von den Baschkiren und Kirgisen in der Weise bewirkt, dass sie die frischgemolkene Stutenmilch in grosse, aus geräuchertem Fell bereitete Schläuche oder hölzerne Gefässe giessen, in welche ein Ferment gegeben wird. Das Ferment wird entweder aus verschiedenen Ingredienzen bereitet, oder man giesst eine Portion von altem, noch gährendem Kumys, Kor genannt, zu. Bei der Gährung wird der in der Stutenmilch bekanntlich (s. oben Milchcuren) sehr reichlich enthaltene Milchzucker in Traubenzucker verwandelt. Dieser letztere spaltet sich bei der weingeistigen Gährung in Alkohol und Kohlensäure.

In den Kumysanstalten erfolgt die Kumysbereitung in folgender Weise: Die frisch gemolkene Stutenmilch wird in hohe und schmale Fässer gegossen, in welchen sich auf je 10 Flaschen Milch eine Flasche bereits fertiger Kumys befindet und im Sommer bei gewöhnlicher Temperatur, im Winter in der Nähe des Ofens mit einem langen Rührstabe geschlagen. Sofort bei Beginn der Operation spürt man den eigenthümlichen Geruch des Kumys und nach 2—3 Stunden ist derselbe zum Abfüllen fertig. Sie kommt gefüllt, verkork und verdrahtet in den Eiskeller, wo sie bis unmittelbar vor dem Gebrauche bleibt. Ist zur Bereitung kein fertiger Kumys vorhanden, so wird eine Flasche durch Stehen sauer gewordener Kuhmilch mit 10 Flaschen warmer Stutenmilch oben beschriebener Operation unterworfen. Nach 3 Stunden werden von der erhaltenen Flüssigkeit drei Flaschen wieder mit 10 Flaschen Stutenmilch versetzt, auf's Neue in Gährung gebracht und diese Operation noch drei- bis viermal immer mit drei Flaschen der zuletzt

erhaltenen Flüssigkeit und 10 Flaschen frischer Stutenmilch wiederholt. Erst die durch eine 18- bis 20stündige ununterbrochene Bearbeitung schliesslich erhaltene Flüssigkeit bildet das eigentliche Ferment, von welchem nun eine Flasche auf 10 Flaschen Stutenmilch zur Kumysbereitung verwendet wird.

Die Zusammensetzung des Kumys ändert sich mit dem Alter desselben. Nach BIEL'S Analysen enthalten 1000 Theile:

	1. Tag	9. Tag	16. Tag nach der Bereitung
Freie Kohlensäure	3·875	4·865	7·992
Gelöste Kohlensäure	1·528	3·729	3·602
Alkohol	12·31	19·67	20·23
Zucker	18·00	7·79	6·04
Milchsäure	4·75	7·11	8·31
Fett	11·84	11·23	—
Proteïnstoffe	—	18·21	—
Lösliche Salze / Unlösliche Salze	28·35	2·897	—

Hieraus geht hervor, dass der Alkohol und die Milchsäure mit der Dauer der Gährung stetig zunehmen, die Kohlensäure Anfangs steigt, später etwas abnimmt, und dass dabei der Zucker allmälig verzehrt wird. An morphotischen Bestandtheilen fand BIEL ausser den Milchkügelchen nur schmale Stäbchen, die er für das Ferment hält und von denen er annimmt, dass sie sich von dem gewöhnlichen Milchsäurefermente nicht unterscheiden.

Die physiologische Wirkung des Kumys betreffend, so regt er in geringeren Quantitäten den Appetit an; bei Genuss grösserer Mengen verschwindet das Bedürfniss nach fester Speise völlig und die Patienten können mit Kumys wochenlang ohne jede andere Nahrung leben. Im Magen ruft er das Gefühl behaglicher Wärme hervor; frischer Kumys wirkt purgirend, alter Kumys hingegen hat eine constipirende Wirkung. Gewöhnlich tritt Vermehrung des Durstes ein, die Hauttransspiration und Nierenthätigkeit wird erhöht, hingegen die Secretion der übrigen Schleimhäute vermindert, die Athemzüge werden tiefer und häufiger, der Herzschlag energischer, die Nerven werden angeregt. Die berauschende Wirkung des Kumys ist unbedeutend und tritt nur im Anfange der Cur und bei Genuss grösserer Mengen hervor. Durch eine längere Cur wird die Fettablagerung im Körper begünstigt („der Kumys ist der ärgste Feind der Magerkeit," sagt UCKE). Das Körpergewicht nimmt zu, die früher trockene Haut wird weich, das Unterhautzellgewebe mit Fett ausgefüllt.

Bei BIEL'S Untersuchungen bezüglich des Stoffwechsels während der Kumyscur (eines fiebernden Schwindsuchtkranken) ergab sich binnen 41 Tagen eines fast ausschliesslichen Kumysgenusses (etwa 3500 Ccm. Kumys per Tag) eine Steigerung der Anfangs sehr spärlichen Harnmenge (von 672 bis auf 3124 und 4420 Ccm.) mit reichlicher Zunahme des Harnstoffes, aber Abnahme der Harnsäure; die Phosphorsäure nahm langsam, aber stetig zu (von 1·905 auf 2·707), das Körpergewicht stieg von 53·990 Kilogrm. auf 55·238 Kilogrm. Zugleich sank die Temperatur und das Allgemeinbefinden wurde besser.

Nach seinen Bestandtheilen, sowie nach mehrfachen Beobachtungen ist vom Kumys zunächst die nährende, das organische Gewebe restituirende Wirkung des Caseïns und der Salze zu erwarten, dann eine Zunahme der Fettbildung unter den directen und indirecten Einflüssen des Fettes, des Michzuckers und des Alkohols, eine Verminderung der Darmsecretion durch die Milchsäure und endlich eine den Herzimpuls und den Gefässtonus stimulirende, die Functionen des uropoëtischen Systems in hohem Grade anregende Wirkung der Kohlensäure. Beachtenswerth

ist auch der Effect des Alkohols einerseits auf die Temperaturminderung, andererseits auf den Schlaf und speciell BINZ leitet die ernährende, fettansetzende Wirkung des Kumys, besonders bei Lungenschwindsüchtigen, von dessen Gehalt an verdünntem Alkohol ab, welcher ein wirksames und vom Körper leicht aufnehmbares, nicht erhitzendes Nutriens sei. So lässt sich auch die vielfache Anpreisung der Kumyscur bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen begreifen.

Indicirt dürfte diese Cur, wenn sie auch kein Specificum bei Lungenschwindsucht bildet, doch bei Phthise sein, ebenso auch bei chronischen Bronchialcatarrhen, bei chronischen, mit Diarrhoe verbundenen Darmcatarrhen, bei anämischen Zuständen, bei Chlorose, Scrophulose und Scorbut.

Was die Gebrauchsweise des Kumys betrifft, so soll derselbe in grösseren Mengen genossen werden, in kleineren nützt er nichts. Gewöhnlich lässt man mit einer Flasche täglich beginnen, stündlich oder zweistündlich ein Glas, und steigt allmälig um eine halbe Flasche bis zu 5 Flaschen täglich. Die Temperatur des Kumys darf nicht höher sein als 32° C.; nervösen Kranken, die Aversion gegen dieses Getränk haben, giebt man ihn in Weingläsern und mit einer Temperatur von 10—14° C.

Nach POSTNIKOFF ist folgende Gebrauchsweise des Kumys zu empfehlen: Die Patienten trinken den ganzen Tag über, in Zwischenräumen von einer Stunde, glasweise den Kumys; nach dem Glase kann ein Stückchen gebratenes oder gekochtes Fleisch gegessen werden; das Hauptmahl nimmt man erst am Abend nach beendigtem Kumystrinken. Die Diät muss in geeigneter Weise geregelt werden.

Die günstigen Erfolge des echten, aus Stutenmilch bereiteten Kumys gaben den Anstoss, dass man in Deutschland und der Schweiz Kumyssurrogate aus Kuh-, Eselinnen- und Ziegenmilch bereitet. Nach SCHWALBE nimmt man 100 Ccm. condensirte Schweizermilch, löst dieselbe mit wenig kaltem Wasser, setzt 1·0 Grm. Milchsäure, 0·5 Grm. vorher in Wasser gelöste Citronensäure und 15 Grm. Rum hinzu und verdünnt dann noch mit so viel Wasser, dass die Gesammtmenge 1000—1500 Ccm. beträgt. Dieses Gemisch wird in eine LIEBIG'sche Flasche gefüllt und mit Kohlensäure imprägnirt. Man lässt die Flasche in einer warmen Stube stehen und prüft die Flüssigkeit nach 2—4 Tagen. Ist starke Schaumentwicklung da und feine Gerinnung eingetreten, so ist der Kumys im richtigen Stadium. Derselbe bleibt ungefähr 8 Tage gut.

Mach LEWSCHIN wird künstlicher Kuhkumys in folgender Weise bereitet: Man löse zuerst $^1/_2$ Kilo sehr fein gepulverten Milchzucker in 3 Liter Wasser. Von dieser Lösung mische man zunächst 1 Liter mit 3 Liter sorgfältig abgerahmter, aber noch nicht sauer gewordener Milch, dazu setzt man $^1/_2$ bis eine Flasche schon fertigen Kumys hinzu. Man lässt diese Mischung bei einer Temperatur von 20—23° C. stehen, bis sich Kohlensäurebläschen entwickeln. Dann setzt man die 2 Liter Milchzuckerlösung und noch 6 Liter gut abgerahmte Milch hinzu. Man schlägt die ganze Masse etwa alle $^1/_4$ bis $^1/_3$ Stunde, am besten in einer neuen Buttermaschine; vor dem Einfüllen in die Flasche schlägt man noch einmal eine Stunde lang; die Flaschen verstöpselt und verbindet man wie beim Sodawasser und hält sie erst 6—8 Stunden in 20—23° C., dann an einem kühlen Ort.

Kefircuren. Der Kefir ist wie der Kumys ein Gährungsproduct der Milch, und zwar wird er aus Kuhmilch durch Zusatz eines besonderen Fermentes bereitet. Es werden nämlich erbsen- bis bohnengrosse harte Körner oder Klümpchen von gelblicher Farbe (Kefirkörner), gequellt und dann mit Kuhmilch übergossen. Schon nach einigen Stunden tritt Gährung unter lebhafter Gasbildung ein, die sich bei der in Flaschen fest verschlossenen Milch fortsetzt; nach 1—3 Tagen ist der Kefir zum Genusse fertig. Häufig wiederholtes Umschütteln der Flaschen veranlasst, dass die Milch nicht wie gewöhnlich beim Sauerwerden zu einer dicken Gallerte gerinnt, sondern sich in sehr feinen Bröckchen absetzt. Die Menge der Milch- und Kohlensäure bei der Gerinnung nimmt von Tag zu Tag zu, daher vom 4. Tag ab das starke Moussiren. Die Kefirkörner sind ein Gemenge von Bacillen

und Alkoholhefe; die Bacterien scheinen den Milchzucker theils in Milchsäure, theils in Lactose umzuwandeln; letztere wird wahrscheinlich durch Hefe in Alkohol-gährung versetzt. Der Kefir war bisher nur den Bergvölkern der höchsten Gebiete des Kaukasus bekannt; seit kurzer Zeit wird er von russischen Aerzten als ausgezeichnetes Nahrungs- und Heilmittel namentlich für Hydropische, Anämische und Phthisiker gerühmt. Doch gaben erst die Arbeiten von KERN (in botanischer Beziehung) und DIMITREW dem Mittel die physiologische Erklärung und jetzt bestehen bereits mehrfach in Deutschland Kefir-Anstalten.

Nach der Mittheilung von SSADOWEN lassen sich die verschiedenen Bereitungsmethoden des Kefir auf zwei Typen zurückführen und darnach kann man den Burdjuk-Kefir und Flaschen-Kefir unterscheiden.

Der Burdjuk-Kefir wird nach der Methode der Bergvölker bereitet. Man schüttet je ein Glas frischer Kefir-Pilzmassen auf ein Glas Milch; beides in einem Burdjuk (Ziegenhautschlauch) gemischt und bei einer Temperatur von 13—16° aufgestellt, wobei von Zeit zu Zeit die Flüssigkeit umgeschüttelt wird. Anfangs senken sich die Pilze auf den Boden, sobald aber die Kohlensäure-Entwicklung beginnt, heben sie sich und schwimmen oben. Nach 24 Stunden ist der Kefir fertig. Zur Bereitung des Flaschen-Kefir wird ein Theil fertigen Kefirs auf zwei Theile Milch genommen und in einer Flasche bei 13—14° R. aufgestellt, wobei anfangs recht häufig, später dreistündlich die Flüssigkeit leicht geschüttelt werden muss. Nach 24 Stunden ist der schwache Kefir fertig; will man stärkeren haben, so lässt man ihn noch 1—2 Tage an einem kühleren Orte stehen. Nach beiden Bereitungsarten hat der fertige Kefir die Consistenz dicken Rahms und einen säuerlichen Geschmack. GEORGIEWSKI in Kiew hat nun an 58 Patienten klinische Beobachtungen über die Wirkung des Kefir angestellt. Nach ihm erweist sich das Mittel bei verschiedenen Leiden als sehr brauchbar, so namentlich bei Darmcatarrhen, Dysenterie und Lungenleiden. Die Expectoration wird in derselben Weise gefördert, wie durch alkalisch-muriatische Mineralwässer. Die Sputa werden flüssiger und können leichter expectorirt werden. Herzkranke dagegen vertragen Kefir entschieden schlecht, selbst bei vorsichtigem Gebrauche (Genuss kleiner Mengen, Entweichenlassen des Gases) treten darnach Dyspnoe und Herzklopfen auf. Die angeblich nach Kefirgebrauch eintretende Vermehrung der Harnquantität beruht nur auf vermehrter Flüssigkeitszufuhr, denn wie GEORGIEWSKI's Parallelversuche mit Genuss entsprechender Mengen von Milch und Wasser zeigte, war darnach die Zunahme der Harnmenge dieselbe wie nach Kefir. Das Resumé der GEORGIEWSKI'schen Untersuchungen lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen: 1. Kefir vermehrt die Harnquantität, jedoch ausschliesslich in Folge erhöhter Flüssigkeitszufuhr. 2. Kefir ist nützlicher als Milch bei verschiedenen Oedemen und hängt dieses wahrscheinlich von dem durch Kefir schnell bewirkten Unterschiede der endosmotischen Aequivalente des Blutes und der Parenchymflüssigkeiten ab, wodurch die Aufsaugung letzterer beschleunigt wird. 3. Das specifische Gewicht des Harnes fällt unter dem Einflusse des Kefirgebrauches, die absolute Menge der festen Bestandtheile pro die steigt jedoch. 4. Der Stickstoffwechsel im Körper wird beschleunigt. 5. Das Körpergewicht der Patienten nimmt zu.

STRUVE hat versucht, über den Kefirpilz in chemischer Beziehung einige Aufklärung zu erhalten. Er fand in 100 Theilen an der Luft getrockneter Kefirpilze:

Wasser	11·21%
Fette	3·99%
Peptone (in Wasser löslich)	10·98%
In NH_3 lösliche Albuminate	10·32%
In Aetzkali lösliche Albuminate	30·39%
Unlösliche Bestandtheile	33·11%.

Die 33·11% unlöslicher Bestandtheile erwiesen sich unter dem Mikroskop als ein Gemenge von Hefepilzen und den von KERN als *Dispora caucasica*

beschriebenen Bacterien. Nur selten fand man vereinzelte Ketten von Leptothrix und *Oidium lactis*. STRUVE kommt zu dem Schlusse, dass der Bildung des Kefir-Gährungspilzes ein besonderer Wachsthumsprocess der Hefepilze im Bindegewebe des Burdjuk (Ziegenlederschlauch) zu Grunde liegt, wobei die freie Ausscheidung der gebildeten Kohlensäure behindert ist.

Im Ganzen müssen die Kefircuren als Surrogate der Kumyscuren betrachtet werden.

Traubencuren, Obstcuren. Bei dem curmässigen Gebrauche der Weintrauben kommt, da Hülsen und Kerne derselben als unverdaulich nicht genossen werden, der Traubensaft und die Wirkung dieser Flüssigkeit in Betracht. Der Traubensaft enthält ausser dem Hauptbestandtheile Wasser: Traubenzucker, saures weinsteinsaures Kali, weinsauren Kalk, freie, weinsaure, eiweissartige Körper, Mineralbestandtheile, besonders Kali, Phosphorsäure, Kalk, Magnesia, selbst Eisen, Manganoxydul, Thalkium, Extractivstoffe und geringe Mengen Farbstoff. Tannin, welches zuweilen im Traubensafte gefunden wird, ist demselben erst später beigemengt worden und rührt von zerquetschten Schalen, Stengeln und Kernen der Trauben her. Als Durchschnittsgehalt des Traubensaftes ergiebt sich nach mehrfachen Analysen für 1000 Theile:

Wasser	760—840
Zucker	106—330
Freie Säure	3·5—10·2
Eiweiss	5 0—20·0
Pectin etc.	2·5—30·0
Salze	2·0—4·0

Der hervorragendste Bestandtheil, der Traubenzucker, schwankt in seiner Menge sehr bedeutend, je nach den Gegenden, in welchen die Trauben wachsen und nach den Witterungsverhältnissen, unter denen die Traube reift. Je südlicher der Boden, auf dem der Wein wächst, und je trocken-wärmer die Witterung zur Zeit der Traubenreife, um so reicher an Zuckergehalt ist der Traubensaft. Nach MOLESCHOTT sind in 1000 Theilen Traubensaft an Zucker enthalten in Weinen: In Rust (Ungarn) 301, in Süd-Frankreich 240, Steiermark 215, Zell a. d. Mosel 214, Worms 201, Adlersberg (Ungarn) 193, Nähe von Stuttgart 190, Böhmen 185, Heidelberg 180, Neckar 139.

Der Traubensaft stellt daher eine Flüssigkeit dar, welche sich durch sehr grossen Zuckergehalt auszeichnet, daher sehr proteïnarm ist und auch nur geringen Salzgehalt, wie Gehalt an anorganischen Bestandtheilen besitzt. Bei der mittleren Gabe von 3 Kilo Traubensaft, wie er bei den Traubencuren gewöhnlich per Tag genossen wird, werden dem Organismus 3040—3360 Grm. Wasser, 41·4—132·9 Grm. Zucker, 14—40·8 Grm. Säuren, 15·0—60·0 Grm. Eiweiss zugeführt. Es ist klar, dass der systematische Genuss einer solchen Flüssigkeit nächst ihrer leicht nährenden Eigenschaft besonders auf die Ausscheidungsvorgänge der Nieren und des Darmes wesentlich influirt.

Nach KAUFMANN betrug die Vermehrung des Urines bei Genuss von 3060 Grm. Traubensaft täglich 1020 Grm., wobei das specifische Gewicht bei zwei Versuchspersonen stieg, bei einer fiel. Der Chlornatriumgehalt war vermehrt. Der Harn reagirte immer sauer. Die Phosphorsäure-Ausscheidungen waren bei zwei Personen vermehrt, bei einer nicht, die phosphorsauren Erden waren bei einer Person vermehrt. Der Harnsäuregehalt fiel in zwei Fällen, in einem blieb er sich gleich. Der Harnstoff blieb in zwei Fällen gleich, in einem vermehrte er sich. Nach anderen Beobachtern (so MIALHE) macht der Traubengenuss durch den Gehalt an Pflanzensäuren, welche zu Kohlensäure verbrannt und dann im Urin als Alkalicarbonat ausgeschieden werden, den Harn alkalisch.

Der systematische Gebrauch der Trauben in mässiger Menge (3 Kilo per Tag) wirkt kühlend, durststillend, regt die Thätigkeit der Nieren an, erhöht den Appetit und steigert die Darmthätigkeit. Bei beschränkter Zufuhr ander-

weitiger Nahrung wirkt die Traubencur abführend, die Ernährung des ganzen Körpers herabsetzend; bei passender Verbindung kräftiger Kost mit der Traubencur nimmt hingegen das Körpergewicht wesentlich zu und hebt sich die Gesammtnährung sichtlich. Dass dies letztere der Fall ist, erklärt sich durch die Versuche von HOPPE, BISCHOFF und VOIT, welche darthaten, dass ein niederer Betrag an Fleisch mit einem höheren an Traubenzucker Zunahme des Körpergewichtes erzeugte, während eine grössere Menge Fleischnahrung mit geringer Menge an Traubenzucker zur Erhaltung der Körpermasse ungenügend war. Die Versuche von BISCHOF und VOIT ergaben bei 500 Grm. Fleischfütterung und 100 Grm. Traubenzucker 37·9 Grm. Harnstoffausscheidung, Körper v e r l u s t 230 Grm; bei 500 Grm. Fleischfütterung und 200 Grm. Traubenzucker 35·5 Grm. Harnstoffausscheidung, Körper v e r l u s t 23 Grm.; bei 400 Grm. Fleischfütterung und 300 Grm. Traubenzucker 32·7 Grm. Harnstoffausscheidung, Körper g e w i n n 92 Grm.

Soll darum die Traubencur die Anbildung im Organismus fördern, soll sie zur Hebung des Ernährungszustandes beitragen, so ist nothwendig, dass mit dem mässigen Genusse von Trauben (durchschnittlich 2 Kilo täglich) eine ausgiebige stickstoffreiche (Fleisch-) Nahrung verbunden werde, ferner, dass die Verdauungsorgane sich in gutem Zustande befinden, um den an sie durch die Traubencur gestellten höheren Anforderungen zu entsprechen, endlich muss der Gebrauch nur solcher Trauben stattfinden, welche sich durch sehr hohen Gehalt an Traubenzucker auszeichnen, nicht aber säurenreicher Traubensorten. Unter diesen Verhältnissen ist eine diätetische Cur mit Trauben in g e r i n g e n Quantitäten bei scrophulösen, anämischen, mageren, in ihrer Ernährung herabgekommenen Individuen, bei Convalescenz, nach Fiebern, Schwäche durch Säfteverluste aller Art, bei Chlorose und Menstruationsanomalien, die auf Anämie beruhen, indicirt. Hierbei leistet die günstige climatische Lage der Traubencurorte auch einen wesentlichen Beitrag zum günstigen Erfolge. Die Diät wird vorzugsweise aus Fleisch bestehen, unter Fettzusatz, Butterbrod, Leberthran u. s. w.

Hingegen findet der reichliche Genuss von Trauben (durchschnittlich 4 Kilo des Tages) und auch solche Sorten, welche an Säure reicher sind, dann seine Anzeige, wenn man die lösende, leicht die Darmthätigkeit fördernde Wirkung erzielen will, daher bei der bekannten Symptomengruppe der *Plethora abdominalis*, Hämorrhoidalleiden, Stuhlverstopfung, Hypochondrie, ebenso bei chronischen Catarrhen der Respirationsorgane in Folge von Stauungshyperämie. In solchen Fällen, wo die Traubencuren mit Erfolg auch als Nachcuren nach Curen mit abführenden Mineralwässern (Marienbad, Kissingen, Homburg etc.) angewendet werden, ist die Verbindung mit einer mehr blanden, mageren Kost, Vermeidung ausschliesslicher Fleischkost, Enthaltung von Fettgenuss räthlich.

Mit der Andeutung dieser beiden Richtungen, nach welchen die Traubencur nützlich sein kann, sind auch die Indicationen derselben gegeben. Die noch immer häufig angegebene Indication der Traubencur bei Lungenphthise halten wir für vollständig unbegründet; im Gegentheile kann sie bei diesen Patienten intensiven Schaden bringen, indem die Digestion beeinträchtigt wird, leicht zu Diarrhoen Anlass gegeben, ja nicht selten Hämoptoe verursacht wird. Auch die Indication bei harnsaurem Gries ist eine sehr problematische.

Die Methode der Traubencur betreffend, so lässt man gewöhnlich mit 500—1000 Grm. beginnen und steigt allmälig in einer der Individualität des Kranken und dem therapeutischen Zwecke entsprechenden Weise bis zu 3 bis 6 Kilogrm. täglich. In der Regel ordnet man drei verschiedene Tageszeiten für den Traubengenuss an. Die erste Portion, und zwar die Hälfte der Tagesmenge, wird nüchtern des Morgens genossen, nur Kranke, welche dies nicht vertragen, können vorher ein gewöhnliches Frühstück nehmen und in einer Stunde darnach die erste Portion Trauben verzehren. Es kann auch nöthig werden, im Anfange der Cur zu dieser Zeit gar keine Trauben geniessen zu lassen oder zu gestatten, dass mit den Trauben etwas Brotrinde genossen werde. Werden die Trauben

nüchtern verzehrt, dann wird das Frühstück eine Stunde nach dem Genusse derselben eingenommen, welches leicht sein muss und in Brod, Thee, Kaffee, dünner Chocolade oder einer leichten Suppe bestehen kann. Die zweite Portion Trauben, und zwar ein Viertel der Tagesmenge, wird Vormittags, und zwar eine Stunde vor dem Mittagessen, verzehrt, die dritte Portion, das letzte Viertel der Traubenmenge, in den Nachmittagsstunden, und zwar wenigstens eine Stunde vor dem Abendessen.

Zur Durchführung von Traubencuren eignen sich am besten solche Weintrauben, welche nicht zu kleine Beeren haben, deren Schale dünn ist und die nur wenige und kleine Kerne haben. Die Beeren sollen ferner einen süssen und angenehm aromatischen Geschmack besitzen und ihr Saft nicht zu wässerig, sondern mehr schleimhaltig dick sein.

Die Zeit der Traubencur fällt in die Zeit der Weintraubenreife und ist demgemäss je nach Lage des Curortes verschieden, von Mitte August bis Mitte October.

Die Trauben können methodisch als Cur in der Heimat genossen werden (wenn Weintrauben dahin leicht zu transportiren sind) oder in den Traubencurorten, welche sich zumeist günstiger, südlicher climatischer Lage erfreuen.

Traubencurorte sind: viele Orte an der Mosel, am Rhein, an der Nahe und am Main, so namentlich: Bingen, Boppard, Eltville, Geisenheim, St. Goarshausen. Kreuznach, Oberwesel, Rüdesheim, Wiesbaden, Dürkheim, Gleisweiler und Neustadt a. d. Hardt, Bozen und Meran in Süd-Tirol; Bex, Montreux, Vevey am Genfersee in der Schweiz. Ferner auch Grüneberg in Preuss. Schlesien, mehrere Orte oberhalb und unterhalb Dresdens: Loschwitz, Lösnitz, Meissen, Oberspaar, Pillnitz, Wachwitz u. s. w.

Viele Orte in Ungarn eignen sich für systematischen Gebrauch der daselbst sehr zuckerreichen Trauben, ebenso auch die württemberg'schen, thüringen'schen und bayerischen Weingegenden.

In ähnlicher Weise wie mit den Weintrauben können auch systematische diätetische Curen mit anderen Obstsorten durchgeführt werden, doch zumeist nur in der Richtung, um in leichter Weise fördernd auf die Darmthätigkeit einzuwirken. Denn nur eine Obstart, die Kirschen (und manche Sorten Reine-Clauden), nähert sich in ihrem Zuckergehalte so sehr den Trauben, dass auch dieser in Betracht kommen kann. Die Kirschen enthalten in 1000 Theilen Saft: 749—825 Wasser, 85·7—181·2 Zucker, 3·5—20·1 freie Säure, 6—10·0 Eiweiss, 7·0—32·0 Pectin sc., 2·4—14·0 Pectose, 6·2—9·0 Salze. Bei den anderen Obstarten überwiegt die Wirkung der freien Säure. Die an solcher Säure reichsten Arten, die Johannisbeeren (21·5 freie Säure in 1000 Theilen Saft), Waldhimbeeren (19·8 freie Säure) und Erdbeeren (11·3 freie Säure) werden deshalb hier und da zu abführenden „Blutreinigungscuren" benützt, indem man durch mehrere Wochen hindurch täglich $^1/_2$—1 und 2 Kilo geniessen lässt. VAN SWIETEN liess bis zu 20 Pfund Erdbeeren des Tages verbrauchen.

Literatur: Frerichs, Die Verdauung in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III, 1. — C. W. Ideler, Handbuch der Diätetik. 1855. — Hildesheim, Die Normaldiät. 1856. — J. Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel. Ein Handbuch der Diätetik 1859. — Wittmaack, Handbuch der Diätetik. 1860. — E. Reich, Die Nahrungs- und Genussmittel. 1860. — J. B. Fonsagrives, *Hygiene alim. des malades convalescentes.* 1861. — Parkes, *A manual of pract. hygiene.* 1866. — Kirchner, Lehrbuch der Militär-Hygiene. 1866. — Virchow, Ueber Nahrungs- und Genussmittel. 1868. — Gobillot, *De l'aliment dans les maladies.* 1869. — Atkinson, *Dietetic. treatment of diseas.* Ed. med. Journ. 1871. — v. Pettenkofer, Ueber Nahrungsmittel. Annalen der Chemie und Pharmacie. CLXVII. — Subbotin, Ueber den Einfluss der Nahrung auf den Hämoglobingehalt des Blutes. Zeitschr für Biolog. VII. — W. Beneke, Die Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. 1874. — Dobell, *On diet and regimen in sickness and health.* 1874. — Edw. Smith, Die Nahrungsmittel. 1874 — Baltzer, Die Nahrungsmittel der Menschen. 1874. — C. Voit, Ueber den Einfluss des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegung auf den Stoffwechsel. 1860; ferner: Ueber die Unterschiede der animalischen und vegetabi-

lischen Nahrung. 1869, dann: Ueber die Bedeutung des Leims bei der Ernährung. Zeitschr. für Biolog. VIII; Untersuchung der Kost in einigen öffentlichen Anstalten. 1877; Ueber die Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper. 1883. – Parkes, *On some points in the diet treatment of diseas.* Lancet. 1874. — Bennet, *Nutrit. health and disease.* 1877. — Erismann, Gesundheitslehre. 1878. — J. Wiel, Diätet. Kochbuch für Gesunde und Kranke. 1878. — J. Koenig, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel 1880. — Roth u. Lex, Handbuch der Militär-Gesundheitspflege. 1877. — Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. 1873. — Liebermeister, Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875. — Immermann, Allgemeine Ernährungsanomalien und acute Infectionskrankheiten in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therap. 1876. — Uffelmann, Die Diät in den acut-fieberhaften Krankheiten. 1877. — v. Ziemssen, Ueber die Ernährung des Pneumonikers und des fiebernden Kranken. Aerztl. Intelligenzbl. 1879. — Leube, Ueber ernährende Clystiere und Fleischsolution. Deutsches Archiv für klin. Med. 1872 und Centralbl. für die med. Wissensch. 1872. — Wiel, Tisch für Magenkranke. 1877. — Jürgensen, Ueber das Schroth'sche Heilverfahren. Deutsches Archiv für klin. Med. I. — Senator, Allgemeine Ernährungsanomalien. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. 1877. — Karell, Milchcuren. Archives générales de Médecine 1866. — Lebert, Ueber Milch- und Molkencuren und über ländliche Curorte für unbemittelte Brustkranke. 1869. — Winternitz, Methodische Milch- und Diätcuren Wiener med. Presse. 1870. — Beneke, Die Rationalität der Molkencuren. 1853. — Marotte, *Du régime dans les maladies aigues.* 1859. — Guyénot, *Essai sur l'aliments dans les maladies aigues.* Lyon 1866. — Grach-Laprade, *De l'inanition et du régime aliment dans les maladies aigues.* 1868. — L. S. Beale: *Lectures on the principles of the treatment of fever.* Med. Times and Gazette. 1872. — C. E Buss, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878. — Hildesheim, Ueber die Wirkung der Buttermilch in fieberhaften Krankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1879. — Drescher, Milch und Molken. Kisch's Jahrb. f. Balneologie. 1879. — Stahlberg, Der Kumys, seine physiol. u. therap. Wirkungen, 1869. Kisch, Neue Literatur über Milchcuren. Kisch's Jahrb. f. Balneologie. 1875. — Kisch, Die neuesten Erfahrungen über den Kumys. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde. 1873. — Richter, Milch- und Molkencuren. 1876. — Penzoldt, Ueber Pflanzenpeptone und deren Verwendung zur Krankenernährung (aus den Sectionssitzungen der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München). — A. Ssadowen, Ueber Kefir. Wratsch 1883. — Georgiewski, Klinische Beobachtungen über Kefir. Aus der Klinik des Prof. Mering und Struve, Ueber Kefir. Wratsch 1883. — Knauthe, Die Weintraube in historischer, chemischer, physiologischer und therapeutischer Beziehung etc. 1874. — J. Bauer, Ueber die Ernährung von Kranken und diätetische Heilmethoden. Ziemssen's Handbuch der allgem. Therapie. 1883. — Stange, Ueber Kumyscuren. 1883. — Playfair, Systematische Behandlung von Hysterie und Nervosität. Deutsch von Tischler, 1883. — Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 1884. — R. Burkart, Zur Behandlung schwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 245, Leipzig 1884. – S. Weir-Mitchel, *Fat and Blood.* Third edition. 1884. — Binswanger, Ueber die Behandlung der Erschöpfungsneurosen. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. Herausg. v. Laehr, XL, 4. — W. Ebstein, Fett oder Kohlenhydrate. Zur Abwehr. 1885.

Kisch.

Dialyse. Als chemische Dialyse bezeichnet man nach GRAHAM das Verfahren, lösliche (und krystallisirende) Stoffe, die sogenannten „Krystalloide", von denjenigen organischen Stoffen zu trennen, welche als „Colloide" (IV, pag. 379) benannt werden, wie Eiweiss, Gummi, Schleim, Leim, Hausenblase u. A. Die letzteren Substanzen sind in Wasser nur scheinbar löslich und mehr oder weniger zähflüssig, ihre sogenannten Lösungen sind kaum je absolut klar, sondern zumeist trübe durchscheinend, opalescent, zeigen selbst bei stärkster Concentration keine Tendenz zum Krystallisiren, wohl aber die Eigenthümlichkeit des Fadenziehens und Blasenstehens. Ferner zeigen die Colloidkörper eine auffallend geringe Fähigkeit, ohne jeden Druckunterschied durch poröse Scheidewände hindurchzugehen, zu diffundiren (s. Diffusion). Colloidlösungen durchdringen poröse Scheidewände und thierische Membranen nur in äusserst geringen Mengen, während sie aus der gegenüberstehenden, durch das poröse Septum getrennten Flüssigkeit einen starken Wasserstrom nach sich hinziehen. Nach GRAHAM und ECKHARD soll sogar von einer Gummilösung keine Spur durch das Septum hindurchtreten. Aus einem Lösungsgemisch von colloiden und krystalloiden Substanzen diffundiren letztere kaum langsamer, während die Diffusion der Colloide erheblich langsamer erfolgt, als wenn sie allein darin vorhanden wären, so dass z. B. aus mit Salzen versetzten Eiweisslösungen in der Regel zuerst das Salz mehr oder weniger vollständig diffundirt. Man kann also einem Lösungsgemisch von krystalloiden und colloiden

Substanzen, z. B. Blutserum, die ersteren bis auf Spuren entziehen, dadurch dass man das Gemisch durch eine poröse Membran gegen Wasser diffundiren lässt, welches man zur Beschleunigung der Diffusion häufig erneuert. Von den colloiden Substanzen geht dabei durch die poröse Membran nur äusserst wenig hindurch. Diese Erfahrung ist die Grundlage der Dialyse geworden. Als poröse Membran verwendet man hierbei vortheilhaft sogenanntes Pergamentpapier, das folgendermassen zubereitet wird. Nicht geleimtes Papier wird auf ganz kurze Zeit in Schwefelsäure getaucht; dabei erfährt es eine eigenthümliche moleculare Umwandlung, indem es bei pergamentähnlicher Consistenz eine grosse Festigkeit erlangt hat, dabei aber so porös geworden ist, dass es thierische Membranen in vielen Fällen ersetzen kann. Zur Beschleunigung der Diffusionsgeschwindigkeit vergrössert man die Oberfläche der zu dialysirenden Flüssigkeit, indem man das Pergamentpapier in Düten- oder Wurstform bringt, die man in Wasser einhängt, so dass letzteres, die Membran allseitig umspülend, die krystalloiden Stoffe möglichst schnell dem Gemisch entzieht.

Nach DRECHSEL'S Vorgang benutzt man die Dialyse auch vortheilhaft zum Nachweis von krystalloiden Stoffen, die sich in thierischen Flüssigkeiten nur in geringen Mengen neben reichlich vorhandenen colloiden befinden. Um z. B. den Harnstoff im Blut nachzuweisen, lässt DRECHSEL Blut gegen Alkohol diffundiren; in den Alkohol gehen dabei das Wasser und die krystalloiden Stoffe über; nach Verjagen des Alkohols lässt sich der Harnstoff im Abdampfrückstand nachweisen. Man umgeht dabei das immerhin umständliche Ausfällen, Abfiltriren und Auswaschen des Eiweiss aus grösseren Blutquantitäten und die reichlichen dabei resultirenden Flüssigkeitsvolumina, die erst durch Abdampfen concentrirt werden müssen, ehe man an den Nachweis, z. B. des Harnstoffs, gehen kann.

Da bei tagelanger Dialyse thierischer Flüssigkeiten, zumal bei Zimmertemperatur, leicht Fäulniss eintritt, so muss man zur Verhütung von Zersetzungen antiseptische Stoffe: Alkohol, Phenol, Salicylsäure, Thymol u. A. der Aussenflüssigkeit zusetzen; nur wird man jedesmal zu überlegen haben, welcher von den genannten zuzusetzenden Stoffen den analytischen Gang am wenigsten stört.

Literatur: Graham, Annal. d. Chemie. LXXVII, pag. 56 u. CXXI, pag. 28. — Eckhard, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie. III, pag. 51. — Drechsel, Journ. f. prakt. Chemie. N. F., XIX, pag. 331.

J. Munk.

Diapedesis (διαπήδησις, aus διά und πηδάω, das Hindurchgehen); speciell für das „Durchschwitzen" von Blut aus der Gefässbahn ohne sichtbare gröbere Texturveränderungen der Gefässwandungen *(haemorrhagia per diapedesin)*; auch wohl für die Durchwanderung der weissen Blutkörperchen durch die Gefässwände im Verlaufe der entzündlichen Circulationsstörung; s. Hämorrhagie, Entzündung.

Diaphanoskopie (von διαφαίνω, durchscheinen) ist eine von LAZAREWITSCH (1868) auf das weibliche Becken angewandte Methode der Untersuchung mittelst Durchleuchtung der entsprechenden Organtheile.

Die Methode der Durchleuchtung wurde schon mehrfach zu Untersuchungszwecken verwendet, zu welchem Behufe verschiedene Lichtquellen dienstbar gemacht wurden. So weit mir bekannt, war CAZENAVE [1]) der Erste, der die Transparenz der Gewebe zur Besichtigung eines Canals benutzte. Er veröffentlichte im Jahre 1845 ein *Speculum urethrae,* bestehend aus einem silbernen Metalltubus von $2^1/_2$ Dcm. Länge und 6 Mm. Durchmesser, dessen vorderes Ende trichterförmig erweitert war und das mittelst eines Mandrins in die Urethra eingeführt wurde. Das Licht einer mit einem Reflector versehenen Lampe, mit Hilfe eines convergirenden Glases verstärkt, wurde gegen die untere Fläche des Penis, entsprechend der Gegend unterhalb der unteren Tubusmündung, dirigirt, und gestattete, die Innenwand der Urethra trotz der Dicke der Gewebe deutlich zu sehen.

Um die Priorität dieser Entdeckung war bald zwischen ihm und RATIER [2]) ein kleiner Streit entstanden. Letzterer legte nämlich der Pariser Akademie der

Medicin seine Methode vor, mit Hilfe der Transparenz der Gewebe die Alterationen der Urethra und Blase etc. zu sehen. Er bediente sich einer gewöhnlichen geraden Canüle von der Stärke einer Sonde mit einem weiten Pavillon und trompetenförmig *(bec en flûte)* erweiterten Ende und liess Sonnen- oder Lichtstrahlen auf die Haut fallen. Man erkennt nach RATIER mit der grössten Leichtigkeit die mehr weniger rothe Färbung, bedingt durch partiell oder total entzündliche Zustände. Die Harnblase wird beim Weibe durch Einleitung von Licht mittelst eines *Speculum vaginae*, beim Manne mittelst *Speculum ani* entsprechend beleuchtet. RATIER fügt die Bemerkung hinzu, dass das Ende der Canüle mit Glas geschlossen sein muss, will man eine Flüssigkeit enthaltende Höhle untersuchen.

Einen ganz analogen Vorgang empfahl (1875) G. JURIE [3]) behufs Auffindung fremder Körper in der Urethra, indem man durch die eingeführte (eigens zu diesem Zwecke construirte) Röhre den fremden Körper dunkel und deutlich begrenzt, sich von der rothschimmernden Harnröhre abheben sieht. — Die Methode der Durchleuchtung wurde ferner 1860 der Pariser Akademie von FONSSAGRIVES [4]) vorgelegt, der die Höhlen des Körpers (bei Blasenscheidenfisteln, Nasenpolypen etc.) mit GEISSLER'schen Röhren beleuchtete. CZERMAK (1860) und GERHARDT suchten die Durchleuchtung des Kehlkopfes mit Sonnen- und Gaslicht zur Diagnose zu verwerthen.

Im Jahre 1864 versuchte AUBINAIS [5]) in dem schwangeren Uterus die Bewegungen des Fötus zu sehen. Bringt man nämlich den Fötus in eine mit Wasser gefüllte Blase, so kann man die ihm mitgetheilte Bewegung sehen, wenn man ein Licht auf die dem beobachtenden Auge gegenüber befindliche Seite der Blase stellt; noch deutlicher kann man jenes, wenn man die ganze Blase mit schwarzem Papier überzieht, in dieses zwei sich gerade gegenüber stehende Löcher schneidet, an deren einem das Auge beobachtet, während hinter dem anderen das Licht angebracht ist. In gleicher Weise nun wurde der Leib der Schwangeren mit Papier überzogen etc.

Bekanntlich wird die Transparenz der Organe auch zu diagnostischen Zwecken (Hydrocele) verwendet. Nun constatirte LÜCKE [6]), dass bei mässig hellem Tageslicht feste Geschwülste durchscheinen, und sprach die Vermuthung aus, dass das Durchscheinen noch an manchen anderen Geschwülsten (Lipome, Myxome) wahrnehmbar und diagnostisch verwerthbar wäre, während Krebsen und Adenomen diese Eigenschaft fehlen dürfte.

So viel über die Durchleuchtung mit einfachem Lichte.

Zunächst war es BRUCK [7]), der mit galvanischem Glühlicht (hellem Weissglühlicht) besonders die hintere Blasenwand beleuchtete. Ein in das Rectum beim Manne und in die Vagina beim Weibe eingeführtes Instrument, der Form nach einem geschlossenen *Speculum vaginae* gleich, steht mit einer vierelementigen MIDDELDORPF'schen Batterie in Verbindung, welche eine Platinspirale zum Weissglühen bringt und so die anliegende Blasenpartie gut durchleuchtet. Durch eine entsprechende Vorrichtung circulirt rings um den glühenden Platindraht fortwährend kaltes Wasser. Mittelst eines in die Harnblase eingeführten, gefensterten Catheters mit MERCIER'scher Krümmung kann man nach BRUCK mit Leichtigkeit die Schleimhaut der hinteren Blasenwand, mit einem anderen passenden Instrumente (Stomatoskop) die Mundhöhle hinreichend beleuchten und sehen. — Zur selben Zeit veröffentlichte MILLIOT [8]) seine Methode der Splanchnoskopie, d. i. die Methode der Durchleuchtung eines Theiles der Unterleibshöhle durch helles Glühlicht, mit dem MIDDELDORPF'schen Apparate, indem er in den Magen oder Mastdarm eine enge Glasröhre führte, in welcher zwei dünne, mit den Elektroden verbundene Platindrähte sich befanden, so dass ein Theil der Unterleibshöhle durch das erzeugte helle Glühlicht durchleuchtet wurde.

Dasselbe Princip wandte LAZAREWITSCH [9]) behufs Untersuchung des weiblichen Beckens an und nannte die Methode Diaphanoskopie. Das betreffen[de] Instrument, Diaphanoskop, besass eine erhöhte Leuchtkraft; allein die schnel[le]

Erhitzung des Glascylinders gestattete nur eine relativ kurze Untersuchung. Diesem Uebelstande suchte SCHRAMM [10]) durch die Construction eines dünnwandigen, nicht leicht zerbrechlichen, gläsernen Doppelcylinders abzuhelfen, durch dessen äusseren Hohlraum fortwährend kaltes Wasser zu- und abfliesst. Während nun die Glasröhre innerhalb der Vagina fixirt und gegen die Bauchwand genähert wird, sucht man mit einem einfachen Holzring von 8 Cm. Durchmesser die entblössten Bauchdecken durch allmälig stärker werdenden Druck der Lichtquelle näher zu bringen. Die innerhalb des Ringes befindliche Bauchhaut ermöglicht nun den Durchtritt der Lichtstrahlen und so die allmälige Durchforschung des Beckens.

Die Umgebung des Uterus erscheint nach LAZAREWITSCH bei der Durchleuchtung in greller, rother Farbe des Blutes, während die Eierstöcke, Tuben und runden Bänder schwach durchscheinend sind. Nicht durchleuchtbar und deshalb vollständig schwarz oder dunkel erscheinen der normale Uterus, kleine feste Geschwülste des Uterus, der Ovarien und Tuben und endlich Blasensteine.

Bei der diaphanoskopischen Untersuchung treten begreiflicher Weise mancherlei erschwerende Umstände (Empfindlichkeit etc.) ein, ja gewisse Affectionen (Entzündungen, Blutergüsse etc.) contraindiciren dieselbe.

Auch zur Untersuchung der weiblichen Harnblase fand die Diaphanoskopie nach LAZAREWITSCH eine zweckmässige Verwendung, indem in die von der Vagina aus durchleuchtete Blase ein SIMON'sches Speculum nach entsprechender Dilatation der Urethra eingeführt wird und so die Inspection der transparenten Blasenschleimhaut stattfindet. Weitere Resultate der Diaphanoskopie fehlen.

Nach demselben Principe sind die elektro-endoskopischen Instrumente von NITZE LEITER construirt. Dieselben bezwecken jedoch nicht die Durchleuchtung, sondern die directe Beobachtung jener Organe, in welche sie zur Einführung gelangen.

Literatur: [1]) Cazenave, *Nouveau mode d'exploration de l'urèthre*. Paris 1846. — [2]) Ratier, *Nouveau moyen d'éxploration des tissus souscutanés*. Gaz méd. de Paris. 1843, pag. 565. — [3]) G. Jurie, Ueber die neueren Untersuchungsmethoden der Harnröhre und des Mastdarmes. Anzeiger d Gesellsch. d. Aerzte. 1875, Nr. 28. — [4]) Fonssagrives, *Eclairage artificiel des cavités*. Revue de thér. méd.-chir. 1860. — [5]) Aubinais, Utéroscopie. 1864. Union 152; Canstatt, Jahresb. 1864, pag. 381. — [6]) Lücke, Ueber die Eigenschaften des Durchscheinens bei festen Geschwülsten. Centralbl. f. Chir. 1875. — [7]) Jul. Bruck jun., Das Urethroskop und Stomatoskop durch galvanisches Licht. Breslau 1867. — [8]) Milliot, Schmid's Jahrbücher. CXXXVI, pag. 143. — [9]) Lazarewitsch, Beilage zu den Sitzungsprot. des Universitätssenates in Charkow. 1868 — [10]) Schramm, Ueber die diaphanoskopische Untersuchung der weiblichen Beckenorgane. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur und Heilkunde in Dresden. October 1875; Juni 1876. — Vergl. auch: Grünfeld, Zur Geschichte der Endoskopie. Med. Jahrb. 1879.

Grünfeld.

Diaphoretica (von διαφορέω, *transpiro*): Mittel zu dem Zwecke, die wässerige Secretion der Haut zu vermehren. Speciell werden diejenigen, mit deren Hilfe Schweiss hervorgebracht werden soll, *Sudorifera (Sudorifica, Hidrotica)*, hingegen solche, deren Aufgabe sich auf die blosse Steigerung der insensiblen Hautperspiration beschränkt, *Diapnoica* genannt. Eine bestimmte Grenze zwischen der insensiblen Perspiration und dem Schweisse giebt es nicht. Diapnoica und Sudorifera bezeichnen nur einen verschiedenen Wirkungsgrad.

Das Zustandekommen des Schweisses hängt nächst den individuellen Verhältnissen wesentlich von der Temperatur und dem Wassergehalte der Luft ab. Ist dieser gering und wird die den Körper umgebende Luft beständig durch neue und trockene Schichten ersetzt, so kann die Haut grosse Mengen von Wasser entlassen, ohne dass es zur Schweissbildung kommt, während anderseits der grösste Theil des von ihr abgesonderten Wassers sich als Schweiss ausscheidet, wenn Wassergehalt und Temperatur der Luft über das gewöhnliche Maass hinausgehen. Die Menge des jeweilig abgesonderten Schweisses kann somit nie als Maassstab zur Schätzung des Quantums der wässerigen Hautausscheidung dienen.

Auf die Entstehung des Schweisses können noch ausserdem gesteigerter Blutdruck bei erhöhter Wärmebildung im Körper und verschiedenartige, sowohl

psychische, als auch in anderer Weise auf die Nervenorgane wirkende Reize, einen sehr wesentlichen Einfluss nehmen. Die Schweisssecretion steht nämlich, wie aus den Untersuchungen von LUCHSINGER und NAWROCKI hervorgeht, in einem innigen Abhängigkeitsverhältnisse zum Nervensystem. Wie die Secretion der Speicheldrüsen, ist auch die Action der Schweissdrüsenzellen an bestimmte Nerven (Secretionsnerven) gebunden, nach deren Erregung sich dieselbe einstellt, sonst in Ruhe bleibt. Reize, welche auf die Schweissnerven oder ihre Centra wirken, können fast unabhängig von der Beschaffenheit der den Körper umgebenden Atmosphäre Schweiss hervorrufen, während dieser unter den seine Bildung begünstigenden Umständen ausbleibt, sobald die Energie des Nervensystems im Allgemeinen und damit jene des Schweisscentrums gesunken ist, wie z. B. im Verlaufe schwerer Fieber, wo ungeachtet hochgesteigerter Eigenwärme und erhöhtem Turgor der Haut der Schweiss fehlt, während er im Defervescenzstadium, wie auch bei Collapszuständen mit oft erheblich unter die Norm gesunkener Temperatur in reichlicher Menge auftritt. Für die im Ischiadicus liegenden Schweissnerven vermochte LUCHSINGER deren Centra bis in das Lendenmark und den unteren Theil des Brustmarkes zu verfolgen. Mit ihrer Trennung vom Centralnervensystem verlieren die Schweissnerven nach und nach ihre Reizbarkeit, so dass schliesslich subcutane Injectionen von Pilocarpin wirkungslos bleiben. NAWROCKI schliesst aus seinen Untersuchungen, dass die Schweissnerven, welche die sympathischen Bahnen vielfach durchlaufen, namentlich im *Sympathicus colli* sich nachweisen lassen, ihren gemeinschaftlichen Ursprung in einem im verlängerten Marke befindlichen Centrum besitzen, von da in's Rückenmark kommen, wo sie vermittelst der zweiten, dritten und vierten vorderen Rückenwurzeln durch *Rami communicantes* in den Brust- und Halssympathicus übergehen.

Im Gegensatze zu den die Diaphorese steigernden Mitteln stehen solche, welche auf das Zustandekommen der Schweisssecretion hindernd oder diese beschränkend zu wirken vermögen, sogenannte Antihidrotica. Zu diesen gehören nächst den durch Temperaturerniedrigung oder derivatorisch wirkenden Mitteln, wie Drastica (Agaracin), vor Allem das Atropin und Hyoscyamin. Vermöge ihrer auf die der Schweisssecretion vorstehenden Nerven und deren Centralorgane lähmenden Action stehen sie in dieser Beziehung im vollen Gegensatze zum Pilocarpin (siehe unten) und dabei im Verhältnisse eines doppelseitigen Antagonismus (LUCHSINGER). Injicirt man beim Menschen 0·002 Atropinsulfat und nach einer halben Stunde 0·02 Pilocarpin, so kommt es nicht mehr zu Speichelfluss und allgemeinem Schweiss, aber noch immer zu localer Hidrose, welche bei Steigerung der Atropindose auf 0·006 endlich auch ausbleibt (STRAUSS). Man bedient sich antihidrotisch wirkender Mittel hauptsächlich gegen colliquative Schweisse, wie auch zum Zwecke der Erhöhung des gesunkenen Tonus der Haut bei Relaxationszuständen derselben und den dadurch bedingten Störungen.

Methodische Diaphorese entzieht dem Körper nicht blos Wasser, sondern auch andere Stoffe, selbst solche, die sonst mit dem Harne ausgeschieden werden, wie Harnstoff und Kochsalz. Zwischen der Haut und den Nieren als Excretionsorganen besteht ein ausgesprochen antagonistisches Verhältniss, so dass verminderte Hautabsonderung durch vermehrte Nierenausscheidung compensirt wird. In dem Maasse, als die Diaphorese steigt, verringert sich die Nierenabsonderung und, wie Versuche an Thieren lehren, kann diese Abnahme (unter dem Einflusse von Temperatursteigerung in Form von warmen Umschlägen und Uebergiessungen) 13—21 Tropfen in der Zahl derselben während einer Minute betragen (K. MÜLLER). Mit steigender Diaphorese lässt sich daher ein gleichzeitiges Sinken des Blutdruckes in den Nieren und bei Hyperämie derselben eine Abnahme ihrer vermehrten Blutfülle erwarten. Nicht nur in den Nieren, auch in anderen Organen vermindert sich bei methodischer Diaphorese der Zufluss des Blutes und kann in Folge der durch sie nach Abgabe so grosser Wassermengen bedingten Verminderung des Blutvolums die Rückbildung chronisch verlaufender entzündlicher Processe und die Resorption pathologischer Transsudate wesentlich gesteigert werden.

Regelmässig sinkt, wie aus SASSEZKI's Untersuchungen hervorgeht, nach starkem Schwitzen (durch heisse Bäder, Pilocarpin) die verdauende Kraft des Magensaftes, die durch Einfuhr von Säuren, nicht aber von Pepsin erhöht werden kann. Die Acidität des Magensaftes und eben so auch der Säuregrad des Harnes zeigen sich vermindert, ohne dass es zur alkalischen Reaction kommt. In Folge vermehrter Wassergabe steigt der Hämoglobingehalt des Blutes im Verhältniss zur Intensität des Schwitzens, kehrt aber nach Verlauf von 1—1½ Stunde zu seinem Anfangswerthe wieder zurück. Die Globulinvermehrung und damit die Zunahme der Dichte des Blutvolums sind nicht ohne Wirkung auf die Osmose überhaupt, auf die Herzaction und den Stoffwechsel. Die Stickstoffausscheidung durch den Harn zeigt sich unter dem Einflusse des Schwitzens constant vermehrt.

Das diaphoretische Curverfahren erscheint angezeigt: 1. in den Fällen, wo die Eigenwärme des Körpers erheblich gesunken ist; 2. bei Erkältungskrankheiten und im Allgemeinen gegen solche Leiden, welche von Störungen der perspiratorischen Function der Haut abgeleitet werden, namentlich im Beginne rheumatischer und catarrhalischer Affectionen ohne oder mit nur geringen fieberhaften Erscheinungen, dann bei chronischen Rheumatismen mit Schmerz und Steifheit in den Gliedern und den milderen Formen rheumatoider Arthritis. Bei acutem Gelenkrheumatismus widerräth SKODA die Anwendung diaphoretischer Mittel, überhaupt bei fieberhaften Krankheiten, und nur wenn bei dieser oder einer anderen Krankheit der Patient von Frösteln geplagt wird oder Kälte empfindet, können nach SKODA warme Getränke verabreicht werden; 3. zu dem Zwecke, um bei excessiver Harnabsonderung, profusen Darmentleerungen, Speichelfluss etc. die betreffenden Ausscheidungen derivatorisch zu bekämpfen; 4. bei Hyperämien und acut verlaufenden Entzündungsprocessen in den Nieren, auf welche die methodische Diaphorese entlastend wirkt, auch bei drohender Urämie, namentlich dann, wenn kein Hydrops vorhanden ist (IMMERMANN); 5. bei Nierenhydrops, insbesondere im Gefolge desquamativer (nach Scharlach etc.) und acuter Nephritis. Mit dem Besserwerden des Leidens hebt sich meist die Diurese. Von geringem Nutzen ist das diaphoretische Curverfahren bei Hydropsien im Gefolge von Leber- und Herzaffectionen (LEECH); 6. bei Exsudationen seröser Natur und hydropischen Ansammlungen ohne Betheiligung der Nieren, um durch gesteigerte Anregung der Resorption ihre Entfernung zu ermöglichen; 7. bei chronischen Metallvergiftungen, namentlich bei Hydrargyrose und Saturnismus; 8. gegen chronische Hautleiden mit bedeutender Trockenheit der Haut und excessiver Epidermisauflagerung (*Psoriasis, Pityriasis, Eczema squamosum, rubrum et impetiginosum*), um die secretorische Thätigkeit der Haut kräftiger anzuregen, die äusseren Schichten zu lockern und spröde Epidermismassen zu erweichen; 9. als erschlaffend und beruhigend wirkendes Mittel bei krampfhaften Affectionen verschiedener Art, bei Gastralgien und Coliken, insbesondere Gallenstein- und Nierencolik, bei eingeklemmten Brüchen, schmerzhafter Menstrualthätigkeit und neuralgischen Leiden, so bei Ischias, Lumbago, Myalgien etc.; 10. bei Personen, die zur Fettbildung neigen. Aeltere Aerzte hielten Diaphoretica überdies indicirt bei allen Fiebern zur Zeit der beginnenden Krisen und bei solchen Krankheitszuständen, als deren vermeintliche Ursache Unterdrückung des Schweisses angesehen wurde.

Verschieden und von ungleicher therapeutischer Leistung sind die Mittel, deren man sich bedient, um mittelst der durch sie bewirkten gesteigerten Diaphorese die hier erwähnten Krankheitszustände zu bekämpfen. Im Allgemeinen lassen sie sich zurückführen:

A. auf solche, die dem Körper Wärme und auch Wasser zugleich, entweder von aussen oder von innen zuführen. Unter dem Einflusse erhöhter Wärme nimmt die Stärke und Frequenz der Herzaction zu, der Blutumlauf wird beschleunigt, und mit zunehmender Erschlaffung und Erweiterung der Gefässe der äusseren Haut füllen sich dieselben, namentlich die oberflächlich gelegenen Capillaren des Derma und der Schweissdrüsen stärker mit Blut, wodurch es zu einer vermehrten

Abgabe von Wasser mit darin gelösten Salzen und excrementiciellen Stoffen aus demselben kommt, insbesondere bei gleichzeitig vermehrter Wasseraufnahme oder erhöhtem Wassergehalte der den Körper umgebenden Atmosphäre. Hierher gehört die Anwendung warmer Bäder, sowohl Wasser-, als Dampf- und Luftbäder, feuchtwarmer Einwicklungen oder Bedeckungen des Körpers mit wasserdichten Umhüllungen und die Einfuhr warmer Getränke in den Magen oder Mastdarm.

1. Warme Bäder. Am bedeutendsten gestaltet sich die Diaphorese bei ihrer Anwendung mit steigenden Temperaturen nach Liebermeister. Man bringt den Patienten zunächst in ein warmes Bad von 38° C., steigert nach und nach durch Zugiessen von heissem Wasser die Temperatur des Bades auf 41—42° C., während dieser sich darin befindet, und lässt ihn hierauf durch zwei bis drei Stunden schwitzen. Dieses Verfahren gilt gegenwärtig als eines der bewährtesten für die Entfernung hydropischer Transsudate aus dem Unterhautzellgewebe und den grösseren serösen Säcken, insbesondere bei acuten Hydropsien in Folge von Nephritis, Scharlach etc. Ausgeschlossen davon sind bestehende fieberhafte Zustände, Hirn- und Hirnhautentzündung, bedeutendere pericardiale Exsudate, beginnendes Lungenödem und beträchtliches Gesunkensein der Kräfte. In den Fällen, wo die allgemeine Diaphorese nicht ganz unbedenklich erscheint, empfiehlt Leube locales Schwitzen, indem die Beine in einem von 38 bis zu 42° C. allmälig erhitzten Bade $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden belassen, dann mit Leinen, Gummituch und Wolldecke eingehüllt werden.

2. Dampfbäder. Sie sind ein wichtiges Schwitzmittel, ohne so erschlaffend wie heisse Vollbäder zu wirken. Sie werden vorzugsweise bei chronischen Rheumatismen, schmerz- und krampfhaften Affectionen, sowie gegen die oben erwähnten Hautleiden, dann bei chronisch-catarrhalischen Erkrankungen der Schleimhäute der Nasenhöhle, des Gehörcanales der Schlund- und Kehlkopfgebilde, sowie der übrigen Luftwege mit Trockenheit und Rauhigkeit dieser Theile in Anwendung gebracht und den warmen Bädern in diesen Fällen oft vorgezogen.

3. Heisse Luftbäder (türkische Bäder). Man erzielt mit Hilfe derselben eine noch energischere und nachhaltigere Hautthätigkeit als durch Dampfbäder mit bedeutender Schweissabsonderung, insbesondere dann, wenn ein warmes Vollbad zuvor genommen wurde. Man wendet diese Bäder bei veralteten gichtischen, rheumatischen und paralytischen Leiden an. In Ermangelung solcher kann man sich eines leicht zu improvisirenden Spiritusbades oder Weingeistdampfbades (s. d. Art. Räucherungen) bedienen, bei deren Anwendung längstens nach $^1/_4$ Stunde der Körper sich stark mit Schweiss bedeckt, welcher durch Trinken von Wasser noch mehr gesteigert wird.

4. Warme Fussbäder und andere locale Reizmittel der Haut. Erstere, durch Zusatz von Senfmehl, geschabtem Meerrettig, Asche, Lauge etc. verschärft, erregen, unmittelbar vor dem Zubettegehen gebraucht, einen allgemeinen mehr oder weniger starken Schweiss. Sie werden meist bei solchen Erkrankungszuständen in Anwendung gebracht, welche von Störung der Hautthätigkeit und Unterdrückung anderer Ausscheidungen abgeleitet werden, ausserdem bei Amenorrhoe, dysmenorrhoischen Beschwerden, schmerz- und krampfhaften Zufällen. Auch der Reiz, den Ammoniakalien, Sinapismen Canthariden- und sonst irritirende Harzpflaster auf der Haut verursachen, kann zur Schweissbildung führen, da nach jeder stärkeren Reizung der Hautnerven reflectorisch eine Erschlaffung und Erweiterung der peripheren arteriellen Gefässe mit Abnahme des Blutdruckes in denselben zu Stande kommt (siehe den Art. Epispastica); ausserdem kann noch durch Frottiren und andere ähnliche Erregungen derselben, wie Kneten, Walken, Bürsten, Striegeln etc., die Hauttranspiration wirksam gefördert werden.

5. Feuchtwarme Einwicklungen des Körpers. Sie wirken, wenn sie zugleich von einer dichten Lage schlechter Wärmeleiter umgeben werden, nach Art eines warmen Dampfbades. Es bildet sich zwischen dem Körper und den Decken eine mit Dampf erfüllte Schicht, unter deren Einwirkung sich die Temperatur der Haut erhöht, aus der reichlicher Schweiss hervortritt, welcher durch Wassertrinken noch mehr gefördert wird. Ziemssen empfiehlt die Priessnitz'schen Einwicklungen als einfacheres und milderes Diaphoreticum in den Fällen, wo der Kranke das heisse Bad (nach Liebermeister) nicht verträgt, nur mit dem Unterschiede, dass die leinenen Laken, in welche der Leib eingepackt wird, nicht in kaltes, sondern in warmes Wasser getaucht werden. So eingewickelt bleibt der Patient 2—3 Stunden, trinkt Wasser nach Belieben und wird zuletzt, rasch abgetrocknet, in das vorher erwärmte Bett gebracht. Profuser Schweiss tritt bei hydropischen Kranken oft erst nach mehrmaliger Anwendung der heissen Bäder, respective Einpackungen hervor. Gleich den Einwicklungen und Fussbädern führen Cataplasmen und warme feuchte Fomente zu einer oft ergiebigen Diaphorese.

6. Bedeckung des Körpers mit luft- und wasserdichten Umhüllungen. Das Tragen aus Kautschukleinwand, Oel- oder Wachstuch gefertigter Kleider wirkt auf die Haut durch Unterhaltung feuchter Wärme und Anhäufung tropfbar flüssiger Ausdünstung nach Art eines allgemeinen oder localen continuirlichen Bades, je nachdem sich die Bedeckung auf den ganzen Körper (mit Ausnahme des Gesichtes) oder auf einzelne (erkrankte) Theile erstreckt, und wird vornehmlich gegen die oben erwähnten Hautkrankheiten in Anwendung gezogen (Hebra, Hardy u. A.).

7. Warme wässerige Getränke *(Diaphoretica aquosa)*. **Reichlich genossen,** steigern sie mit der Diaphorese zugleich den Stoffumsatz selbst stickstoffhaltiger Producte (vermehrte Harnstoffausscheidung; Mosler). Indem sich die Haut mit dem wasserreicher gewordenen Blute füllt, entlässt sie unter gesteigertem Drucke das aufgenommene Wasser in kurzer Zeit aus den erweiterten Hautcapillaren mittelst der Schweissdrüsen. Da der Genuss grösserer Mengen warmen Wassers widrig schmeckt und leicht Uebelsein, selbst Erbrechen hervorruft, so verbessert man den Geschmack und die Unverdaulichkeit desselben durch Zusatz von Zucker, Fruchtsäften, Citronensaft (warme Limonade) oder durch aromatischen Zusatz. Man bedient sich dieser Getränke (Tisanen) behufs Erwärmung des Körpers nach Erkältungen, im Froststadium der Fieber, im Beginne catarrhalischer und rheumatischer Erkrankungen, wie auch gegen leichtere krampfhafte und andere nervöse Zufälle.

B. Arzeneiliche Substanzen, welche eine erregende Wirkung auf die der Schweisssecretion vorstehenden Drüsen und ihre centralen oder peripheren Nervenorgane ausüben und dadurch die Bildung von Schweiss bedingen. Ein in dieser Weise ziemlich rasch und sicher wirkendes Diaphoreticum sind *Folia Jaborandi*, respective Pilocarpin, als wirksamer Bestandtheil derselben, welcher sowohl durch centrale, als periphere Reizwirkung die Secretion von Schweiss auszulösen vermag. Neben diesem sieht NAWROCKI auch Muscarin, Physostigmin, Nicotin und Picrotoxin, dann Ammonium aceticum als solche Substanzen an, welche durch Erregung des Schweisscentrums diaphoretisch wirken. Eine derartige Action scheint überdies auch dem Campher, vielen ätherischen Oelen, den spirituösen Mitteln und wahrscheinlich auch dem Opium zuzukommen. Wässerige, mit Spirituosen versetzte Getränke (Thee mit Rum, Grog, Glühwein etc.), wie auch wasserreiche Auszüge von ätherische Oele führenden Pflanzentheilen *(Flor. Sambuci, Flor. Tiliae, Flor. Chamomillae, Herba Menthae, Herb. Melissae, Rad. Valerianae* u. a. m.) gehören, warm genossen, zu den wirksamste Schweissmitteln.

C. Mittel, welche durch ihre lähmende Wirkung auf die vasomotorischen Nerven den Austritt von Schweiss aus dem Blute der relaxirten Schweissdrüsen und Hautcapillaren veranlassen. Solche sind die Antimonialien, die Brechwurzel und andere Nauseosa. Sie rufen mit dem Eintritte des Ekels gewöhnlich einen Schweissausbruch hervor, der, unterstützt vom Gebrauche diaphoretischer Getränke, durch längere Zeit anhält. Man wendet die genannten Nauseosa häufig in Verbindung mit Opiumpräparaten *(Pulvis Doweri)* bei acut verlaufenden, von Fieber begleiteten Erkältungskrankheiten, insbesondere bei rheumatischen Leiden und entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane, an.

Es giebt noch eine nicht geringe Zahl arzeneilicher Substanzen, die wohl mit Unrecht als Diaphoretica bezeichnet werden. Einige von ihnen äussern diese Eigenschaft erst nach grossen, den toxischen oft sich nähernden Dosen, so dass auf diese Nebenwirkung in therapeutischer Beziehung keinerlei Gewicht gelegt wird, während andere, wie die Sassaparilla und ihre Surrogate *(Rad. Caricis arenariae, R. Bardanae, R. Chinae nod.,* dann *Herb. Violae tricoloris, Hb. Calendulae* u. v. a.) von älteren Pharmokologen als *Diaphoretica acria* bezeichnet, obschon sich ein scharfer Stoff in denselben nicht nachweisen lässt, ihre schweisstreibende Wirkung thatsächlich nur dem reichlich genossenen Wasser verdanken, wenn sie als wasserreicher Auszug und nicht kühl genossen werden. Bei Anwendung dieser vermeintlich scharfen Diaphoretica sollten nicht allein die Ausscheidungen der Haut, sondern auch anderer Excretionsorgane vermehrt und mittelst derselben im Körper zurückgehaltene Auswurfsstoffe beseitigt werden.

Vorsicht erheischt die Anwendung der Diaphoretica, besonders stark erhitzender, die Herzthätigkeit übermässig anregender Mittel bei schwächlichen, sehr erregbaren, an Lungen- und Herzaffectionen leidenden oder mit Hydrops in hohem Grade behafteten Kranken, wenn gleichzeitig Vorboten der Urämie zugegen sind. Gegenangezeigt ist das diaphoretische Verfahren ferner bei allen an schweren Fiebern und acuten entzündlichen Krankheiten mit ausgeprägt activem Fiebercharakter leidenden Personen. Für die Vornahme von Schwitzcuren eignet sich besser der Morgen, da Puls- und Respirationsfrequenz nachmittags eine bedeutendere ist (LEUBE). Nie versäume man das Abtrocknen und Anlegen frischer Leibeswäsche nach dem Schwitzen und verhüte möglichst das Eindringen der Luft auf die transpirirenden Theile, in denen sich auch sofort das Gefühl unangenehmer

Kühle bemerkbar macht. Nur dort, wo es unbedenklich erscheint, kann nach dem Schwitzen eine entsprechende Abkühlung vorgenommen werden, um wie bei Dampfbadecuren den Erschlaffungszustand der Haut zu heben und ihr die verlorene Energie wieder zu geben.

Literatur: Skoda, Wiener med. Presse. 1861, Nr. 6. — v. Ziemssen, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1866, II, 1. Heft. — N. Sassezki, Petersburger med. Wochenschr. 1879, Nr. 2 und 60. — Strauss, Compt. rend. LXXXIX, Nr. 1 (Antag. z. Atropin u. Pilocarpin). — W. Leube, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII, 1 Heft (Antag. z. Harn. und Schweisssecretion). — Luchsinger, Archiv f. d. ges. Physiol. 1876, XIII, pag. 212, XIV, Nr. 8—9; XXII, 1880, pag. 126. — Nawrocki, Przeglad lekarski; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, Nr. 15; Medycyna. 1880, Nr. 52; Virchow's und Hirsch' Jahresber. f. 1881, I, pag. 217. — Adamkiewicz, Archiv f. Anat. und Physiol., physiol. Abth. 1880, pag. 158. — Th. Husemann, Handb. d. ges. Arzeneimittellehre. Berlin 1883, I, pag. 93.

Bernatzik.

Diaphragma, Zwerchfell, s. Bauchhöhle, II, pag. 408; Krampf, Lähmung, s. Zwerchfellskrampf, Zwerchfellslähmung.

Diaphyse (διάφυσις), s. Knochen.

Diapnoica *(remedia)*, s. Diaphoretica, V, pag. 322.

Diarrhoe. Unter Diarrhoe (διαῤῥεῖν durchfliessen) verstehen wir diejenige Abnormität der Defäcation, bei welcher die entleerten Massen in ihrer Consistenz sich mehr oder weniger dem flüssigen Zustande nähern, während die Zahl der Entleerungen in der Zeiteinheit zugleich eine gesteigerte ist. Wir würden nach dieser Definition jeden Stuhlgang von geringerer als breiartiger Consistenz einen diarrhoischen nennen dürfen, während das Vorhandensein von zwei oder selbst drei consistenten Stuhlgängen in einem bestimmten Zeitabschnitt noch nicht zur Diagnose der Diarrhoe berechtigt. Da aber die Normalzahl der Stühle zwei gewöhnlich nicht zu überschreiten pflegt und da ferner den dünnflüssigen Entleerungen gewöhnlich einige consistentere vorauszugehen pflegen, so kann man, wenn an einem Tage die Zahl der Stuhlgänge bei älteren Kindern und Erwachsenen mehr als zwei, bei Säuglingen und kleineren Kindern mehr als vier beträgt, die Defäcation eine diarrhoische nennen und mit um so grösserem Rechte, je flüssiger das Entleerte ist.

Selbstverständlich wird man dabei die Individualität der einzelnen Personen und das sonstige Verhalten ihrer Darmfunctionen (Verstopfung etc.) berücksichtigen müssen, da sich natürlich erst aus diesen Momenten ergiebt, wo die Grenze des Normalen ist.

Wenn wir erwägen, dass die Zahl und Beschaffenheit der Stuhlentleerungen von den variabelsten Factoren, Art und Menge der Ingesta, Verdauungsthätigkeit und Contractionsfähigkeit jedes einzelnen Abschnittes des *Tractus intestinalis*, der Reizbarkeit des nervösen Apparates, dem Allgemeinzustand, der Ernährung u. s. w. abhängig ist, so ist es ohne weiteres klar, dass die Ursachen der Diarrhoe äusserst mannigfaltige sind und auf den verschiedensten pathologischen Vorgängen im Darmtractus und selbst in entfernteren Theilen des Organismus beruhen können, dass also mit einem Worte die Diarrhoe nur ein Symptom der verschiedenartigsten krankhaften Zustände ist, welches aber durch den deletären Einfluss auf die Ernährung eine grosse Bedeutung gewinnen kann. Demgemäss werden wir uns hier darauf beschränken müssen, im Allgemeinen die ätiologischen Momente und die generelle Erscheinung der abnormen Darmentleerung, sowie die therapeutischen Indicationen zu skizziren, während die specielle Würdigung der diarrhoischen Defäcation und ihre symptomatologische Bedeutung im Einzelfalle in den Abschnitten über die Krankheiten des Darmcanals etc. nachzusehen ist. Durch eine Reihe genauer Untersuchungen NOTHNAGEL'S sind einzelne der hier in Betracht kommenden Fragen wesentlich gefördert worden; namentlich hat die Bestimmung der Localisation der Erkrankung an Genauigkeit gewonnen und ebenso hat d Einfluss, den die Nerventhätigkeit (sowohl die der localen nervösen Apparate ı

die der Centralorgane) an der Art und Beschaffenheit der Entleerungen hat eingehende Würdigung erfahren.

Die Diarrhoe kann bedingt sein: 1. durch eine primäre (directe oder indirecte) Steigerung der reflectorisch von der Schleimhaut angeregten peristaltischen Bewegungen des Darmes, welche natürlich eine beschleunigte Entleerung und verminderte Aufsaugung des flüssigen Darminhaltes mit sich führt, oder 2. durch Anomalieen der Secretion der Schleimhaut selbst, deren Folge eine Zersetzung des Darminhaltes, Erguss grösserer Mengen von flüssigen Secreten und Verminderung der Resorption ist, oder 3. — und dies findet wohl in der überwiegenden Zahl der Fälle statt — durch Zustände, welche eine Combination der beiden eben geschilderten Vorgänge, nämlich erhöhte Peristaltik und abnorme Secretions- und Resorptionsbedingungen, setzen.

Von jedem Punkte des Verdauungscanales aus kann eine Steigerung der Darmbewegungen ausgelöst werden, und die sich durch die ganze Länge des Darmcanals fortbewegenden Contractionswellen bewirken oft reichliche Entleerungen von wohlcharakterisirtem Dickdarminhalt, während die zu der vermehrten Contraction Veranlassung gebenden Ingesta noch im Magen oder den oberen Abschnitten des Dünndarms verweilen. Diese auf reiner Vermehrung der Peristaltik durch mechanische Reizung beruhenden reichlichen Dejectionen, welche sehr häufig sich direct an eine copiöse Mahlzeit anschliessen, und meist nur auf einer leichteren Erregung der Darmwandungen (respective der Centra) beruhen, sind wohl zu scheiden von den eigentlichen diarrhoischen, dünnflüssigen Stuhlgängen, welche in frischen Fällen stets erst einige Zeit nach der Aufnahme der Noxe erfolgen und unverdaute Speisereste, keine eigentlichen Kothmassen enthalten. Nicht selten schliesst sich allerdings, wenn das Irritament zu stark und lange einwirkt, eine Entleerung des in Folge der beschleunigten Austreibung und mangelnder Resorption noch nicht in Fäces verwandelten Darminhaltes der oberen Darmabschnitte, also eine wahre Diarrhoe mit ihren Folgen, an die ersten ergiebigeren Dickdarmdefäcationen an, und zwar stets, sobald der Dickdarm energisch in Mitleidenschaft gezogen wird und in demselben so starke peristaltische Bewegungen entstehen, dass er seiner Function, den Darminhalt einzudicken, nicht mehr nachkommen kann. Selbstverständlich wird durch die unverdaute, gährende und mit unverseiften Fettsäuren beladene in den Dickdarm gelangende Masse die Schleimhaut desselben hochgradig gereizt und dadurch die Peristaltik noch mehr angeregt. Wir werden bei der Diagnose der Localisation des primär erkrankten Darmabschnittes auf diese Verhältnisse näher einzugehen haben.

Da alle abnormen Vorgänge, welche die Peristaltik des Darms direct oder indirect durch Resorptions- und Secretionsanomalieen der Schleimhaut steigern, zu diarrhoischen Entleerungen Veranlassung geben können, so sollen im Folgenden nur die ätiologischen Hauptgruppen classificirt werden. Diese sind:

1. Abnorm starke, mechanische und chemische Reizung der normalen Magen- und Darmschleimhaut durch Ingesta im weitesten Sinne — Nahrungsmittel, Stoffe, welche schnell den Darm passiren, wie Fette, Oele, Abführmittel (sei es, dass sie endosmotisch [Wasser entziehend] oder durch mechanische Anregung der Peristaltik oder leichte oder schwere [entzündliche] Reizung der Darmschleimhaut wirken), gewisse Gifte, Quecksilber, inficirende Organismen (Cholerabacillen) etc. — oder durch andere das Innere des Darmes treffende Insulte (Entozoen, Darmwürmer, Trichinen), stagnirende Kothmassen etc.). Nicht unerwähnt mag in der Periode der Sublimatbehandlung bleiben, dass als erstes Symptom einer Quecksilbervergiftung häufig diarrhoisch-blutige Stühle auftreten.

2. Abnorme Erregbarkeit des Darmnervensystems und der reflectorisch die Bewegungen des Darmes einleitenden, in der Schleimhaut befindlichen nervösen Apparate, so dass schon normale Reize eine erhöhte Wirkung entfalten. Hierher gehören *a)* alle Zustände erhöhter Vulnerabilität der Mucosa, entzündliche Zustände derselben, Geschwüre, in denen Nervenäste freiliegen, *b)* gewisse individuelle Dispositionen bei nervösen und anämischen Personen, *c)* gesteigerte und auf die Darmnerven beschränkte Reizbarkeit bei sonst nicht neuropathisch veranlagten Individuen.

3. Pathologische Zustände der Schleimhaut und der mit ihr in Verbindung stehenden Drüsenapparate, welche mit abnormen Resorptions- und Secretionsverhältnissen einhergehen, und direct zur Transsudation von grossen Mengen von Flüssigkeit in den Darm führen und abnorme Gährungen der Ingesta bewirken. In

diese Gruppe sind alle intensiveren Erkrankungen der Darmschleimhaut, sowohl acute als chronische, namentlich die amyloide Degeneration der Gefässe der Mucosa, zu zählen; auch vielleicht gewisse Zustände veränderter Blutbeschaffenheit (Cachexieen aller Art, Cholera (?), perniciöse Anämie, ADDISON'sche Krankheit, Mesenterialdrüsentuberculose etc.).

4. Gewisse vorläufig in ihrem Mechanismus noch nicht genügend erkannte, aber empirisch als zweifellos vorhanden anzusehende Einflüsse, z. B. Erkältung, psychische Einwirkungen, veränderte Lebensweise (Acclimatisations-Diarrhoen, *Diarrhoea ablactatorum*, Dentition, Intermittens (JULES SIMON), Verbrennungen der Hautoberfläche.

Was die Beschaffenheit der diarrhoischen Stuhlgänge anbetrifft, so zeigen sich natürlich je nach der Dauer, der Intensität, der Ausbreitung des zu Grunde liegenden pathologischen Zustandes die allerverschiedensten Modificationen.

Bezüglich der Consistenz finden sich alle Uebergänge von dünnen, breiartigen, mit festen Massen untermischten Entleerungen *(Diarrhoea stercoralis)* bis zur völlig flüssigen, wässerigen Dejection *(D. serosa)*. — Die Farbe ist je nach den Beimischungen (zersetzte oder unzersetzte Galle, Farbstoffe der Nahrung etc.) eine von der normalen braunen Färbung abweichende; in hochgradigen Fällen sind die Stühle ungefärbt und haben durch beigemischte Schleim- und Epithelflocken ein reiswasserähnliches Aussehen (Cholera). Charakteristisch sind in vielen Fällen die doppelschichtigen, erbsenbrühähnlichen Typhusstühle und die grünen Dejectionen der Kinder beim Brechdurchfall, die ihre Färbung entweder, bei Calomelgebrauch, dem im Darm gebildeten Schwefelquecksilber oder der Beimischung von unzersetzter Galle verdanken, sowie die viel Schleim- und Blutbeimengungen enthaltenden dysenterischen Stühle. Der Geruch der Entleerungen ist bei schwereren und länger dauernden Diarrhoeen nicht mehr der charakteristische fäcale, sondern ein scharfer, saurer, bisweilen ein aashafter.

In den diarrhoischen Stuhlgängen, die bei reichlicher Zumischung von Dünndarmsecreten und schneller Entleerung ohne Zersetzung eine alkalische, sonst eine saure Reaction zeigen, finden sich nach den an Hunden angestellten Untersuchungen von RADZIEJEWSKI Darmfermente, Peptone, Nahrungsbestandtheile, Kochsalz und Eiweiss in oft sehr bedeutenden Qantitäten. Selbstverständlich wechselt der Inhalt der Entleerungen sehr nach den Verhältnissen des Einzelfalles. Bei manchen Formen der Diarrhoe (bei Dyspeptischen, bei acuter durch Ingestionen irgend welcher Art bedingter Diarrhoe, bei den vermehrten Entleerungen mancher mit Muttermilch genährter Säuglinge) finden sich in den Stuhlgängen mehr oder minder reichliche Mengen von Fett. Doch handelt es sich hier nur um eine vorübergehende Erscheinung, ein Symptom der Verdauungsstörung — oder der durch vermehrte Peristaltik bedingten Resorptionserschwerung. — Nach BIEDERT muss von diesen Formen eine specifische Fettdiarrhoe, welche eine chronische Verdauungsanomalie repräsentirt und auf einer Unfähigkeit des Verdauungstractus, Fett zu verarbeiten und zu assimiliren, beruht, streng geschieden werden. Hier kann nicht, wie in den vorher genannten Fällen, durch Beseitigung der acuten Störung, sondern nur durch bedeutende Verminderung oder Aufhebung der Fettzufuhr Abhilfe geschaffen werden.

Je höher oben im Dünndarm der Sitz des pathologischen Processes sich befindet, je schneller die Ausscheidung der Massen aus dem Darm erfolgt, desto mehr unverdaute Massen werden sich in den Stuhlgängen finden; je weniger Galle und Pancreassecret ihre Wirkung entfalten, desto stärker werden die abnormen Umsetzungen sein, desto mehr Fett wird den Stühlen beigemengt *(Diarrhoea adiposa)*, selbst wenn im Dickdarm, wie dies ja nachgewiesen ist, noch eine Resorption von (emulgirtem) Fett stattfindet. In manchen Fällen scheint Milchgenuss eine Ausscheidung von Fettklümpchen, die eine längliche oder runde Form zeigen, zu bedingen (SEYDELER, MOEBIUS). Mikroskopisch kann man feststellen, welche Bestandtheile der Nahrung dem Einflusse der Verdauung am wenigsten unterlegen

haben; man findet bei der mikroskopischen Untersuchung in diarrhoischen Stuhlgängen grössere Mengen von Epithelien, die oft zusammenhängende Stücke bilden — bei der Cholera lösen sich bisweilen grössere Fetzen des epithelialen Ueberzuges der Darmzotten ab — weisse Blutkörperchen, seltener rothe Zellen, — letztere nur bei hochgradiger Entzündung oder Gefässrupturen — Fettsäurenadeln, Leucin- und Tyrosinkrystalle, sowie Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Bacterien. Bei gewissen Formen chronischer Diarrhoe hat man die *Cercomonas intestinalis* oder das *Balantidium coli,* Infusorien, die wahrscheinlich nicht die Ursache der Diarrhoeen sind, sondern nur unter gewissen günstigen Verhältnissen sich im Darme entwickeln, beobachtet (Ekekrantz, Malmsten). Schleim ist den Stuhlgängen hauptsächlich bei chronischen Darmcatarrhen, bei der Dysenterie und namentlich bei den Erkrankungen der untersten Dickdarmabschnitte beigemengt; Eiter findet sich in den diarrhoischen Stuhlgängen bei heftigen Entzündungen oder bei Durchbruch von Eiteransammlungen in den Darm. Bezüglich der übrigen abnormen Beimengungen (Blut etc.) muss auf die Symptomatologie der einzelnen mit Diarrhoe einhergehenden Affectionen verwiesen werden; hier mag der Hinweis genügen, dass oft die Blutzellen im Darminhalte sehr schnell zerstört werden und sich dem Nachweise entziehen.

Nach Nothnagel weist das Auftreten von Gallenpigment in den Stühlen auf eine vermehrte Peristaltik des untersten Dünndarms neben einer solchen des Dickdarms deshalb hin, weil sich normaler Weise im untersten Theile des Dünndarms kein unzersetzter Gallenfarbstoff findet.

Die Zahl der Entleerungen richtet sich nach der Natur und Localisation des Grundleidens, der Individualität, dem Kräftezustand und ist darum eine äusserst variable. Bei der acuten Diarrhoe ist die Zahl der Entleerungen im Anfange der Erkrankung eine sehr grosse, aber bald geringer werdende. Die chronischen Diarrhoen zeigen selten im Beginne eine solche Häufigkeit der Entleerungen. Sehr bemerkenswerth ist der Umstand, dass sehr zahlreiche und grosse Geschwüre bei Tuberculose des Darmes und Typhus oft gar keine Darmerscheinungen machen, während in anderen Fällen ganz geringe Läsionen die Ursache der hochgradigsten Störungen sind. Flache Geschwüre scheinen im Ganzen die Peristaltik kräftiger anzuregen als tiefgreifende.

Von den Begleiterscheinungen diarrhoischer Entleerungen sind folgende von Wichtigkeit:

Der Schmerz. Derselbe ist meist dann am stärksten ausgeprägt, wenn die Diarrhoe sehr acut einsetzt, und steht fast durchweg im directen Verhältnisse zu der krampfhaften Contraction und Spannung der Darmmusculatur bei der abnorm starken Peristaltik, ein Verhalten, dass ja auch bei excessiver Thätigkeit der glatten Musculatur in anderen Organen anzutreffen ist. Je stärker die Dehnung der Wandungen durch Ingesta, Kothballen, Gase, je heftiger der auf die Schleimhaut einwirkende, zur reflectorischen Contraction der Muskeln führende normale oder pathologische Reiz ist, oder je intensiver ein (selbst normaler) Reiz bei abnorm erhöhter Erregbarkeit der Darmnerven einwirkt, desto grösser ist der die Entleerungen begleitende Schmerz, und während in gewissen Fällen von tuberculöser oder typhöser Ulceration des Darmes häufige diarrhoische Stuhlgänge dem Patienten fast gar keinen Schmerz verursachen, ist unter anderen Verhältnissen eine einfache, durch Coprostase oder Indigestion bedingte Diarrhoe, ja bisweilen selbst ein ergiebiger normaler Stuhlgang von heftigen Schmerzen begleitet. Dem entsprechend sehen wir auch stets, wenn der Widerstand für die Entleerung wächst, die erhöhte Anstrengung der oberhalb eines Hindernisses gelegenen, sich krampfhaft contrahirenden, Darmabschnitte mit heftigen Schmerzempfindungen verbunden, am häufigsten bei Stricturen (organischer oder krampfhafter Natur), namentlich bei erhöhter Reizbarkeit der Schleimhaut. — Da die Schwierigkeit der Entleerung des Darmes direct abhängig ist von den oben geschilderten Verhältnissen: Schmerz, Irritabilität der Darmwandungen, Weite des Lumens, Qualität der herauszuschaffenden

Massen, so sind — was in diagnostischer Beziehung wichtig ist — die Defäcationen bei chronischen Diarrhoen, bei denen die Reizbarkeit des Darmes meist abgestumpft und die Entzündungserscheinungen geschwunden sind, meist gar nicht schmerzhaft und sie erfolgen meist mühelos, ausgenommen die Fälle, in denen eine acute Entzündung der unteren Rectalabschnitte oder ein Process am Anus mit Krampf des *Sphincter ani* einhergeht.

Häufig ist der Schmerz bei der Diarrhoe nicht auf die Compression der in den contrahirten Darmwandungen verlaufenden, sensiblen Nerven oder auf eine directe Reizung der in den Geschwürsflächen der Schleimhaut freiliegenden Nervenfasern zu beziehen, sondern er ist ein nach dem Typus der Neuralgie auftretender, intermittirender, nicht mit jeder Entleerung verbundener. (*Neuralgia coeliaca?*)

Der Charakter des Schmerzes ist ein äusserst wechselnder; bald ist nur ein dumpfes, unbehagliches Gefühl im Abdomen vorhanden, bald ist jede Entleerung von colikartigen, heftigen Schmerzen begleitet und auch die Pausen zwischen den Entleerungen sind nicht ganz frei von Attaken, bald ist der Schmerz intermittirend, bald continuirlich, wie z. B. bei hochgradigen Verengerungen des Darms oder bei den Diarrhoeen in Folge von Erkrankung der Rectumschleimhaut (Tenesmus). Druck steigert den Schmerz nur, wenn er ein krampfhaft contrahirtes Darmstück trifft, oder wenn heftigere Entzündungserscheinungen im Darm platzgegriffen haben, die alle Schichten der Darmwand betreffen und bis an den Peritonealüberzug reichen oder denselben mit betheiligen (*Gastroenteritis acuta* bei Vergiftungen, tiefgreifende Geschwüre im Darm in seltenen Fällen bei Typhus oder Tuberculose, Peritonitis). In Betreff der Irradiation der Schmerzen auf die Nerven anderer Organe, sowie der die Diarrhoeen oft begleitenden vasomotorischen Symptome (der Blässe der Haut, der Schweisse, der Wadenkrämpfe (in Folge des Wasserverlustes) etc.) muss auf die Artikel Cardialgie, Colik etc. verwiesen werden.

Das die Diarrhoe begleitende Kollern und Poltern im Leibe (Borborygmi von βορβορύζει, es knurrt im Leibe), das fühlbare Plätschern und Schwappen (Gargouillement) rührt von dem Durcheinanderschütteln der abnormen Gas- und Flüssigkeitsmengen bei der starken Peristaltik her und hat für die Diagnose der Localisation der Affection im Darme eine gewisse Bedeutung. Grundbedingung für das Entstehen solcher Flüssigkeitsgeräusche ist eine ungleichmässige Füllung des Darmes und eine Erschlaffung seiner Wandungen. Durch die Bauchdecken kann man bisweilen die sich einzeln aufbäumenden und krampfhaft sich hervorwölbenden Darmschlingen deutlich tasten und sehen.

Die häufigen, sauren, ätzenden Dejectionen bewirken nicht selten eine Reizung der Haut in der Umgebung des Afters, Excoriationen, Erytheme etc.

Das Allgemeinbefinden richtet sich nach der Zahl und Stärke der Ausleerungen, den Schmerzen, dem vorliegenden causalen Leiden; der Appetit ist bei acuter Diarrhoe gewöhnlich, bei chronischer viel seltener vermindert; der Durst ist bei ersterer Form in Folge des grossen Wasserverlustes stets enorm, bei letzterer seltener gesteigert, da hier die Entleerungen meist nicht so sehr wässerig sind, da der Organismus bereits sehr gelitten hat, die Gewebe also mehr Wasser enthalten, und da in vielen Fällen schon Oedeme bestehen, also ein eigentlicher Wasserverlust der Organe oder des Blutes nicht stattfindet.

Die Temperatur richtet sich nach dem Grundleiden; sie ist im Beginne der Diarrhoe bisweilen fieberhaft; meist ist sie normal; bei längerer Dauer profuser Durchfälle sinkt sie stets unter die Norm.

Sehr bemerkenswerth sind die Veränderungen des Urins bei Diarrhoe. Derselbe ist meist concentrirt und hochgestellt in Folge des Wasserverlustes, stärker sauer als sonst (wegen des durch die Entleerungen bedingten Verlustes an alkalischem Darmdrüsensecret), zeigt reichliche barnsaure Sedimente; die Färbung ist eine sehr dunkle. Als Ursache dieser Dunkelfärbung ist der hohe Gehalt des Harns an Farbstoffen, namentlich (wie die Untersuchung mit HCl und Chlorkalk ergiebt) an Indigofarbstoff bildenden Substanzen, die zum Indol in Beziehung stehen,

zu betrachten. (Bekanntlich ist, nachdem JAFFÉ zuerst durch seine Untersuchungen gezeigt hat, in welcher Weise die Bildungs- und Ausscheidungsverhältnisse dieses Farbstoffes bei Darmaffectionen alterirt werden, durch die Beobachtungen BAUMANN'S, BRIEGER'S, SENATOR'S ein weiteres Licht auf diese den Chemiker und Kliniker gleich interessirenden Fragen geworfen worden.) — Nicht selten tritt, wie die übereinstimmenden Mittheilungen verschiedener Forscher gezeigt haben, Eiweiss im Urin auf, und zwar sowohl bei den kürzere, als auch bei den längere Zeit anhaltenden Formen der Diarrhoe. Morphotische Bestandtheile finden sich bei den Diarrhoeen mehr functioneller Natur sehr selten und wir können deshalb wohl annehmen, dass es sich hier oft nur um eine Form regulatorischer Albuminurie handelt. Die Bedingungen, unter welchen Eiweiss in dem Harn von Personen, die an Diarrhoe leiden, auftritt, lassen sich nach dem heutigen Stand unseres Wissens noch nicht von einem zusammenfassenden Gesichtspunkte aus darlegen. Der Wasserverlust des Blutes, Verhältnisse der Blutcirculation, Blutanomalieen aller Art spielen dabei eine wesentliche Rolle; in den Fällen von Diarrhoe bei amyloider Entartung der Arterien liegt häufig, doch durchaus nicht immer, eine organische Nierenerkrankung zu Grunde.

Die Dauer und der Verlauf der Diarrhoe hängen von der Natur des Grundleidens oder der einwirkenden Noxe und von der Zeit des Auftretens ab. Diarrhoeen im Winter sind leichter zu beseitigen als im Sommer; Acclimatisationsdiarrhoeen pflegen nach kurzer Zeit der Gewöhnung an die neuen Verhältnisse zu verschwinden; ausgenommen sind natürlich die Fälle, in denen sie der Ausdruck einer an dem betreffenden Orte herrschenden Noxe (z. B. der Malaria) sind. Sind Würmer oder Diätfehler die Ursache der Diarrhoe, so fällt die Heilung nicht schwer, sobald das ursächliche Moment erkannt ist. Die Häufigkeit der Entleerungen ist nicht direct massgebend für die Schwere des Verlaufes; denn oft treten bei verhältnissmässig geringen Noxen sehr zahlreiche dünne Entleerungen auf, ohne dass irgendwelche schädliche Folgen zurückbleiben. Im Ganzen verlaufen bei gesunden Personen selbst sehr heftig einsetzende Diarrhoeen völlig gefahrlos in kurzer Zeit, und zwar so, dass nach einer grösseren oder geringeren Zahl stürmischer Entleerungen allmälig immer grössere Pausen auf die einzelnen Dejectionen folgen, bis völliger Stillstand der Darmbewegungen eintritt. Sehr häufig resultirt dann eine mehrtägige Verstopfung, meist bleibt auch eine gewisse körperliche Schwäche oder eine Reizbarkeit des Verdauungscanals für kürzere oder längere Zeit zurück. Verdächtig sind die Diarrhoen, bei denen die reichlichen wässerigen Entleerungen ohne Beimischung fäcaler Massen in kurzen Intervallen erfolgen; hier liegt der Verdacht einer Vergiftung oder einer schwereren Erkrankung eines grösseren Theiles des Darmcanals vor; ebenso bedenklich sind die Fälle, bei denen bald heftiger Tenesmus eintritt und Blut in den Entleerungen sich findet, da es sich hier meist um eine beginnende dysenterische Erkrankung handelt. (Auch Quecksilberintoxication bietet ähnliche Symptome.) Bleibt die Diarrhoe längere Zeit — über zwei Wochen — bestehen, ohne dass Diätfehler oder Ortwechsel oder andere äussere Schädlichkeiten als Ursachen zu eruiren sind, so liegt die Annahme einer schwereren Texturveränderung der Darmschleimhaut — Geschwüre, Dysenterie, chronische Dickdarmentzündung — nahe; sind ätiologische Momente für amyloide Degeneration der Organe vorhanden, so kann man unter bestimmten Indicien an eine amyloide Entartung der Darmschleimhaut als Ursache der Diarrhoeen denken. Bei schwächlichen Personen sind Diarrhoeen eine höchst ungünstige Complication; sie beschleunigen den Exitus durch die Säfteverluste, die sie mit sich führen; oft sind sie die terminale Erkrankung, das Zeichen der höchsten Erschöpfung des Organismus; bei Kindern deutet die chronische Form der Diarrhoe häufig auf Tuberculose der Mesenterialdrüsen hin; häufig aber ist die käsige Degeneration dieser Drüsen erst die Folge eines langdauernden Darmleidens. Durch den Nachweis der Tuberkelbacillen wird die frühzeitige Erkennung der Natur tuberculöser Diarrhoeen ermöglicht.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle von nervöser Diarrhoe, bei denen die vermehrten Entleerungen nur auf eine abnorme Reizbarkeit der Darmnerven, auf eine individuelle Disposition der Individuen, die derartige eigenthümliche Erscheinungen bieten, zurückzuführen sind. Hierher rechnen wir sowohl die Diarrhoeen, die bei manchen Menschen unter heftigen Schmerzen nach dem Genusse kalten Wassers auftreten, als diejenige Form, die sich bei gewissen Personen jedesmal nach einer längeren Pause in der Nahrungsaufnahme zeigt. So giebt es eine Reihe von Individuen, die jedesmal, wenn sie im Drange ihrer Beschäftigung die übliche Stunde ihrer Mittagsmahlzeit versäumt haben und erst einige Stunden nach dem gewohnten Termine das Versäumte nachzuholen im Stande sind, kurz nach dem Essen von heftiger Colik und stürmischem Stuhldrange befallen werden, von Beschwerden, die erst nach mehrmaligen Entleerungen cessiren. Hier kann nur eine durch den Hunger gesteigerte abnorme Reizbarkeit des Nervensystems eine Rolle spielen, da der gewöhnliche, sonst durchaus nicht besonders stark auf die Peristaltik einwirkende, Reiz der normalen Mahlzeit so bedeutende motorische Wirkungen im Darmtractus hervorruft. Aehnliche Fälle sind von NOTHNAGEL beschrieben worden.

Hier möchten wir noch eine andere Anomalie der Defäcation skizziren, die von den Patienten gewöhnlich als Diarrhoe angesehen wird, aber bei genauer Untersuchung als durchaus nicht in diese Kategorie gehörend sich darstellt. Es handelt sich um einen krankhaft gesteigerten Drang zur Stuhlentleerung, der die Kranken zu sehr zahlreichen Defäcationen veranlasst, bei denen stets grössere oder geringere Mengen von Darminhalt entleert werden, ohne dass nach einem Stuhlgange das Gefühl der genügenden Entleerung auftaucht. Da man sich durch Exploration des Rectums leicht davon überzeugen kann, dass ein eigentlicher, durch krankhafte Processe der Schleimhaut bedingter Tenesmus nicht vorhanden ist und da man durch Inspection der Fäces den Nachweis führen kann, dass sie nicht eigentlich diarrhoisch sind, so liegt der Schluss nahe, dass es sich hier nur um eine eigenthümliche Vertheilung der täglichen normalen Stuhlentleerung auf eine Reihe kleinerer in Folge specieller Innervations-Verhältnisse handelt. In der That scheint der Grund für die eben geschilderte Anomalie in einer wahrscheinlich psychisch bedingten Hyperästhesie des untersten Darmabschnittes zu liegen, die den Patienten veranlasst, schon bei verhältnissmässig kleineren Ansammlungen von Fäces die Bauchpresse in Anwendung zu ziehen, um eine Entleerung herbeizuführen und es gelang uns in allen Fällen, ein Verschwinden der sogenannten Diarrhoe dadurch herbeizuführen, dass wir die Kranken veranlassten, dem Drängen nur einmal in je 24 Stunden nachzugeben. Dieses Verhalten, welches allerdings in den ersten Tagen nicht immer leicht durchzuführen war, liess die normale Kothansammlung zu Stande kommen und hatte demgemäss eine normale Entleerung zur Folge. Die Analogie solcher Zustände mit denen der Blase liegt nahe.

Die Ausgänge der Diarrhoe hängen von dem Kräftezustande der Kranken und von der Natur des causalen Leidens ab.

Bei Kindern und schwächlichen Personen, bei Greisen haben schon mässige, auf Anomalieen der Verdauung beruhende, Diarrhoeen eine verderbliche Wirkung; doch ist in allen derartigen Fällen schwer festzustellen, wie viel das Grundleiden und seine Folgen und wie viel der Verlust an Ernährungsmaterial und an Secreten, den die häufigen Entleerungen verursachen, bei dem deletären Ausgange verschuldet.

Die Folgen acuter Diarrhoen sind bei Kindern schnelle Erschöpfung, Convulsionen, häufig der Tod; die der chronischen Diarrhoe, Abmagerung, Schwellungen der Mesenterialdrüsen, folliculäre Darmgeschwüre, Oedem der Hirn- und Rückenmarkshäute, Tod durch Inanition. Bei Greisen pflegt häufig eine schlaffe Pneumonie an länger dauernde diarrhoische Entleerungen sich anzuschliessen und den Exitus herbeizuführen; bei nicht sehr kräftigen Erwachsenen ist die Diarrhoe oft die Ursache allgemeiner Hydrämie und fettiger Entartung des Herzmuskels; bei *Morbus Addisonii* und bei hochgradiger Anämie (perniciöse) ist sie oft die terminale Erkrankung; bei Graviden tritt während stärkerer Diarrhoeen zuweilen Abort ein.

Wenn auch die Entziehung von Stoffen, die sonst dem Körper noch hätten Dienste leisten müssen, den Kräfteverfall in den meisten Fällen beschleunigt, so

dürfen wir doch nicht vergessen, dass unter gewissen Verhältnissen die diarrhoischen Entleerungen einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben können, und zwar dadurch, dass sie die Resorption von Oedemen und Transsudaten herbeiführen; denn Ascites bei Lebercirrhose, Oedeme bei Nierenerkrankungen, pleuritische Exsudate verschwinden nicht selten unter spontan eintretenden oder artificiell herbeigeführten diarrhoischen Entleerungen (Ableitung auf den Darm?).

Aus dem über den Verlauf und die Ausgänge der Diarrhoe Gesagten ergiebt sich die Bedeutung der einzelnen Momente für die Prognose. Je kräftiger das erkrankte Individuum, je geringer die Texturerkrankung des Darmes ist, je schneller die Elimination der in den Körper eingedrungenen Noxe vor sich geht, desto besser ist die Aussicht auf völlige Genesung; schwere anatomische Läsionen, wie tuberculöse Geschwüre, amyloide Degeneration der Darmschleimhaut machen die Prognose absolut infaust; reiswasserähnliche Stühle, schwerer Tenesmus lassen sie sehr bedenklich erscheinen; chronische Diarrhoeen sind stets ein Zeichen tieferer Erkrankung. Lassen sich in den Stuhlgängen Infusorien *(Cercomonas intestinalis, Balantidium coli)* mikroskopisch in grösserer Menge nachweisen, so spricht dies für eine schwerere Läsion der Schleimhaut. Bei Kinderdiarrhoeen, namentlich den im Sommer auftretenden, ist die Prognose, selbst wenn sie anscheinend noch so leichte Erscheinungen bieten, immer eine zweifelhafte, ebenso bei der Diarrhoe der Reconvalescenten, der Anämischen, der Greise.

Die Therapie der Diarrhoe kann eine nur auf Beseitigung der hervorstechendsten Symptome, der zahlreichen Entleerungen gerichtete, also rein symptomatische oder causale sein.

Zu der letzteren, vor Allem zu erstrebenden, aber können wir nur auf Grund einer richtigen, unter den obwaltenden Verhältnissen oft sehr schwierigen Diagnose gelangen. Eine genaue Feststellung des *Locus affectus* im Darmcanal ist für die Einleitung einer localen Therapie von grösster Bedeutung. Die Art der Texturerkrankung, welche neben anderen Symptomen auch diarrhoische Entleerung bedingt, ist im Ganzen von geringerer Wichtigkeit für unser therapeutisches Handeln, so wichtig sie auch für die Fixirung der Prognose ist; dagegen ist wiederum die Eruirung des ätiologischen Momentes, welches zu der abnormen Thätigkeit des Darmcanals die Anregung giebt, ein in allen Fällen, namentlich bei acuter Diarrhoe, anzustrebendes Ziel.

Wir müssen uns hier auf allgemeine Andeutungen beschränken und wollen nur anführen, dass vor Allem eruirt werden muss, welche Schädlichkeiten auf den Organismus eingewirkt haben und wie lange Zeit seit der Aufnahme oder der Einwirkung derselben verstrichen ist, damit sie, falls es noch möglich ist, eliminirt werden. Dies gilt namentlich für Ingesta, welche, wenn sie noch im Magen verweilen, durch Brechmittel oder die Magenpumpe, wenn sie schon im Darme sind, durch Abführmittel milderer Natur (namentlich Ricinusöl oder Calomel) schleunigst entfernt werden müssen; ebenso ist bei Helminthen die Abtreibung derselben sofort indicirt. Eine genaue Untersuchung des Abdomen wird ferner darüber Aufschluss geben, ob gewisse Partieen des Darmes gebläht oder abnorm contrahirt sind, ob Kothballen und habituelle Obstipation die Ursache von vorhandenen Diarrhoeen sind oder ob schwerere Läsionen zu Grunde liegen. Nur in dem Falle, dass Anhäufung von festen Fäcalmassen die Ursache der abnorm erhöhten Peristaltik ist, sind Abführmittel anzuwenden; denn die eingedickten Kothballen wirken wie Fremdkörper reizend auf den Darm. Es lässt sich also die Indication für Abführmittel bei Diarrhoeen dahin präcisiren, dass dieselben nur dann indicirt sind, wenn grössere Mengen reizender Substanzen (Koth, gährende Ingesta, Gifte, Helminthen) auf die Darmschleimhaut einwirken. Wenn durch die Anamnese und hauptsächlich durch genaue Palpation keine Coprostase eruirt werden kann, sind wir entschieden gegen die Anwendung der Abführmittel und ebenso halten wir dieselben für contraindicirt, wenn nach einem Diätfehler (im weitesten Sinne) bereits vielfache Entleerungen erfolgt sind und nur noch wässerige Ausscheidungen stattfinden. Hier ist nichts mehr zu evacuiren, sondern hier sind die Diarrhoeen die Folge der durch die krankhaft gereizte, entzündete Schleimhaut angeregten krampfhaften Darmcontractionen.

In allen Fällen, in denen die abnormen Reize bereits eliminirt sind, in denen nur noch eine gesteigerte Reflexerregbarkeit des Darmes zurückgeblieben ist und unter allen Verhältnissen, wo primär eine erhöhte Reizbarkeit des Darmes und abnorm starke Reaction auf normale Reize anzunehmen ist, sind die Narcotica, Morphium und namentlich das Opium (8—15 Tropfen der Tinctur, bei Erwachsenen mehrmals täglich), welches mit Adstringentien verbunden werden kann, oder auch die Präparate der Belladonna indicirt, denn nur durch die Herabsetzung der abnormen Erregbarkeit kann weiteren, krampfhaften Actionen des Darmes, die zum temporären Verschlusse des Lumens, zur Stockung der darin befindlichen Massen, zu abnormer Secretion, also zu einem *Circulus vitiosus* schlimmster Art führen, vorgebeugt werden. Beiläufig möchten wir noch hervorheben, dass wir öfters gereichte kleinere Gaben von Opium (3stünd. 6—8 Tropfen) für viel wirksamer halten als seltenere grosse Gaben (12—15 Tropfen). Die erstere Form der Darreichung wirkt nur reizvermindernd auf den erregten Darm, setzt ihn aber nicht ausser Thätigkeit und hemmt somit seine heilsame evacuirende Action nicht.

Selbstverständlich muss in allen Fällen von acuter und subacuter Diarrhoe, selbst bei Kindern die Nahrungsaufnahme entsprechend der erhöhten Vulnerabilität der Schleimhaut, entweder so lange als möglich sistirt werden oder es dürfen nur blande, reizlose Substanzen, schleimige, ölige Massen (Gummi arabicum, Tragacanth, Salep, Althaea, Emulsionen etc.) eingeführt werden. Die Diät muss überhaupt in allen Fällen von Diarrhoe, oft noch für längere Zeit nach der Genesung, genau geregelt werden, da bei (auch selbst nur leicht) pathologisch veränderter Schleimhaut alle Ingesta als mehr oder weniger starke Reize wirken. Zu empfehlen sind daher gute Milch (namentlich bei den Diarrhoeen der Säuglinge), Eidotter, Fleischbrühe oder LEUBE'S Fleischsolution, Peptone; Amylaceen und fettige Substanzen sind auf's strengste zu verbieten. Sehr zweckmässig ist es in vielen Fällen, sei es, dass eine gewisse Reizbarkeit der Darmschleimhaut und Neigung zu abnormen Umsetzungen der Ingesta zurückgeblieben ist, sei es, dass in frischen Fällen die Gährungsvorgänge im Darm sehr bedeutend sind, mit der Darreichung von die Verdauung befördernden Mitteln bald zu beginnen. Hier empfehlen sich Salzsäure oder Milchsäure (2stündl. 5 Tropfen für Erwachsene), Pepsin und Pancreatin; seltener sind die Amara, am ehesten noch die Präparate der *Nux vomica* indicirt. In der letzten Zeit haben die Antifermentativa, Carbol- und Salicylpräparate, Resorcin etc. eine grosse Rolle in der Behandlung der Diarrhoeen, namentlich der acuten der Kinder, gespielt, ohne dass unseres Erachtens durch diese Antiseptica wesentlich bessere Resultate erzielt wurden, als durch das altbewährte und jetzt auch theoretisch fundirte Calomel, welches sich uns in mittleren und kleineren Dosen stets sehr wirksam erwiesen hat. Nach den Untersuchungen ROSSBACH'S, die sich auf ein grosses Material stützen und von vielen Seiten Bestätigung erfahren haben, scheint das (durch Auswaschen mit Alkohol und nachheriger Sublimation gewonnene) reine Naphthalin bei verschiedenen Formen der Diarrhoe, bei acuter und chronischer Erkrankung einen äusserst günstigen Einfluss auszuüben, denn es macht die Stuhlgänge geruchlos und vermindert ihre Zahl. Die Einzeldose für Erwachsene variirt zwischen 0·1—0·5 Grm.; doch werden auch Tagesdosen von 5·0 gut vertragen; bei den Diarrhoeen grösserer Kinder ist 0·1—0·2 des Medicamentes 3stündlich in Pulvern oder mit Salep zu reichen. Bei Erwachsenen empfiehlt sich die Formel: Naphthalin. puriss., Sacch. alb. aa. 5·0, Ol. Bergamot. 0·03, M. f. pulv. div. in part. aequal. N. 20. S. 5—20 Pulver am Tage in Oblaten zu nehmen. Es ist wohl jedenfalls sicherer mit kleineren Gaben zu beginnen, da bei grösseren Dosen schon Intoxicationserscheinungen (Reizung des Harnapparates, Dunkelwerden des Urins etc.) beobachtet worden sind.

Wir wollen hier, wo nur im Allgemeinen die bei Behandlung der Diarrhoe anzuwendenden therapeutischen Massnahmen zu besprechen sind, von der Anführung der grossen Reihe von adstringirend wirkenden Mitteln Abstand nehmen und verweisen auf die Darstellung der Behandlung der Darmcatarrhe etc., möchten aber hier bemerken, dass man im Ganze bei den acuten Diarrhoeen mit diätetischen Massnahmen unter Berücksichtigung der für

medicamentösen Indicationen kurz skizzirten Grundsätze wohl meistens ausreicht. Wann der Arzt überhaupt mit Medicamenten, namentlich mit Stypticis energisch eingreifen soll, das lässt sich nur bei genauer Berücksichtigung des Einzelfalles entscheiden; das erste Princip in acuten Fällen ist die Erfüllung der Causalindication, die Beseitigung des ätiologischen Momentes; gegen die diarrhoischen Stuhlentleerungen, das oft im Vordergrunde stehende Symptom, soll man, so lange die Intensität und Dauer der Entleerungen ein gewisses Maass nicht überschreitet, und so lange ihre Beschaffenheit nicht eine sehr verdächtige ist, nicht einschreiten.

Bei den chronischen Diarrhoeen, die auf einer abnormen Reizbarkeit des Darmnervensystems bei Constitutionserkrankungen oder auf einer gesteigerten Reizbarkeit der Schleimhaut durch gröbere Texturerkrankungen beruhen, muss man, sobald durch häufigere, bei geringen Abweichungen von der normalen Lebensweise eintretende, Defäcationen der Verdacht, dass ein schwereres Leiden der Grund für ein solches abnormes Verhalten ist, hervorgerufen wird, durch eine genaue Untersuchung und durch genaue Feststellung aller individuellen Verhältnisse des Patienten sich einen sicheren Einblick in den vorhandenen Zustand verschaffen, damit man durch möglichst frühzeitiges und energisches Eingreifen einer Schwächung des Organismus durch die mit der Diarrhoe einhergehenden Ernährungsstörungen rechtzeitig vorbeugen kann. Vor Allem handelt es sich in solchen Fällen darum, den Kranken eine nahrhafte, aber möglichst verdauliche, nicht reizende Nahrung anzuempfehlen, die Verdauung durch die geeigneten Mittel zu unterstützen und auf zweckmässige Weise die Gesammtconstitution zu heben. Gerade hier sind dann die Mittel, welche man bei acuten Diarrhoeen entbehren kann, die Adstringentien (Tannin 0·1—0·3, Alaun 0·2—0·4, namentlich Liquor ferri sesquichlorati in Dosen von 4—6 Tropfen), Catechu (0·5—1·0), Decoct. Colombo oder Lign. Campechiani (10·0—15·0 : 150·0), Cortex Hamamälis virginicae die sich durch grossen Gerbsäuregehalt auszeichnet, im Decoct von 30 : 150·0 oder 0·05 pro dosi des Extract. alkohol.; Argent. nitric. 0·01—0·04, Plumb. acetic. 0·01—0·04 pro dosi, indicirt; doch möchten wir auch hier vor der Anwendung der Metallica in allen Fällen von schwacher Verdauung abrathen. Bei Geschwüren im Darme sind das Bismuth. subnitr. (0·5—1·0 pro dosi), das Argent. nitric. und namentlich der Liqu. ferr. sesquichlorati oft mit gutem Erfolge zu verordnen. So wichtig auch diese Medicamente bei der Behandlung sind, so ist doch auf die Regulirung der Diät das Hauptgewicht zu legen, damit nicht durch unzweckmässige Nahrung allzu häufig Gelegenheit zu abnormer Reizung des Darmcanals gegeben wird. Die Behandlung der einzelnen Begleiterscheinungen der Diarrhoe, der Colik, des Erbrechens, des Meteorismus, des Collaps ist meist nicht direct erforderlich, da sie ja eben nur Symptome der abnormen Vorgänge im Darme sind und mit Beseitigung der Diarrhoe direct verschwinden; PRIESSNITZ'sche Umschläge, Frottiren des Leibes, das Schlucken von Eisstückchen oder Eis- oder Selterswasser mildert in vielen Fällen die erwähnten Erscheinungen; denselben Erfolg haben die Carminativa (warmer Pfeffermünzthee etc.); auch gepulverte Kohle (0·5—1·0) ist manchmal nützlich. Bei eintretendem Collaps muss durch Zuführung von Wärme, durch Reiben mit wollenen Tüchern, durch Darreichung von Aether oder starkem Wein den drohenden Erscheinungen entgegengewirkt werden. Die Cotorinde und ihre Präparate (Tinct. coto 15—50 Tropfen pro dosi, 100 gutt. pro die, Cotoin 0·1—0·2 pro dosi, Paracotoin 0·2—0·4 in Pulvern oder Lösung) sind gegen verschiedene Formen der Diarrhoe von einer Reihe von Autoren (JOBST, BURKART, FRONMÜLLER, BÄLZ) warm empfohlen worden; ebenso hat BERTHOLD bei acuten und chronischen Diarrhoeen Erfolge von der Anwendung des Extract. Quebracho spirituos. (10 Pillen à 0·1 im Laufe eines Tages zu verbrauchen) gesehen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die locale Behandlung des Darmes durch Application von Medicamenten per rectum. Dieselbe ist natürlich hauptsächlich wirksam bei Erkrankung des Dickdarmes, und zwar sowohl bei acuter Diarrhoe in Folge von Dysenterie als namentlich bei allen Formen chronischer Erkrankung der Dickdarmschleimhaut und bei reiner Coprostase. Hier sind besonders Eingiessungen vermittelst des HEGAR'schen Trichterapparates sehr zweckmässig

und zwar nicht blos wegen der Herausschaffung angesammelter Massen, sondern auch wegen der direct ermöglichten ausgiebigen Benetzung der Schleimhaut mit medicamentösen Flüssigkeiten (Adstringentien, antiseptischen Mitteln etc.). Bei den mit starkem Tenesmus einhergehenden Diarrhoeen empfiehlt sich die Einlegung von Suppositorien, die Opium, Morphium oder Jodoform enthalten, in den Mastdarm; auch sind in solchen Fällen und bisweilen auch bei diarrhoischen Entleerungen, die in weiter oben gelegenen Darmabschnitten veranlasst werden, Stärkeclystiere mit Zusatz von einigen Tropfen Opium sehr nützlich.

Literatur. Die Monographien von Bamberger, Virchow's spec. Pathol. und Therap. — Leube (v. Ziemssen's Handbuch, VII, 2). — Friedreich, Die Krankheiten des Pancreas; v. Ziemssen's Handbuch, VIII, 2. — Seydeler, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 7. — Moebius, Eod. loc. 1879, Nr. 51. *(Diarrhoea adiposa.)* — Berthold, Eod. loc. 1879. Nr. 52. — Ekekrantz, Nordiskt medicinskt Arkiv. 1869, Nr. 20, — Lambl, Prager Vierteljahrsschr. 1859, LXI, pag. 43. (Beobachtungen über *Cercomonas intestinalis.)* — Jaffé, Ueber die Ausscheidung des Indicans etc., Virchow's Archiv, LXX, pag. 72. — Senator, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 20, 21, 22. — Biedert, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XIV u. XXII (Fettdiarrhoe). — Rossbach, Ueber die Behandlung verschiedener Erkrankungen des Darmes mit Naphthalin Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 42 und Verhandlungen des 3. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1884. — Nothnagel hat seine Untersuchungen in einer Reihe von Abhandlungen im 3., 4., 6. u. 7. Bande der Zeitschr. für klin. Medicin niedergelegt.

Rosenbach.

Diascordium, in der franz. Pharm. Bezeichnung einer officinellen, opiumhaltigen Latwerge, welche nach einem ihrer sehr zahlreichen vegetabilischen Bestandtheile, nach den darin enthaltenen Blättern von *Teucrium Scordium L.* benannt ist. Ein Gramm Diascordium soll ungefähr 0·006 Extr. Opii entsprechen.

Diastase. Als Diastasen bezeichnet man im Pflanzen- und Thierreich sehr verbreitete Fermente, welche eine Umwandlung von Kohlehydraten der Stärkegruppe in Zucker bewirken. Indem bezüglich des Begriffes „Ferment“ auf den gleichnamigen Artikel verwiesen wird, sei hier nur angeführt, dass gewissen, von lebenden Organismen abstammenden, organisirten oder nicht organisirten Körpern die Fähigkeit zukommt, in Berührung mit manchen organischen Substanzen letztere zu spalten und in einfachere Molecüle zu zersetzen. Eine dieser zahlreichen Spaltungen hat man schon früh bei der sogenannten weinigen Gährung kennen gelernt und darnach die Ursachen solcher Spaltungsvorgänge als Gährungserreger oder Fermente bezeichnet. Während nun die weinige (alkoholische) Gährung der Kohlehydrate durch organisirte Fermente, durch die Zellen des Hefepilzes bewirkt wird, liegen der diastatischen Wirkung, wie es scheint, ausnahmslos unorganisirte, lösliche oder chemische Fermente zu Grunde, für welche KÜHNE [1]) den Namen Enzyme vorgeschlagen hat. Die Diastasen sind ebensowenig wie die übrigen chemischen Fermente bisher genügend isolirt; nur so viel lässt sich aussagen, dass sie eiweissähnlicher Natur zu sein scheinen, ausserordentlich kräftige Wirksamkeit entfalten, so dass kleine Mengen von Diastase grosse Mengen von Stärke zu spalten vermögen und endlich selbst nur wenig bei, beziehungsweise durch den Gährungsvorgang verbraucht werden. Die Gährung kommt zu Stande durch Contact des Ferments mit den organischen Stoffen bei Gegenwart von Wasser und meist unter Mitwirkung von Wasser [2]); bringt man das Ferment mit dem zu spaltenden organischen Stoff im trockenen Zustande zusammen, so erfolgt keine Gährung. Ebensowenig erfolgt die Gährung, wenn die chemischen Fermente durch Erhitzen auf die Coagulationstemperatur des Eiweiss (ca. 70° C.) gefällt werden. Nur die löslichen Fermente behalten, ungeachtet der Behandlung mit Alkohol oder Salicylsäure, ihre Wirksamkeit; daher beide Stoffe theils zur Reinigung der Fermente von anderen Stoffen, theils zur Ertödtung gleichzeitig daneben vorhandener, organisirter Fermente (besonders der Fäulnissgährung) mit Vortheil verwandt werden. Die Diastasen lösen sich leicht in Wasser und Glycerin, daher sich das Glycerin zur Herstellung haltbarer Fermentlösungen ausserordentlich empfiehlt [3]). Aus ihrer Lösung

in Wasser oder Glycerin werden die Diastasen durch Alkohol, beziehungsweise ein Gemisch von Alkohol und Aether wieder gefällt, ohne selbst nach tage- und wochenlangem Stehen unter Alkohol ihre Löslichkeit in Wasser, beziehungsweise Glycerin und ihre Wirksamkeit einzubüssen. Ebenso können die löslichen Fermente im wasserfreien, lufttrockenen Zustand auf 100° und darüber, bis zu 160° C.[4]), erhitzt werden, ohne dass ihre Wirksamkeit sich beeinträchtigt zeigt.

Die Diastasen wirken wie verdünnte Mineralsäuren bei Siedetemperatur: Amylum und Glycogen wird in Dextrin und Traubenzucker, beziehungsweise Malzzucker (Maltose)[5]) verwandelt, wahrscheinlich nach der Formel:

$$\underset{\text{Stärke}}{4(C_6H_{10}O_5)} + \underset{\text{Wasser}}{3H_2O} = \underset{\text{Dextrin}}{C_6H_{10}O_5} + \underset{\text{Traubenzucker.}}{3(C_6H_{12}O_6)}$$

Im Pflanzenreich finden sich solche Fermente u. A. im Malz. Lässt man Gerste mit Wasser befeuchtet stehen, so beginnt sie nach einigen Tagen zu keimen; die gekeimte Gerste heisst Malz; und dieses zeigt die Eigenschaft Stärke in Dextrin und Zucker überzuführen. Bei der Bereitung des Bieres macht man von dieser umsetzenden Eigenschaft der Malzdiastase umfangreichen Gebrauch. Im Thierkörper finden sich solche Diastasen im Mund- und Bauchspeichel. Während der Mundspeichel nur gequollene Stärke, Stärkekleister, fast momentan in Dextrin und Zucker (Maltose) umwandelt, wird von der Diastase des Bauchspeichels auch rohe Stärke unter Bildung der nämlichen Producte schnell umgesetzt. In geringen Mengen, beziehungsweise in Spuren, finden sich Diastasen auch im Blut, in der Leber, in der Galle, in der Darmschleimhaut, im Muskel u. A., doch sind sie hier höchst wahrscheinlich von keinem Belang, wenigstens ist ihre Spaltungsenergie nur ganz unbedeutend. Anwesenheit von organischen, noch mehr von Mineralsäuren, beeinträchtigt die Wirksamkeit der Diastasen; so wird die diastatische Wirksamkeit des Mundspeichels bei einem Salzsäuregehalt, entsprechend 0·05% HCl, sicher sistirt. Daher kann der heruntergeschluckte Speichel auf gequollenes Amylum im Magen nur im Anfange der Magenverdauung seine Wirksamkeit ausüben, zu einer Zeit, wo der Magensaft vorwiegend Milchsäure und nur wenig Salzsäure enthält; weiterhin, in dem Masse wie der Salzsäuregehalt des Magensaftes mehr und mehr zunimmt, erlischt die diastatische Umsetzung.

Literatur: [1]) Kühne, Verhandl. d. naturh.-med. Vereines zu Heidelberg. N. F., I, Heft 3. — [2]) Hoppe-Seyler, Archiv f. d. ges. Physiol. XII, pag. 1, und Physiol. Chem. 1877, pag. 114; J. Munk, Zeitschr. f. physiol. Chem. II, pag. 357. — [3]) v. Wittich, Archiv f. d. ges. Physiol. II, pag. 193. — [4]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. LXX, pag. 158 — [5]) Musculus und v. Mering, Zeitschr. f. physiol. Chem. II, pag. 403.

J. Munk.

Diastomatencephalie (διάστημα Spalt und ἐγκέφαλος); **Diastomatomyelie** (διάστημα und μυελός) — angeborene Spaltung des Gehirns, des Rückenmarks; vergl. die Specialartikel.

Diastole (διαστολή von διαστέλλειν), Erweiterung; des Herzens, vergl. Herz, Kreislauf; diastolische Töne, Geräusche, s. Auscultation des Herzens, II, pag. 277 ff.

Diastrephie, s. Psychosen im Allgemeinen.

Diathese (διάθεσις, von δια und τίθημι, also wörtlich dem lateinischen Ausdrucke „Disposition" entsprechend). Die verschiedenen medicinischen Schulen und Richtungen haben den Begriff der Diathese selbstverständlich in sehr verschiedener, an die jedesmal vorherrschenden pathologischen Anschauungen anknüpfender Bedeutung und Ausdehnung entwickelt. Der gegenwärtige Sprachgebrauch verbindet damit bald einfach den Gedanken einer individuellen angeborenen (ererbten) oder acquirirten Krankheitsanlage oder einer gesteigerten Neigung zu gewissen Organ- und Allgemeinerkrankungen, einer vermehrten Empfänglichkeit, resp. verminderten Resistenz, gegen die sie veranlassenden Factoren — bald dagegen einer durch allmälig erzeugte andauernde Blut- und Gewebsveränderungen bedingten Normabweichung

des Gesammtorganismus, vermöge welcher die ursprünglich localen Krankheitsursachen eine Tendenz zu generalisirender Einwirkung, zu multiplen, über die verschiedensten Gewebe und Organe verbreiteter Localisation und häufig auch zu einer specifischen Beschaffenheit der gesetzten Krankheitsproducte bekunden. Im ersteren Sinne versteht man z. B. unter hämorrhagischer Diathese die bald auf congenitaler Anlage, bald auf späteren Ernährungs- und Entwicklungsstörungen beruhende Neigung zu Blutungen, vermöge deren solche schon durch minimale örtliche Reize und Verletzungen in oft bedenklichem Grade erzeugt werden; unter nervöser oder neuropathischer Diathese die auf angenommenen präformirten Anomalien des Nervenapparates oder der centralen Abschnitte desselben, vielleicht auch des Circulationsapparates und Blutes beruhende Neigung zur Acquisition mehr oder minder schwerer Innervationsstörungen und sogenannter constitutioneller Neurosen. Dagegen versteht man unter syphilitischer, tuberculöser, carcinomatöser (auch wohl sarcomatöser u. s. w.) Diathese die wahrscheinlich von ursprünglich localen Infectionsherden aus durch secundäre Veränderungen der flüssigen und festen Gewebe hervorgerufene Tendenz zu multiplen, den specifischen Krankheitscharakter an sich tragenden Localisationen; unter Harnsäurediathese (oder Harnsäuredyskrasie) die bei alienirtem Stoffwechsel, verminderter Oxydation stickstoffhaltiger Substanz wahrnehmbare Neigung zur Ablagerung von harnsauren Salzen und Concretionen. Vergl. Constitutionsanomalien, Dyskrasie und die pathologischen Specialartikel.

Dicephalie (δὶς und κεφαλή), Monstrum mit zwei Köpfen; siehe Missbildungen.

Dickdarm, s. Darm, V, pag. 37; **Dickdarmfistel**, s. Darmfistel.

Dicrotie, Dicrotismus (von δὶς, zweimal und κρότος, Schlag), Doppelschlägigkeit des Pulses). Das Auftreten eines Nachschlages (Rückstosselevation, secundäre oder Schliessungswelle) im absteigenden, diastolischen Theile der Pulscurve. Unter pathologischen Verhältnissen, bei verminderter Spannung im Arteriensysteme, namentlich beim Fieber, ist die abnorm verstärkte Rückstosselevation nicht blos graphisch wahrnehmbar, sondern auch bereits durch die Palpation fühlbar *(„Pulsus dicrotus“)*. Vergl. Puls.

Dictamnus *(Fraxinelle, Dictame blanc)*, *Radix Dictamni*, Wurzel von *Dictamnus albus L. (Rutaceae)*, Diptamwurzel. Einheimisch; von schleimig-bitterem Geschmack; früher als Carminativ- und Digestivmittel, auch als Emmenagogum benutzt, jetzt obsolet. — Als *Dictame de Crète* unterscheidet die franz. Pharm. das officinelle *Origanum Dictamnus L. (Labiatae)*, wovon das blühende Kraut in Pulverform angewandt wird.

Dictyitis (von δίκτυον, Netz = Netzhautentzündung, Retinitis.

Dieppe, Seine inf., an der Küste der Normandie, am Canal la Manche, Nordseebad, von Engländern und Parisern viel besucht, mit breitem Freiufer. Wird sehr gepriesen. Wellenschlag ziemlich stark, oft so, dass man nicht baden kann. Strand steil geneigt, rauh.

Dietenmühle, unweit Wiesbaden, Kaltwasseranstalt, römische und irische Bäder, Kiefernadelbäder etc. Seehöhe 150 M. B. M. L.

Dievenow (Berg-, Ost-, Klein-) bei Cammin, Ostseebad. Wellen lebhaft, Soolbadehaus in Cammin. Beste Einrichtungen in Berg-Dievenow. B. M. L.

Differenzirungssystem, s. Städtereinigung.

Diffusion. Unter Diffusion versteht man den physikalischen Process, vermöge dessen zwei einander direct berührende oder durch ein poröses Medium

getrennte Gas-, beziehungsweise Flüssigkeitsmassen so lange in einander strömen, bis schliesslich überall ein gleichmässiges Gemenge beider Gase, beziehungsweise Flüssigkeiten, vorhanden ist. Die Wechselwirkung zweier durch eine poröse Scheidewand getrennter Gase auf einander bezeichnet man als Gasdiffusion oder Aërodiffusion, während man den physikalischen Austausch zweier mischbarer und keine chemische Verbindung mit einander eingehender Flüssigkeiten, wofern derselbe ohne jeden Druckunterschied erfolgt, Hydrodiffusion nennt. In beiden Fällen handelt es sich um eine gegenseitige Anziehung zwischen den kleinsten Theilchen der Gase, beziehungsweise Flüssigkeiten, d. i. um eine Molecularbewegung.

I. Gas- oder Aërodiffusion. Da die Gase weder eine selbstständige Form, wie die festen Körper, noch ein bestimmtes Volumen haben, wie die flüssigen Körper, vielmehr ihre Molecüle vermöge ihrer gegenseitigen Abstossung sich immer weiter von einander zu entfernen streben, so begreift es sich, dass, wofern man zwischen zwei von einander abgeschlossenen Gasmassen plötzlich eine Verbindung herstellt, beide einander durchdringen werden, so dass eine gleichförmige Mengung beider zu Stande kommt. Die Kraft, mit der sich die Gasmolecüle abstossen und vermöge deren sie nach allen Richtungen hin gleichförmig einen Druck ausüben, bezeichnet man als Spannung des Gases. Dieser Druck wird um so grösser sein, je mehr Gasmolecüle in einem gegebenen Raum sich befinden, und daraus folgt, dass die Spannung eines Gases umgekehrt proportional dessen Volumen ist (MARIOTTE'sches Gesetz). Sind zwei Gase durch eine poröse Scheidewand (von Gyps oder gebranntem Thon oder noch besser von dem durch GRAHAM eingeführten, künstlich gepressten Graphit) von einander getrennt, so findet gleichfalls die Diffusion beider statt, nur dass die Geschwindigkeit, mit welcher die Diffusion vor sich geht, eine verschiedene sein wird, je nach dem specifischen Gewichte der Gase. Leichte Gase, wie Wasserstoff oder Leuchtgas, diffundiren viel schneller als Luft- oder Chlorgas oder Kohlensäuregas. In ähnlicher Weise, wie Gase in einander diffundiren, diffundiren sie auch in Flüssigkeiten; man bezeichnet diese Anziehung zwischen Gasen und Flüssigkeiten als Absorption der Gase von Flüssigkeiten. Je höher die Temperatur der Flüssigkeit ist, desto weniger Gas wird absorbirt; beim Siedepunkte der Flüssigkeit ist deren Absorption gleich Null, weil die Flüssigkeit sich selbst in Gas verwandelt. Die Absorptionsfähigkeit der verschiedenen Flüssigkeiten für dasselbe Gas, sowie die derselben Flüssigkeit für verschiedene Gase schwankt innerhalb der weitesten Grenzen. Als Absorptionscoëfficient einer Flüssigkeit für ein Gas bezeichnet BUNSEN diejenige Zahl, welche angiebt, welches Volumen Gas (auf 0 ° C. und 760 Mm. Barometerdruck reducirt) von 1 Volum Flüssigkeit aufgenommen wird. Es seien hier die Absorptionscoëfficienten von Wasser für einige uns interessirende Gase angeführt. Es nimmt 1 Volum destillirtes Wasser auf:

	bei 0° C.	bei 15° C.	
Sauerstoff	0·04	0·03	Vol.
Stickstoff	0·02	0·015	„
Luft	0·025	0·018	„
Kohlensäure	1·797	1·002	„

Das absorbirte Gasvolumen ist vom Druck unabhängig; es wird stets dasselbe Gasvolumen absorbirt, gleichviel, welches der Druck ist. Da aber nach dem MARIOTTE'schen Gesetz die Dichte eines Gases proportional ist dem Druck, unter welchem das Gas steht, und das Gewicht gleich ist dem Product aus dem Volumen in die Dichte, so wird, obwohl das aufgenommene Volumen dasselbe bleibt, doch die Gewichtsmenge des absorbirten Gases mit dem Druck proportional steigen und fallen (DALTON-HENRY'sches Gesetz). Es ergiebt sich daraus die wichtige Folgerung, dass ein Gas als von einer Flüssigkeit physikalisch absorbirt (im Gegensatz zu: chemisch gebunden) zu betrachten ist, wenn es daraus in Gewichtsmengen frei wird, welche dem Sinken des Druckes proportional sind.

Wenn über einer tropfbaren Flüssigkeit zwei oder mehrere Gase gleichzeitig stehen, so erfolgt die Absorption proportional dem Druck, welchen jeder der Gemengtheile ausüben würde, wenn er sich allein in dem vom Gasgemenge erfüllten Raum befände, da nach dem DALTON'schen Gesetz ein Gas auf das andere keinen Druck ausübt, vielmehr ein mit einem Gase erfüllter Raum für ein zweites Gas als luftleerer Raum anzusehen ist. Dieser, die Absorption der Gemengtheile bedingende Druck heisst nach BUNSEN der Partiär- oder Partialdruck. Steht also die atmosphärische Luft unter einem Druck von 760 Mm. Quecksilber, so würde, da die Luft aus 21 Volumprocent Sauerstoff und 79 Volumprocent Stickstoff besteht, $0·21 \times 760 = 160$ Mm. Hg der Partialdruck sein, unter dem das Sauerstoffgas absorbirt wird, während die Absorption des Stickstoffs unter den Druck $0·79 \times 760 = 600$ Mm. Hg vor sich gehen würde.

Wenn über der ein Gas, z. B. Kohlensäure, absorbirt haltenden Flüssigkeit sagen wir Wasser, ein anderes Gas, z. B. atmosphärische Luft, steht, so wird, da Kohlensäure in der Luft nur in Spuren vorhanden, also ihre Spannung gleich Null ist, so lange Kohlensäure aus der Flüssigkeit entweichen, bis die Spannungsdifferenz zwischen der Kohlensäure im Wasser und in dem darüber stehenden Luftraum sich ausgeglichen hat, bis also die in den Luftraum entwichene Kohlensäure die gleiche Spannung, wie die in dem Wasser absorbirte, erlangt hat. Darnach ist leicht zu verstehen, weshalb sich beim Oeffnen einer Flasche Selterswasser ein mehr weniger beträchtlicher Theil des Kohlensäuregases entbindet und in die darüber stehende, fast kohlensäurefreie atmosphärische Luft diffundirt. Daraus ergiebt sich von selbst, wie man aus einer, Gase absorbirt haltenden Flüssigkeit, die absorbirten Gase austreiben kann: einmal durch Erhitzen, dann durch Herabsetzung des Druckes, der auf der Flüssigkeit lastet, indem man das Gefäss, in welchem sich die Flüssigkeit befindet, in Verbindung setzt mit einem Raum, dessen Druck man durch Auspumpen beliebig erniedrigen kann, und endlich dadurch, dass man ein anderes Gas, z. B. Wasserstoff, hindurchtreibt und so den Partialdruck des absorbirten Gases herabsetzt.

Die Gesetze der Gasdiffusion und Gasabsorption sind für das Verständniss der Verhältnisse der Gase im Blut und deren Austausch gegen die Lungenluft, also für den Chemismus der Athmung, von der grössten Bedeutung.

II. Hydrodiffusion. Als Hydrodiffusion bezeichnet man den physikalischen Austausch zweier mischbarer und keine chemische Verbindung mit einander eingehender Flüssigkeiten ohne jeden Druckunterschied und selbst entgegen der Schwere; man unterscheidet den speciellen Fall, wo dieser Austausch durch eine häutige poröse Scheidewand erfolgt, als Membrandiffusion (schlechter Endosmose). Gleichwie bei der Gasdiffusion findet so lange ein Ineinanderströmen der beiden in Berührung gebrachten, heterogenen Flüssigkeiten statt, bis überall eine gleichförmige Mischung beider Flüssigkeiten zu Stande gekommen ist, und auch wenn anfänglich die beiden Flüssigkeiten nach ihrem specifischen Gewicht geschichtet sind, so dass die leichtere über der schwereren ruht, erfolgt dieser Austausch selbst entgegen der Schwere. Nur dass die Zeit, welche hierzu erforderlich ist — vorausgesetzt, dass keine äusseren Erschütterungen stattfinden, welche die Flüssigkeiten durcheinander mischen — im Vergleich zu der Schnelligkeit der Gasdiffusion nicht nur relativ, sondern auch absolut ausserordentlich lang ist.

Schichtet man über einer gefärbten concentrirten Salzlösung, z. B. von Kupfersulphat, unter Vermeidung jeder Erschütterung, vorsichtig destillirtes Wasser, so bedarf es bei einiger Höhe der Flüssigkeitsschichten, wie aus dem allmäligen Vorrücken der Blaufärbung nach oben und aus der Zunahme der Stärke der Färbung hervorgeht, vieler Tage oder selbst Wochen, bis ein vollständiger Austausch beider Flüssigkeiten zu Stande gekommen ist, bis also in allen Schichten dieselbe Concentration herrscht. Schichtet man über concentrirter Zuckerlösung vorsichtig Wasser, so kann man sich durch polarimetrische Untersuchung der

Flüssigkeitsschichten in verschiedener Höhe, wie dies HOPPE-SEYLER ausgeführt hat, ebenso von der ganz allmäligen Diffusion der beiden Flüssigkeiten überzeugen. Schichtet man aber über Eiweiss- und Gummilösungen höchst vorsichtig Wasser auf, so erfolgt die Diffusion beider noch langsamer, als die der Salz- oder Zuckerlösungen. Ungleichheiten der Concentration von Eiweiss- oder Gummilösungen werden durch reine Diffusion nur in sehr nahe an einander grenzenden Schichten vollständig aufgehoben. Je höher die Temperatur und je grösser der Concentrationsunterschied zweier benachbarter Schichten, desto schneller erfolgt die Diffusion. Innerhalb der nämlichen Zeit (8 Tage) ging in GRAHAM's Versuchen aus 20procentigen Lösungen in ein gleich grosses Wasservolumen über von

Schwefelsäure	4·1	Grm.
Kochsalz	3·5	„
Harnstoff	3·3	„
Magnesiumsulphat	1·7	„
Rohrzucker	1·6	„
Gummi	0·8	„
Eiweiss	0·2	„

Lässt man Mischungen verschiedener Salzlösungen gegen Wasser diffundiren, so wirkt, wie GRAHAM gefunden hat, die Gegenwart des diffusibleren Salzes auf die Diffusionsgeschwindigkeit des weniger diffusiblen verlangsamend ein, so dass in den gleichen Zeiträumen von dem weniger diffusiblen Salze geringere Mengen diffundiren, als wenn dasselbe allein vorhanden ist.

Für die Verhältnisse im Thierkörper sind von grossem Interesse diejenigen Fälle, wo die Diffusion durch eine häutige poröse Scheidewand erfolgt. Alle organischen Gewebe halten Wasser eingeschlossen; lässt man sie an der Luft trocknen, so schrumpfen sie, d. h. verringern ihr Volumen; legt man die getrockneten und geschrumpften Theile in Wasser, so *quellen* sie. Indem Wasser nicht nur in die porösen Lücken, wie dies z. B. bei einer Thonplatte der Fall ist, sondern auch in die Molecularinterstitien eintritt, entsteht eine *Imbibition mit Volumenszunahme*, die man kurz als „Quellung" bezeichnet (vergl. *Imbibition*). In Salzlösungen quellen trockene thierische Membranen nicht so stark auf, als in Wasser, und zwar um so weniger, je concentrirter die Salzlösung ist.

Stellt man einen unten durch eine Thierblase verschlossenen Cylinder mit concentrirter Salzlösung in ein Gefäss, das man genau bis zum Niveau der Salzlösung mit destillirtem Wasser auffüllt, so dass beide Flüssigkeiten ohne jeden Druckunterschied mit einander in Verbindung stehen (*reine Membrandiffusion*, früher *Endosmose* genannt), so findet zwischen beiden Flüssigkeiten eine Diffusion statt, derart, dass ein Wasserstrom nach innen und ein Salzstrom nach aussen geht, aber jener ist stärker als dieser, daher die Innenflüssigkeit an Volumen zunimmt. Dieser Austausch erfolgt so lange, bis sich aussen und innen eine Salzlösung von der nämlichen Concentration befindet. Die Stärke des nach aussen strebenden Salzstromes variirt je nach der Stärke der Salzlösung. Die Diffusionsgeschwindigkeit ist um so grösser, je mehr Salz in der Zeiteinheit durch die Querschnittseinheit des thierischen Septum geht. Am schnellsten diffundirt Natriumsulphat (Glaubersalz) und Magnesiumsulphat (Bittersalz), demnächst Kochsalz, Harnstoff, Zucker. Die Stärke des durch eine thierische Membran zu einer Salzlösung gehenden Wasserstromes ist der Concentration der ersteren nahezu proportional und wächst mit steigender Temperatur, dagegen scheint die Stärke des zum Wasser strebenden Salzstromes im Allgemeinen langsamer zu wachsen, als die Temperatur. Die beiden Ströme, welche die poröse Scheidewand in entgegengesetzter Richtung durchwandern, stehen in keinem directen Verhältniss zu einander, da der Wasserstrom ein reiner Imbibitionsstrom, der Salzstrom ein reiner Diffusionsstrom ist.

Gegenüber den bisher betrachteten Krystalloidstoffen (Salze, Zucker, Harnstoff) zeigen die sogenannten Colloidstoffe: Schleim, Eiweiss, Leim, Pflanzengummi etc. (vergl. „Colloide“ IV, pag 379), eine sehr geringe Diffusionsfähigkeit; sie durchdringen poröse Scheidewände und thierische Membranen nur in äusserst geringen Mengen, während sie aus der gegenüberstehenden, durch das poröse Septum getrennten Flüssigkeit einen starken Wasserstrom nach sich hinziehen. Aus einem Lösungsgemisch von krystalloiden und colloiden Substanzen diffundiren die ersteren kaum langsamer, während die Diffusion der Colloide erheblich langsamer erfolgt, als wenn sie allein darin vorhanden wären, so dass z. B. aus mit Salzen vermengten Eiweisslösungen in der Regel zuerst das Salz mehr oder weniger vollständig diffundirt. Man kann also einem Lösungsgemisch von krystalloiden und colloiden Körpern, z. B. Blutserum, die ersteren bis auf Spuren entziehen dadurch, dass man das Gemisch durch eine poröse Membran gegen Wasser diffundiren lässt, welches man zur Beschleunigung der Diffusion häufig erneuert; von den colloiden Substanzen gehen dabei durch das Septum kaum mehr als Spuren hindurch (vergl. auch Dialyse).

Nach Regeczy diffundirt Eiweiss leichter gegen Salzlösung als gegen destillirtes Wasser, und zwar wird die Diffusion umsomehr befördert, je concentrirter die Salzlösung ist. Aus dünneren Eiweisslösungen diffundirt Eiweiss früher als aus concentrirteren. Ist die Eiweisslösung mit Salzen gemischt, so diffundirt das Eiweiss schwieriger gegen destillirtes Wasser, wie aus salzfreien Lösungen, und zwar um so schwieriger, je grösser der Salzgehalt der Eiweisslösung. Gegen Salzlösungen diffundirt Eiweiss auch durch eine so dichte Membran, durch welche es gegen Wasser nicht hindurchgeht.

Endlich ist noch bemerkenswerth, dass nach den Beobachtungen von Graham und Maly, die von Kossel bestätigt und erweitert werden konnten, bei der Hydrodiffusion chemischer Verbindungen nicht selten chemische Zersetzungen zu Stande kommen, indem von Salzen die Säure zumeist schneller hindurchgeht als die Base, derart, dass im Diffusat sich mehr saure Molecüle als basische finden; auf diese Weise kann ein Neutralsalz, z. B. Trinatriumphosphat $Na_3 PO_4$ ein Diffusat von saurem Phosphat $Na H_2 PO_4$ (neben mehr oder weniger neutralem Phosphat) geben. Maly hat dann weiter den interessanten Versuch gemacht, auf dem Wege der chemischen Zersetzung bei der Diffusion der Blutsalze die Abscheidung freier Säuren oder saurer Salze, wie wir solche im Magensaft, Harn und Schweiss finden, zu erklären. Allein es ist nicht recht einzusehen, warum denn nur im Magen, in den Nieren und in den Schweissdrüsen bei der Diffusion chemische Zersetzung stattfinden soll, nicht aber in den Thränen-, Speicheldrüsen, im Pancreas u. A.? Ausführlicher wird sich über diese Frage der Artikel „Secretion“ verbreiten.

Die Gesetze der Hydrodiffusion kommen im Thierkörper, ausser für die Flüssigkeitsströmung von Zelle zu Zelle, insbesondere für die Resorption des Darminhalts in die Blut- und Lymphgefässe in Betracht. Inwieweit neben der Hydrodiffusion die zelligen Gebilde der Darmschleimhaut: die Epithelien und Lymphkörperchen, sich activ an der Stoffaufnahme aus dem Darminhalt betheiligen, wird bei der „Resorption“ erörtert werden.

Literatur: Zu I: Graham, Annal. d. Physik. CXX, pag. 415. — Handwörterbuch der Chemie. I, pag. 26. — Bunsen, Annal. d. Chemie. Januar 1855. — Zu II: Graham, Annal. d. Chemie. LXXVII, pag 56 und CXXI, pag. 28. — E. Brücke, Annal. d. Physik. LVIII, pag. 80. — Eckhard, Beiträge zur Anatomie u. Physiol. II, pag. 1, 31 und 159; III, pag. 51 und 85. — Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv. IX, pag. 262. — v. Wittich, Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1856, pag. 109 — W. Schmidt, Annal. der Physik. CII, pag. 122. — Regeczy, Archiv für d. ges. Physiol. XXXIV, pag. 431. — Maly, Zeitschr. für physiol. Chemie. I, pag. 77. — Kossel, Ebenda. II, pag. 158 und III pag. 207.

J. Munk.

Difformität, s. Deformität, V, pag. 122.

Digallussäure, s. Gerbsäure.

Digestion (Digestio). Unter dieser Benennung begreift man in der pharmaceutischen Praxis die lösende Einwirkung von Flüssigkeiten auf arzeneiliche Substanzen bei einer Temperatur, welche (bei Anwendung wässeriger oder weingeisthaltender Menstruen) erheblich über der Zimmerwärme, aber noch unter dem Kochpunkte steht, beiläufig einer Wärme von 30—70° C. entspricht. Findet der Extractionsprocess bei gewöhnlicher Temperatur statt, so wird er Maceration (Maceratio) genannt, und eine solche für die Bereitung weiniger, alkoholischer und ätherischer Auszüge gewöhnlich in Anspruch genommen, während die Darstellung wässeriger Auszüge in den meisten Fällen die Einwirkung der Digestionswärme erheischt (vergl. den Art. Extracte). Je flüchtiger und leichter veränderlich die arzeneilichen Stoffe sind, um so mehr muss die Höhe der Temperatur während der Digestion herabgesetzt und die Lösung der zu extrahirenden Bestandtheile durch Verlängerung der Digestionsdauer unterstützt werden. Die Pharm. Germ. schreibt daher zweckmässig für die Bereitung der Tincturen eine Temperatur von beiläufig 15°, dafür eine Macerationsdauer von acht Tagen vor, während nach Pharm. Austr. die Extraction in der Digestionswärme stattfinden soll, ohne nähere Bestimmung über die Höhe der Temperatur während der Digestion, deren Dauer bei den verschiedenen Tincturen sich zwischen drei und acht Tagen bewegt. (Siehe auch den Art. Infusum.) Bernatzik.

Digestiva (Peptica, Gastrosolventia), Verdauungsmittel. Als solche bezeichnet man diejenigen, welche die verdauende Lösung der genossenen Nahrungssubstanzen fördern und so eine vollständigere und in kürzerer Zeit erfolgende Aufnahme derselben in die Säftemasse des Körpers ermöglichen. Beschränkt sich diese Einwirkung auf die Magenschleimhaut allein, um durch Hebung des gesunkenen Tonus, Steigerung herabgeminderter Reflexthätigkeit oder Beseitigung abnormer Gährungszustände die darniederliegende Magenverdauung zu bethätigen, so werden die dahin zielenden arzeneilichen Substanzen: Stomachica (Gastrotonica) genannt. Solche sind die Amaricantia (I, pag. 329), die Gewürze und Alkoholica.

Im Allgemeinen finden die Digestiva bei träger oder unvollkommener Magen- und Darmverdauung Anwendung, wenn entweder die Menge der die Nahrungssubstanzen verdauenden Secretionsflüssigkeiten herabgesetzt oder die Qualität derselben eine abnorme ist und in Folge verminderter Zufuhr von Mischungsbestandtheilen zum Blute und zu den Geweben die Ernährung in mehr oder minder erheblichem Grade gesunken erscheint. Digestiva werden aber auch von Gesunden genommen, wenn das Quantum der eingeführten Nahrungssubstanzen, z. B. nach reichlichen Gelagen, im Verhältnisse zur Menge und Leistungsfähigkeit der verdauenden Flüssigkeiten zu gross ist, so dass eine künstliche Anregung der Verdauung nöthig erscheint.

Die digestiven Zwecken dienenden Mittel sind zweierlei: 1. solche, welche die zum Behufe der Verdauung der genossenen Nahrungssubstanzen nöthigen Lösungsmittel und Fermente liefern und 2. Mittel, welche den Digestionsprocess im Magen und Darmcanal in der Weise bethätigen, dass sie durch ihren Reiz die Absonderung der Verdauungsflüssigkeiten steigern, die Innervation und Muskelaction jener Organe heben oder indem sie den normalen Vorgang der Verdauung beeinträchtigende Einflüsse (abnorme Gährungszustände) hintanhalten und beseitigen.

Zu den erstgedachten, oder den Ersatzmitteln für die in unzureichender Menge producirten Verdauungsfermente und Lösungsmittel gehören die Pepsin und in einem gewissen Sinne auch das Pancreatin und die das saccharificirende Ferment des Speichels (Ptyalin) vertretende Diastase des Malzauszuges (als Amylum verdauendes Princip) mit den sie führenden Zubereitungen, dann die für die Magenverdauung wichtigen, die Quellung der genossenen Albuminate und ihre Lösung unter Mitwirkung von Pepsin vermittelnden verdünnten Säuren, namentlich die Salzsäure. Zu den Mitteln der zweiten Gruppe zählen einige Salze der Alkalien, insbesondere die Chloride und Bicarbonate derselben, dann

die Gewürze und Alkoholica. Der richtige Gebrauch derselben steigert die darniederliegende Verdauungsthätigkeit oft in dem Maasse, dass die Lösung grösserer Mengen von Nahrungsstoffen als sonst ermöglicht und selbst den nachtheiligen Folgen im Uebermaasse genossener oder sonst schädlicher Speisen begegnet wird. (Ueber die Anwendungsweise und den Leistungswerth der hier erwähnten Digestiva, siehe die betreffenden Artikel.)

Grössere Gaben der Digestiva, sowie länger fortgesetzte Anwendung derselben, namentlich der die zweite Gruppe bildenden Mittel, setzen die Energie und Leistungsfähigkeit der Verdauungsschleimhaut derart herab, dass sie schliesslich ihren Dienst versagen und einen Zustand von Verdauungsschwäche und Dyspepsie veranlassen, der denselben oder ähnlichen Mitteln nicht leicht mehr weicht.

Der Ausdruck „Digestiva" wird in der Arzeneikunde auch noch für solche Mittel gebraucht, welche von den hier erörterten völlig verschieden, die Aufgabe haben, vermöge ihrer reizenden Eigenschaften bei Application auf atonischen, übel secernirenden und träge granulirenden Ulcerationen die Eiterabsonderung zu verbessern, die Zellenbildung zu fördern, und durch Steigerung der Dichte, sowie des Tonus der heranwachsenden Gewebsneubildung die Vernarbung zu unterstützen. Sie werden meist in Form von Salben oder Ceraten, sogenannte Digestivsalben, in Anwendung gebracht. Dieselben bestehen vorwiegend aus Mischungen von Wachs und anderen Fetten mit balsamischen und harzigen Substanzen, namentlich mit Terpentin, Elemi, Peru- und Storaxbalsam, Myrrha, Mastix, Olibanum etc., welche in allerlei Zusammensetzungen, als: *Unguentum Terebinthinae* Pharm. Germ., *Ung. digestivum*, *Ung. basilicum*, *Ung. Elemi (Balsamum Arcaei)*, *Ung. resinae Pini s. flavum*, *Ung. Populi* u. a. m. in den verschiedenen Pharmacopoen sich finden. Diese Mittel dürfen in den hier gedachten Fällen nur so lange gebraucht werden, bis die Absonderung eines consistenten Eiters erzielt ist und gesunde Granulationen sich gebildet haben. Längere Zeit angewandt, bewirken sie, dass die granulirenden Stellen callös werden. Auf frisch entstandenen, sowie stärker entzündeten Wunden sind die Digestivmittel geradezu schädlich und zu vermeiden. Sie werden jetzt weit seltener als sonst in Anwendung gezogen. In der österr. Pharm. fehlt jede Digestivsalbe.

Bernatzik.

Digitalcompression, s. Aneurysma, II, pag. 267, und Compression, IV, pag. 404.

Digitalis, Digitalin. Seit Sertürner's epochemachender Entdeckung und Isolirung des Morphins als eines wesentlichen Bestandtheils des Opiums, ist es durchgehend das Bestreben gewesen, aus den medicinisch wichtigen Pflanzen den Körper rein darzustellen, von dem man die Hauptwirkung und vorzüglich benutzte therapeutische Kraft in ganz prägnanter, specifischer Form erwartete. So hat man sich auch bemüht, aus dem rothen Fingerhut, der *Digitalis purpurea L.*, das eigentliche Agens und den Repräsentanten der Digitaliswirkung in Gestalt eines Alkaloides oder eines ähnlichen, chemisch rein darstellbaren Körpers zu gewinnen.

Es ist in der That gelungen, aus der Digitalis Präparate herzustellen, die, jedes für sich, mehr oder weniger charakteristische Eigenschaften besitzen; man hat eines derselben, welches besonders den Symptomencomplex hervorzurufen im Stande ist, welchen wir nach Anwendung des Fingerhutkrautes zu sehen gewohnt sind, mit dem Namen „Digitalin" belegt, aber dieses Digitalin ist ein inconstanter Körper, je nach der Art und Weise seiner Darstellung, wechselnd in seinen chemischen und physikalischen Eigenschaften sowohl, wie auch hinsichtlich seiner medicamentellen Wirksamkeit. Wollen wir uns demzufolge ein klares Bild machen von der eigentlichen Digitaliswirkung, so sind wir gezwungen, uns die Reihe von Symptomen vor Augen zu führen, die wir nach dem Gebrauche der Mutterpflanze des Digitalins auftreten sehen, und an deren Hervorbringung sich ausser dem letzteren eine ganze Reihe zum Theile noch wenig genau bekannter Einzelkörper, die in dem Kraut und den Blättern des Fingerhuts enthalten sind, betheiligen.

Wir wollen in erster Reihe die Gesammteigenschaften der *Digitalis purpurea* überhaupt, beziehentlich ihrer officinellen Präparate durchmustern, in zweiter Linie würde es unsere Aufgabe sein, die besonderen Wirkungsarten der aus der Digitalis isolirten organischen Verbindungen vorzuführen, daran würde sich schliessen eine Betrachtung der therapeutischen Verwendbarkeit der ganzen Pflanze mit einem vergleichenden Hinblicke auf den Werth oder Unwerth der Einzelkörper, und den Schluss würde die Toxikologie der Digitalis bilden.

Pharmakognosie der Digitalis. Der rothe Fingerhut ist eine, namentlich in bergigen Gegenden häufig wachsende Scrophularinee, charakterisirt durch seine schön roth gefärbten, im Innern helleren und mit dunklen Flecken besäeten, glockenförmigen Blüthen. Diese letzteren hängen an einem, oft 2 Fuss und darüber hohen, geraden Schaft, dessen Basis von einem dichten Blätterbusch umgeben ist, während der Schaft selbst in seiner unteren Hälfte nur einzeln stehende Blätter trägt. Die Blätter sind eiförmig oder eiförmig-lanzettlich, die Spitze der Blattspreite verjüngt sich etwas, die Basis läuft am Blattstiele herab. Beide Blattseiten sind mit biegsamen Haaren bedeckt und fühlen sich in Folge dessen weich an. Die Farbe der oberen Seite ist dunkelgrün, die der unteren, welche gleichzeitig eine netzförmige Aderung zeigt, mehr grau-grün. Zerreibt man das frische Kraut, so bemerkt man einen unangenehmen Geruch, der nach dem Trocknen der Blätter verschwindet. Der Geschmack der frischen Blätter ist scharf und anhaltend bitter. Verwechselt werden die *Folia Digitalis* zuweilen mit den Blättern von *Symphitum officinale L.* und denen der einheimischen, wild wachsenden Verbascumarten, unterscheiden sich jedoch, ausser anderen Merkmalen, besonders durch ihren bitteren Geschmack von diesen.

Gesammtwirkung. Die Gesammtwirkung der, zur innerlichen Anwendung gelangenden Digitalispräparate (der Blätter, der aus denselben dargestellten Extracte und Tincturen) lässt sich dahin zusammenfassen: Die Digitalis ist für warm- und kaltblütige Thiere ein Herzgift, mit der besonderen Eigenthümlichkeit, dass ihre Wirkung eine cumulative ist, das heisst also, dass durch fortgesetzten Gebrauch kleinerer Dosen in längerem Zeitraume unter Umständen ein ähnlicher Effect erreicht wird, wie durch Application einer einmaligen grösseren Dosis.

Einzelwirkungen. Von den Einzelwirkungen, die die Digitalispräparate auf den thierischen Organismus ausüben, treten am meisten hervor und sind auch am eingehendsten studirt diejenigen, welche sich durch Veränderungen im circulatorischen System manifestiren. Wenden wir uns demgemäss zunächst zu den Erscheinungen, welche wir an den dahin gehörenden Organen, also dem Herzen und Gefässsystem, sowie der von ihnen geleisteten Thätigkeit unter dem Einflusse der Digitalis wahrnehmen.

Herz und Kreislauf. Lässt man bei Fröschen, zumal bei *Rana temporaria* das Herz in Contact treten mit sehr kleinen Digitalisdosen (durch Injection eines Digitalisinfuses), so bemerkt man, dass die einzelnen Herzcontractionen energischer, kräftiger werden. Steigert man die Dosis, so resultirt daraus für die Thätigkeit des Herzens die Modification, dass die einzelnen Contractionen ihren bestimmt markirten Rhythmus verlieren, regellos werden, und zwar so, dass der Herzmuskel sich nicht mehr, wie in der Norm, gleichförmig zusammenzieht, sondern wellenförmige Bewegungen zeigt, ähnlich etwa wie ein in Peristaltik befindliches Darmstück. Diese Erscheinungen schwinden dann weiterhin zuerst am Herzventrikel, derselbe bleibt in Systole stille stehen, und zwar im Zustande möglichst weit getriebener Contraction, so dass die Wände des Ventrikels sich berühren. Etwas später stellen die Vorhöfe ihre Thätigkeit ein, zeigen jedoch endlich nicht die so stark ausgeprägte systolische Zusammenziehung wie die Herzkammer.

Anders wie beim Frosch ist das Verhalten des Herzens unter dem Einflusse der Digitalis beim warmblütigen Thiere. Von den Warmblütern reagiren, nächst dem Menschen, am empfindlichsten die Carnivoren auf die Digitalis.

Drei Stadien sind es, die man angenommen hat in den verschiedenen Modificationen, welche das Herz und der Kreislauf in ihrer Thätigkeit durch die Digitalis erfahren, und diese drei Stadien treten wiederum, abgesehen von solchen Schwankungen, wie sie in der Natur des Einzelindividuums begründet liegen, in wechselnder Stärke und Deutlichkeit auf, je nach der Grösse der jedesmal angewandten Digitalisgabe.

Nehmen wir an, wir hätten z. B. einem Hunde eine mittelgrosse Dosis von Digitalis per os oder subcutan beigebracht und in Bezug auf die Individualität des Thieres sowohl, wie auf die Menge des Giftes den denkbar günstigsten Fall zur Demonstration der Digitaliswirkung getroffen.

Als erste Veränderung im circulatorischen System bemerken wir: Herabsetzung der Pulsfrequenz — Vermehrung des arteriellen Blutdruckes.

Welches sind die Gründe für diese Erscheinung? Durch die Digitalis wird der *Nervus vagus* direct beeinflusst, und zwar so, dass er in den Zustand vermehrter Erregung versetzt wird. Vagusreiz bedingt Verlangsamung der Herzaction. Die Digitalisreizung trifft den Nerven sowohl in seinem centralen Theile, wie auch in seinen peripheren Endigungen. Den Beweis dafür, dass wir es wirklich mit einer Erregung des Vagus zu thun haben, liefert folgender Versuch: Lähmt man das regulatorische Nervensystem des Herzens, also vor allen Dingen den Vagus, durch Atropin und injicirt dann Digitalislösung, so nimmt man von einer Verlangsamung der jetzt in schnellstem Tempo verlaufenden Herzactionen durchaus nichts wahr (ACKERMANN), während ohne vorhergehende Ausschaltung der Vagusthätigkeit durch das Atropin die Digitalisreaction des Herzens, die Verminderung seiner Contractionszahl, prompt eintritt.

Gleichzeitig aber mit der Abnahme der Zahl der einzelnen Zusammenziehungen wächst die Energie jeder Contraction, die Systole wird verstärkt. Folge davon ist, dass das Blut mit vermehrter Gewalt in das Gefässsystem hineingeworfen wird; es tritt eine stärkere Füllung der Gefässe ein, diese bedingt wiederum Zunahme des Blutdruckes, und so wird das, was an Zahl der Herzcontractionen verloren geht, ausgeglichen oder sogar übercompensirt durch die vermehrte Energie jeder Einzelleistung. Der ganze, hier geschilderte Vorgang hat weiterhin zur Folge, dass die diastolische Welle in den Arterien sehr bedeutend abnimmt. O. NAUMANN fand dieselbe in der Radialis oft ganz verschwunden, während sie sich in diesem Falle in der Carotis noch eben nachweisen liess.

Doch ist es nicht allein die veränderte Herzthätigkeit, welche den Blutdruck in der angegebenen Weise verändert. Ein zweiter wesentlicher Factor zur Erhöhung des intravascularen Druckes ist der, dass auch der übrige vasomotorische Apparat durch die Digitalis afficirt wird. Dieser Affect zeigt sich in einer Verengerung des Arterienlumens, zumal der Arterien des Abdomens. Dadurch, dass die Bahn des Blutes in so bedeutender Weise eingeschränkt wird, wie dieses bei der Verengerung des an Aesten so reichen abdominellen Gefässnetzes stattfindet, selbst wenn das Lumen jedes einzelnen Gefässes nur wenig abnimmt, ist ein zweites Moment für die Erhöhung des Blutdruckes gegeben. Derselbe resultirt so schliesslich aus den beiden Factoren: vermehrtem Druck, bedingt durch die energischere Herzaction, und erschwerter Druckausgleichung, hervorgehend aus der Verengerung der Gefässe. Als eine Folge hochgradigster Verengerung der zuführenden Gefässe lässt sich auch die interessante Beobachtung von ADAMÜCK denken. Er fand nämlich, dass mit zunehmender Verminderung der Pulsfrequenz gleichzeitig auch der intraoculäre Druck mehr und mehr abnahm, zuweilen sogar bis unter die Norm.

A. B. MEYER hat darauf aufmerksam gemacht, dass durch die verstärkte Herzaction auch innerhalb der Schädelhöhle eine Vermehrung des Druckes gesetzt werden muss. Diese würde dann ihrerseits wieder als ein Reiz auf das centrale Vagusende einwirken und so eine neue Beeinflussung dieses Nerven durch die

Digitalis bedingen. Jedoch bleibt dieser Modus des Zustandekommens eines neuen Vagusreizes immer nur als ein secundär entstandener aufzufassen.

Wie stark übrigens die Abnahme der Pulsfrequenz werden kann, ersieht man aus folgender, von HOMOLLE und QUEVENNE gegebenen Uebersicht über die Beschränkung der Herzthätigkeit durch Digitalis beim Menschen:

MAVRÉ sah eine Abnahme der Pulsschläge auf 37
SANDRAS 36
JORET und BARBIER 29
ANDRAL 29
HUTCHINSON 28
ROCHOUX 22
GRAFFENAUER 20
PIÉDAGNEL und HEURTELOUP . . . . . . 17.

Eine Zeit lang vermag der Vagus dem ihn treffenden Reiz Widerstand zu leisten, endlich aber ist der Gipfel des Möglichen erreicht, die schliessliche Ueberreizung macht der Lähmung Platz, wir kommen zum zweiten Wirkungsstadium der Digitalis: Plötzliche und starke Vermehrung der Pulsfrequenz — allmälig sinkender Blutdruck.

Es lässt sich denken, dass zu der Lähmung des Vagus und seiner Endigungen im Herzen noch ein zweites Moment zur Vermehrung der Zahl der Herzschläge hinzutritt, nämlich eine mittlerweile eingetretene Reizung der die Herzbewegung beschleunigenden Nerven. Ein zwingender Grund zu dieser Annahme liegt indess nicht vor, wir können annehmen, dass die Vaguslähmung an sich ausreicht, eine schnellere Herzaction herbeizuführen.

Vorher, beim ersten Stadium der Digitaliswirkung, sahen wir, dass der Herzmuskel sich mit vermehrter Energie zusammenzog. Für den Muskel gilt in gewisser Beziehung dasselbe wie für den Nerv, auch er ermüdet, wenn auch weniger rasch, und die langsam zunehmende Ermattung lässt den Herzmuskel das Blut mit abnehmender Kraft in das Gefässsystem eintreiben, dazu kommt gleichzeitig ein allmäliges Nachlassen in der Spannung der Arterienwände und in Folge beider Umstände sinkt der Blutdruck von seiner Höhe mehr und mehr herab.

Das dritte Stadium der Digitaliswirkung auf das Herz: Abnorm hohe Pulsfrequenz — unternormaler Blutdruck, leitet sich naturgemäss aus dem zweiten Stadium ab. Die Folge der zunehmenden Ermüdung des Herzens ist die, dass dasselbe in eine ganz unregelmässige Thätigkeit geräth, die einzelnen Contractionen geschehen ohne gleichmässige Zeitintervalle, es besteht Arhythmie des Herzens *(Delirium cordis)*. Dabei ist zu Anfang des dritten Stadiums die Zahl der Pulse in der Zeiteinheit bedeutend vermehrt; je mehr indess die deletäre Einwirkung der Digitalis zur Geltung gelangt, desto mehr sinkt auch die Zahl der Herzschläge, sinkt die ganze Arbeitsleistung des Herzens, nimmt seine Fähigkeit sich zu contrahiren ab, und es resultirt schliesslich Stillstand des Herzens in Diastole.

Die jetzt complet gewordene Herzlähmung, zu der, wie es scheint, auch die directe Beeinflussung des Herzmuskels durch die Digitalis ihren Antheil beiträgt, ist so intensiv, dass auch heftige Reizwirkungen keine Zusammenziehung des Herzens mehr auszulösen im Stande sind.

Wir haben in dem eben Dargestellten den denkbar günstigsten Fall gewählt, bei dem alle drei Stadien der Digitaliswirkung, als gleich deutlich zur Geltung und Erscheinung gelangend, angenommen wurden. Wie bereits bemerkt ist, kommt hinsichtlich der Prägnanz, mit der die einzelnen Wirkungsstufen auftreten, sehr viel auf die Individualität und die Höhe der gewählten Dosis an. Nimmt man relativ kleine Digitalisgaben, so sieht man nur das erste Stadium eintreten, grosse lassen das erste Stadium kaum zum Ausdruck gelangen, sondern es setzt anscheinend gleich das zweite Stadium ein, während nach rasch tödtlich

wirkenden Giftmengen das dritte und letzte Stadium in verhältnissmässig kurzer Zeit in die Erscheinung tritt.

Centrales Nervensystem. Die Beeinflussung, welche Gehirn und Rückenmark durch die Digitalis erleiden, ist, so viel bekannt, eine rein secundäre und tritt auf nach Verabreichung einmaliger grosser Gaben oder, gemäss der bereits erwähnten Cumulativwirkung, nach längere Zeit fortgesetzter Einfuhr kleinerer Dosen. Die durch den mangelhaften Kreislauf bedingte Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure versetzt die nervösen Centralorgane in einen immer mehr zunehmenden Grad der Betäubung. In Folge dessen erlischt beim Kaltblüter, dem Frosche, die Reflexerregbarkeit, beim Warmblüter treten schliesslich Krämpfe auf, die auf dyspnoëtischer Grundlage basiren. Beim Menschen beobachtete man: Eingenommenheit des Kopfes, Supraorbitalneuralgie, Schwindel, Hallucinationen und Ohnmachtsanfälle. Die Pupille wird weit, das Sehen in Folge dessen undeutlich, Ohrensausen tritt auf, alles Symptome, die auf eine mangelhafte Ernährung des Gehirns mit genügend arteriellem Blute hindeuten. Die eben erwähnten Sehstörungen nehmen oft einen ganz eigenthümlichen Charakter an. So lese ich in der mit ausgezeichnetem Fleisse bearbeiteten Monographie von BÄHR, dass MOSSMANN von einem Patienten, der 13 Tage lang 4 bis 6 Gran Digitalispulver erhalten hatte, erzählt, er habe am dreizehnten Tage Morgens $^1/_2$ Stunde lang alle Gegenstände „wie mit Schnee bedeckt“ gesehen. PENKIVIL berichtet von einer Dame, dass sie die Aussendinge in gelbem Schein gesehen habe.

Die Muskelsubstanz. Ob unter dem Einflusse der Digitalis eine Veränderung eintritt hinsichtlich der Dauer der einzelnen Muskelzuckung, ist unentschieden. KOPPE, sowie BUCHHEIM und EISENMENGER fanden, dass die quergestreiften Muskeln auf Digitalis durch die Zeichen völliger Lähmung reagirten.

Verdauungsorgane. Bei gesunden Menschen tritt nach einige Tage lang fortgesetzter Aufnahme kleiner Digitalisdosen Appetitlosigkeit auf mit Uebelkeit, schlechtem Geschmack im Munde und mässiger Stuhlverhaltung, grössere Gaben erregen Ekel und Erbrechen, Leibschmerzen, zuweilen mit Durchfall verbunden, und längere Störung der Esslust. NASSE sah nach Digitaliseinfuhr kräftige Contractionen des Darmes eintreten. HENRY berichtet einen Fall, wo unter dem Gebrauche von Digitalisinfus lang anhaltende Secretion zähen, dickflüssigen Speichels auftrat.

Stoffwechsel und Harnausscheidung. Nach den Untersuchungen, die v. BOECK anstellte zur Beantwortung der Frage, wie die Ausscheidung der Kohlensäure und des Harnstoffes sich unter dem Einflusse der Digitalis gestalte, ergiebt sich, dass die Excrete vermehrt sind, so lange die Steigerung des Blutdruckes besteht, an Quantität aber abnehmen mit der Abnahme des intravascularen Druckes. Bei einem Hunde von 4 Kilogramm Gewicht, der 20—30 Gramm eines einprocentigen Digitalisinfuses erhalten hatte, stieg die in der Zeiteinheit exhalirte Kohlensäure von 125·75 Gramm auf 136·5 Gramm und ebenso die Sauerstoffaufnahme von 156·8 Gramm auf 164·6 Gramm. Wurde die Digitalisdosis verstärkt, so sanken sowohl die Kohlensäureausscheidung wie auch die Sauerstoffaufnahme. Daraus würde sich demgemäss ein directes Verhältniss ergeben zwischen Höhe des Blutdruckes und Grösse des Stoffwechsels bei Digitaliswirkung.

Die Ausscheidung des Harnes bei gesunden Menschen wird im Allgemeinen durch kleine, wiederholte oder einmalige grosse Giftdosen nicht wesentlich beeinflusst. Jedoch fand BRUNTON, dass mit dem Maximum des Blutdruckes die Harnsecretion gleich Null werde, unter gleichzeitiger stärkster Contraction der feineren Nierenarterien, dass ferner, mit Abnahme des Druckes und wieder eintretender Relaxation der Gefässwände, die Harnsecretion von Neuem begann. Ueber die Ausscheidung des Harnstoffs unter dem Einflusse der Digitalis ist noch zu bemerken, dass MÉGEVAUD in Selbstversuchen fand, dass während der Wirkung der Digitalis der ausgeschiedene Harnstoff abnahm. Seine Versuche erstreckten sich über 35 Tage, die in 5 Perioden zu je 7 Tagen eingetheilt wurden. In der

ersten, dritten und fünften Periode nahm MÉGEVAUD keine Digitalis, in der zweiten 0·004 Gramm Digitalin täglich und in der vierten 0·40 Gramm Pulv. Fol. Digitalis. In der zweiten Periode nahm der Harnstoff um 9% ab, in der vierten um 20%.

Temperatur. So lange der arterielle Blutdruck ansteigt, also vornehmlich während des ersten Stadiums (s. oben), beobachtet man ein Sinken der Temperatur im Inneren des Körpers, ein Zunehmen an der Oberfläche desselben (ACKERMANN). Diese Erscheinung erklärt sich so, dass durch den erhöhten Druck die Hautgefässe stärker mit Blut gefüllt werden, in Folge dessen von der Haut aus eine vermehrte Wärmestrahlung stattfindet. Diese manifestirt sich durch Zunahme der Aussentemperatur, während der, eben dadurch bedingte Wärmeverlust das Sinken der Körperwärme im Innern herbeiführt. Die Aussenzunahme der Körperwärme kann bis zu einem halben Grad betragen. Bei der subcutanen Injection des Digitalins selbst, vor der übrigens ERLENMEYER ausdrücklich warnt, sind die Ergebnisse für das Verhalten der Temperatur von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Doch scheint es festzustehen, dass die beobachtete Temperatursteigerung lediglich in dem Auftreten von durch das Digitalin bedingter, localer Entzündung ihren Grund hat. Wenigstens sahen WITKOWSKY und ebenso auch PEL jedesmal lebhafte Injection der Einstichstelle auftreten, die von Fiebererscheinungen begleitet war.

Wir kommen nun zum zweiten Theile unserer Aufgabe, zur Besprechung der, aus der *Digitalis purpurea* dargestellten Einzelkörper, ihrer chemischen und pharmakodynamischen Eigenschaften.

Digitalin. Es ist das Verdienst SCHMIEDEBERG'S, zuerst Klarheit gebracht zu haben in die Frage, was eigentlich das wirkliche Digitalin sei. Man unterschied bis dahin von dem im Handel vorkommenden sogenannten Digitalin hauptsächlich drei verschiedene Sorten, deren von einander abweichendes Verhalten durch die Art der Darstellung bedingt war. Das nach den Angaben von WALZ dargestellte Digitalin war ein lösliches Präparat, HOMOLLE und QUEVENNE erhielten einen unlöslichen, nicht krystallisirbaren Körper, den sie Digitalin nannten. NATIVELLE endlich stellte krystallisirtes Digitalin dar. SCHMIEDEBERG fand, dass diese Digitaline sämmtlich Gemenge verschiedener Körper waren; er untersuchte besonders das käufliche, lösliche Digitalin und fand, dass dasselbe im Wesentlichen bestand aus folgenden vier Körpern:

1. einer dem Saponin in Eigenschaften und Wirkung nahe stehenden Substanz, die er Digitonin nannte;
2. dem in Wasser unlöslichen Digitalin, dem wirksamen Bestandtheil des von HOMOLLE „Digitaline" genannten Präparates;
3. dem in Wasser leicht löslichen Digitaleïn und
4. dem Digitoxin, als dem am stärksten wirkenden Bestandtheile der Digitalis, dem Hauptcomponenten des krystallisirbaren NATIVELLE'schen Digitalins.

Ausser diesen vier Substanzen existiren ferner noch Spaltungs- und Zersetzungsproducte der verschiedenen Digitalinsorten, von denen hier das Digitaliresin und Toxiresin noch genannt sein mögen.

Das uns am meisten interessirende Digitalin ist nach SCHMIEDEBERG in den käuflichen Präparaten zu höchstens 2—3% vorhanden. Rein dargestellt, bildet es eine farblose oder schwach gelblich gefärbte, aus leicht zerreiblichen Bröckeln bestehende Masse, kaum in kaltem, etwas besser in warmem Wasser löslich. Kocht man eine alkoholische Digitalinlösung mit sehr verdünnter Salzsäure, so spaltet das Digitalin sich zu Glycose und einem harzartigen Körper, es gehört demgemäss also in die Classe der Glycoside.

Löst man Digitalin in kalter, concentrirter Schwefelsäure, so wird dieselbe schön goldgelb. Zusatz von wenig Bromkalium in Krystallen bedingt das Auftreten einer prächtig rothen Färbung, die an die Farbe der Digitalisblüthen erinnert. Dasselbe bewirkt der Zusatz von etwas Bromwasser zu der schwefelsauren Lösung.

Digitaleïn. Nahezu die gleichen chemischen Eigenschaften wie das Digitalin besitzt das Digitaleïn. Auch dieses ist ein Glycosid, es giebt mit Schwefelsäure und Brom tiefe Purpurfarbe, sein Hauptunterscheidungsmerkmal vom Digitalin ist die bereits oben angeführte Leichtlöslichkeit in Wasser.

Das Digitoxin endlich bildet rein eine farblose, perlmutterglänzende Masse. In Wasser löst es sich gar nicht, mit Säuren behandelt, spaltet es keine Glycose ab, sondern geht bei passender Behandlung in nicht krystallisirbares Toxiresin über. In concentrirter Schwefelsäure löst es sich mit grünbrauner bis schwarzbrauner Farbe, die von Brom nicht weiter alterirt wird.

Die Wirkung der drei Substanzen Digitalin, Digitaleïn und Digitoxin auf den thierischen Organismus anlangend, so haben sie sämmtlich das gemeinsam, dass sie die oben weiter auseinandergesetzten Herzwirkungen hervorrufen. Hinsichtlich der Giftigkeit scheint das Digitoxin obenan zu stehen, wenigstens erfuhr KOPPE an sich selbst, nachdem er an zwei aufeinander folgenden Tagen zusammen 1·5 Mgrm. und nach weiteren 4 Tagen 2·0 Mgrm. Digitoxin in alkoholischer Lösung genommen, schwere Vergiftungserscheinungen. Das Gefühl grösster Ermattung, fortgesetzte Nausea, grosse Unregelmässigkeit des Pulses und Störungen im Bereiche des Sehorganes dauerten mehrere Tage an.

Oertlich reizend wirkt nur das Digitoxin, subcutane Injectionen desselben rufen phlegmonöse Entzündung und Abscedirung hervor.

Da alle drei Substanzen, Digitalin, Digitaleïn und Digitoxin lähmend auf die quergestreiften Muskel des Körpers einwirken, so leidet unter ihrem Einflusse die Respirationsthätigkeit direct Noth in Folge der zunehmenden Leistungsunfähigkeit der dieselbe bedingenden Musculatur.

Für die Erscheinungen, welche nach Einfuhr der drei Körper seitens des Gehirns und der *Medulla spinalis* wahrgenommen werden, gilt hinsichtlich des Grundes für dieselben das bereits oben, bei der Darstellung der allgemeinen Digitaliswirkung Angeführte.

Verwendungsfähigkeit der isolirten Körper. Die Reindarstellung der einzelnen Digitalisbestandtheile ist eine ebenso umständliche, wie verhältnissmässig wenig ergiebige Arbeit. Wollte man auch nur die in Wasser löslichen Verbindungen, also wegen seiner am stärksten in die Augen springenden Wirkungskraft vor Allem das Digitoxin anwenden, so würde doch der sehr hohe Preis hindernd im Wege stehen, den das Präparat wegen seines geringen quantitativen Vorkommens nothwendiger Weise haben muss.

Das käufliche Digitalin aber, das Conglomerat der verschiedensten Körper, bietet nicht die geringste Garantie für die Menge, in welcher jeder Einzelkörper in ihm vertreten ist. Zu dieser Unsicherheit hinsichtlich der quantitativen Zusammensetzung tritt noch hinzu der Umstand, dass, zumal in einem bereits etwas älteren, vielleicht auch nicht sorgfältig aufbewahrten Präparate, sich Spaltungs- und Zersetzungsproducte gebildet haben können, von denen, wie PERRIER nachwies, das Digitaliresin und Toxiresin krampferregende Wirkungen besitzen.

Man hat versucht, namentlich in Frankreich, das käufliche Digitalin in eine, möglichst gleichmässige Dispensation erlaubende, Form zu bringen, aber immer ohne effectiven und sicheren Erfolg. Will man daher von den, der Digitalis innewohnenden Kräften Gebrauch machen, so wird man stets dann am besten fahren, wenn man absieht von den Einzelcomponenten und statt deren die ganze Pflanze, in der bis dahin gebräuchlichen Form der getrockneten Blätter oder der aus diesen gewonnenen Auszüge, benutzt.

Therapeutische Verwendung der Digitalis. Es ist den Digitalispräparaten ebenso ergangen, wie so manchem anderen Bestandtheil der *Materia medica;* auch sie haben ihre Epoche gehabt, wo sie gegen die mannigfaltigsten Affectionen zur Hilfe herangezogen wurden, und wo man, wenn nicht Alles, doch sehr viel von ihnen erwartete. Allmälig aber verengerte sich der Kreis ihrer wirklich richtigen Indicationen immer mehr, und wir sehen jetzt die Digitalis

auf ein verhältnissmässig kleines Feld beschränkt, das aber dafür auch als ihre so ziemlich ausschliessliche Domaine angesehen werden muss.

Im vorigen Jahrhundert schon wurde die Digitalis, namentlich seit WITHERING, rein symptomatisch gegen Hydropsien allerlei Art benutzt. Aber erst im 19. Jahrhundert wurde der Gebrauch der Digitalis ein allgemeinerer und experimentirte man besonders bei acut fieberhaften Erkrankungen viel mit derselben. Bekannt ist, dass die Digitalis bei gesunden Thieren die Körpertemperatur herabzusetzen im Stande ist. Anders aber, wie in einem gesunden Körper, sind die Verhältnisse in einem fieberhaft erregten Organismus.

Gemäss unseren jetzigen Anschauungen liegen den meisten, wenn nicht allen, mit hoher Temperatur einhergehenden Krankheiten Infectionen zu Grunde. Durch die Anwesenheit der Infectionsträger oder der von ihnen gelieferten Producte wird der gesammte vitale Process in der Weise alterirt, dass dadurch eine Steigerung des Stoffwechsels herbeigeführt wird, die unter Umständen zu einer deletären Höhe heranwachsen kann. Wollen wir demgemäss die gesteigerte Körpertemperatur, die durch Anwesenheit bestimmter, normaler Weise im Organismus entweder gar nicht vorhandener oder nicht zur Thätigkeit gelangender, fiebererregender Agentien bedingt wird, in der Weise herabsetzen, die voraussichtlich den meisten Erfolg verspricht, so haben wir uns doch zu fragen, ob wir nicht durch irgend welche Mittel im Stande sind, diese Agentien direct zu bekämpfen. In unserem Falle also wäre die Frage die: Wie verhält sich die Digitalis gegenüber den infectiösen Stoffen? Darüber ist aber Nichts bekannt. Dass überdies die Digitalis auf die Fiebertemperatur erst sehr langsam einwirkt, geht aus den zahlreichen Beobachtungen hervor, die TRAUBE bei mit Digitalis behandelten febrilen Affectionen sammelte; er fand, dass die temperaturerniedrigende Wirkung der Digitalis erst 36—60 Stunden nach deren Anwendung zum Ausdruck gelangte.

Nun haben wir aber Mittel zur Hand, mit deren Hilfe wir schneller und auch sicherer die Temperatur herabsetzen können, Mittel, deren specifischer Einfluss auf die fiebererregenden Stoffe durch die Erfahrung begründet ist. Bei Anwendung der letzteren laufen wir ferner kaum, jedenfalls aber in einem, der Digitalis gegenüber nicht als nennenswerth anzusehenden Maasse, Gefahr, die Herz- und Verdauungsthätigkeit schädigend zu beeinflussen. Es ist demgemäss nicht abzusehen, weshalb wir an ihrer Stelle ein Medicament benutzen sollten, das für diese Frage einen mindestens zweifelhaften Werth besitzt.

Für den *Typhus abdominalis* ist schon von älteren Therapeuten, REIL, FRANK und Anderen, die geringe Hilfe constatirt, welche die Digitalispräparate leisten. Es ist wohl nicht zu weit gegangen, wenn wir gerade für diese Krankheit die Digitalis als absolut schädlich hinstellen. Auch scheint es mindestens unberechtigt, einen schwer erkrankten Darm mit einem Medicament zu behelligen, welches schon bei normalen Verhältnissen denselben afficirt, und dessen einzige beabsichtigte Wirkung, Verminderung der Fiebersymptome, also Herabsetzung der Temperatur und des Pulses, wenigstens hinsichtlich der ersteren hervorgerufen werden kann durch Mittel, die den Darm nicht weiter belästigen.

Was ferner die acute Meningitis anbelangt, so ist auch hier ein zwingender Grund für die Anwendung der Digitalis nicht aufzufinden, auch ist diese Art der Medication in der genannten Krankheit wohl kaum mehr in Gebrauch.

Einer besonderen Vorliebe erfreute sich die Digitalis lange Zeit hindurch bei der acuten Pneumonie. Ueber den wirklichen Werth der Digitalis bei der Lungenentzündung hat einmal THOMAS eine vergleichende Statistik gegeben, aus welcher folgt, dass ein nennenswerther Unterschied in Verlauf und Dauer nicht existirt, wenn man mit oder ohne Digitalis behandelt hat. Dann aber macht besonders LIEBERMEISTER aufmerksam auf die Nachtheile und Gefahren, welche die Digitalis bei Entzündungskrankheiten im Allgemeinen und damit auch bei der Pneumonie herbeizuführen im Stande ist. Er äussert sich darüber: „Die Digitalis steht in dieser Beziehung (als Antipyreticum) dem Chinin bedeutend nach und

wird niemals dessen Stelle vertreten können, einerseits, weil ihre antipyretische Wirkung weniger sicher ist und andererseits, weil mit dem Auftreten der antipyretischen Wirkung häufig auch unangenehme Nebenwirkungen zu Stande kommen. Bei Kranken mit noch kräftiger Herzaction haben diese keinen grossen Nachtheil, und es schadet namentlich nicht wesentlich, wenn, was bei grossen Dosen nicht selten geschieht, es zum Erbrechen kommt; es muss dann freilich das Mittel ausgesetzt werden. Dagegen ist die grösste Vorsicht bei der Anwendung desselben geboten in Fällen, bei welchen bereits ein gewisser Grad von Herzschwäche besteht. Als Antipyreticum ist die Digitalis um so weniger indicirt, je bedeutender die Pulsfrequenz ist. Die drohende Herzparalyse wird durch Anwendung der Digitalis nicht verhindert, sondern scheint dadurch eher befördert zu werden."

Die bei *Phthisis pulmonum* beobachtete günstige Wirkung der Digitalispräparate hat ihren Grund wohl darin, dass, wie L. BRUNTON annimmt, durch die gefässcontrahirende Kraft der Digitalis ein Abschwellen der erkrankten Schleimhaut und dadurch eine Herabsetzung des Reizes bedingt wird. Dieselbe Erklärung lässt sich auch für die unter dem Gebrauche der Digitalis bei chronischer Bronchitis sich ergebende Milderung des Hustenreizes heranziehen.

Bei dem *Delirium potatorum* ist von JONES und nach ihm von Anderen die Digitalis mit Erfolg angewandt worden. Worauf sich in solchen Fällen die günstige Wirkung des Mittels begründet, ist nicht leicht ersichtlich, dasselbe dürfte, bei dem decrepiden Zustande, den der Potator doch in der Regel zeigt, aus naheliegenden Gründen kaum zu empfehlen sein, zumal wir auch hier, wo ja doch nur eine symptomatische Therapie möglich ist, durch andere und gefahrloser wirkende Medicamente zum Ziele gelangen können. In England scheint bei Psychosen die Digitalis mehrfach angewandt zu sein. ROBERTSON empfiehlt die Digitalistinctur als wirksam bei der mit Phthise complicirten Manie, WILLIAMS räth dasselbe Mittel an zur Beruhigung der heftigen Aufregungszustände bei acuter und chronischer Manie. Nach seinen Angaben soll auch Schwäche der Circulation den Gebrauch der Tinctur nicht contraindiciren.

Gegen Migraine, und zwar besonders da, wo dieselbe während der Menstruation auftritt, gab GAUCHET, nach dem Vorgange von DEBOUT, Digitalis mit vollkommenem Erfolg in folgender Form: Rp. Chin. sulph. 3·0; Pulv. Fol. Digit. 1·5; Syrup. simpl. 0·5. M. f. pil. Nr. 30. Jeden Abend 1 Pille.

Gegen Gonorrhoe benutzte BERENGAR-FERAND Digitalistinctur. Bei jungen, kräftigen Individuen, wo die Affection nicht älter wie zwei Tage war, sah er guten und schnellen Erfolg, nervöse Individuen reagirten weniger gut auf das Mittel, bei Recidiven der Gonorrhoe liess es ganz im Stich.

Digitalis bei Herzkrankheiten. Wir gelangen nun zu dem Felde der therapeutischen Verwendung, welches der Digitalis zur Zeit noch beinahe allein gehört, den Herzkrankheiten. (Vergl. den Art. Coffeïn.) Allerdings beschränkt sich auch bei diesen ihr Gebrauch auf einzelne Fälle, und es sind völlig ausgeschlossen diejenigen, welchen ein degenerativer Process des Herzmuskels, wenigstens wenn derselbe einigermassen an Intensität gewonnen hat, zu Grunde liegt.

Man wird sich erinnern, dass schon oben, bei Erwähnung der drei Wirkungsstadien der Digitalis auf das Herz, darauf hingewiesen wurde, dass nur das erste derselben — Verlangsamung des Pulses, Erhöhung des intraarteriellen Druckes — überhaupt zu therapeutischen Zwecken herangezogen wird. Daraus folgt, dass bei den Herzkrankheiten, welche mit Vermehrung der Action und abnormen Druckverhältnissen einhergehen, die Digitalis zu verwenden ist.

Ehe wir dazu übergehen, die Art und Weise zu betrachten, in welcher wahrnehmbare, pathologische Veränderungen des Herzens, beziehentlich die dadurch bedingten Krankheitserscheinungen, durch die Digitalis beeinflusst werden, sei noch an dieser Stelle einer Herzaffection Erwähnung gethan, welche, auf mehr psychischer Basis beruhend, dem Wirkungskreise der Digitalis einzureihen ist. Bei nervös ver-

anlagten Personen treten nach heftigen psychischen Affecten zuweilen Palpitationen des Herzens auf, die, ohne nachweisbare örtliche Veränderung, als aus centralem Ursprung entstanden anzusehen sind. Dieselben erreichen oft einen für die Patienten recht quälenden Grad von Intensität und Dauer. Begreiflicher Weise kann in diesen Fällen von der Digitalis nur ein palliativer Nutzen erwartet werden, doch ist derselbe keineswegs gering anzuschlagen, da es immerhin nicht ohne Werth ist, der heilenden Zeit, die gerade nach psychischen Affecten das wesentlichste Heilmoment abgiebt, zu Hilfe zu kommen, um so mehr, als das beständige ängstigende Herzklopfen einen grossen Theil mit dazu beiträgt, den Kranken nicht zur Ruhe kommen zu lassen.

Von weit höherem als nur palliativem Nutzen aber zeigt sich die Digitalis da, wo wir es mit einer factischen Erkrankung des Herzens, in specie mit einer Veränderung des Klappenmechanismus zu thun haben. Nehmen wir an, wir hätten eine recht ausgebildete Stenose der Mitralis vor uns. Der Vorhof hat nicht Zeit genug, seinen Inhalt in den Ventrikel zu entleeren, da die verengte Passage das Blut langsamer durchtreten lässt, als die Diastole des Ventrikels dauert. Die Folge der so nothwendiger Weise eintretenden Blutstauung im Vorhofe macht sich rückwärts wirkend geltend. Die Lunge wird durch das in ihr augehäufte, nicht zum Abflusse gelangende Blut übermässig gefüllt, die Bronchialschleimhaut schwillt an, die Gesichtsfarbe des Patienten wird cyanotisch. Durch die auch auf die Leber sich erstreckende Stauung des Blutes nimmt dieses Organ an Ausdehnung zu, und der übermässige Druck, der im venösen System des Abdomens herrscht, bedingt das Auftreten hydropischer Erscheinungen. Greifen wir jetzt zur Digitalis. Unter ihrem Einflusse verlangsamt sich die Action des Herzens.*) Der Vorhof gewinnt Zeit, trotz der Verengerung seines Ostiums sich zu entleeren, eben weil die Kammersystole langsamer und später eintritt. Dadurch aber wird dem gestauten, venösen Blute Gelegenheit zum Abflusse aus den überfüllten Organen geboten, die vorher hochgefüllte Schleimhaut der Bronchien, die vergrösserte Leber, kehren auf ein geringeres Volum zurück, die Cyanose schwindet. Da aber fernerhin, wie wir sahen, die Digitalis auch den arteriellen Blutdruck, also auch den in den *Arteriae renales* steigert, so kommt es in den Nieren zu einer Zunahme der Harnsecretion, und diese wiederum bedingt ein Abnehmen der hydropischen Ergüsse.

Nicht allein bei Mitralstenose, auch bei Insufficienz dieser Klappe sieht man ähnliche Erfolge und überhaupt, um es kurz zu fassen, überall da, wo die Leistungsfähigkeit des Herzens vermindert ist (NIEMEYER). Daraus ergiebt sich weiterhin, dass bei gut compensirten Herzfehlern die Digitalis ebenso wenig am Platze ist, wie auch in den Fällen, wo ein, die weitere Blutbahn einengendes, wesentlicheres Hinderniss im Wege liegt, wie also besonders bei den Nephritiden.

Nie aber und unter keinen Umständen darf man vergessen, dass die Digitalis accumulativ wirkt. Es muss also in all' den Fällen, wo sie benutzt wird, mit grösster Sorgfalt das Herz beobachtet werden. Man thut gut, das Mittel nie längere Zeit nacheinander zu geben, sondern immer wieder Intervalle einzuschieben, während welcher die Medication ausgesetzt wird. Dass etwaige Veränderungen seitens des Magens und des übrigen Verdauungstractus gleichfalls zu berücksichtigen sind, darf auch nicht übersehen werden. Hinsichtlich der Folgen, die eine längere Zeit fortgesetzte Digitaliseinfuhr haben kann, sei schon hier auf den weiter unten noch eingehender zu schildernden Fall von KÖHNHORN aufmerksam gemacht, in welchem ein junger, kräftiger Mensch nach missbräuchlichem Digitalisgenuss plötzlich an Herzlähmung zu Grunde ging.

---

*) Es wäre von Interesse, wenn sich durch sorgfältige Versuchsreihen und Beobachtungen die interessante, wenn auch wenig beachtete und therapeutisch jedenfalls nicht beabsichtigte Anfangswirkung der Digitalis, von der Laënnec spricht, auch weiterhin ergeben würde. Er sagt nämlich: *J'ai remarqué, que, dans les premiers jours de son administration, elle accélère souvent les battements du coeur.* Diese Beobachtung Laënnec's wird, wie Bähr angiebt, noch von mehreren älteren Forschern bestätigt.

Officinelle Präparate. Die Pharmacopöe schreibt als officinelle Digitalispräparate vor:

1. *Folia Digitalis.* Man giebt dieselben in Pulver, Pillen oder als Infusum. Dosirung: 0·3 (!) pro dosi; 1·0 (!) pro die.

2. *Extractum Digitalis.* Dunkelbraun, von dicker Consistenz, in Wasser trübe löslich. Dosirung in Pillen oder Lösung zu 0·2 (!) pro dosi; 0·8 (!) pro die.

3. *Acetum Digitalis.* (1 Theil Fol. Dig., 1 Theil Spirit. und 9 Theile Acetum pur. 8 Tage lang macerirt.) Dosis: unvermischt zu 10 bis 30 Tropfen pro dosi.

4. *Tinctura Digitalis.* Bräunlich-grüner, alkoholischer Auszug der Blätter (5 Fol. Dig. auf 6 Spiritus). Dosirung: 2·0 (!) pro dosi; 5·0 (!) pro die.

Toxikologie der Digitalis. Vergiftungen durch Digitalis mit nicht tödtlichem Ausgange sind häufiger bekannt geworden, solche mit deletärem Verlaufe seltener. Geschah die Vergiftung unabsichtlich, so lag der Grund meist in zu langer Anwendung des Mittels oder in relativ zu hoher Dosis. Schon GMELIN erwähnt eines Falles, wo ein 8 Jahre altes Mädchen in Folge des Genusses der Digitalis verstarb, v. HASSELT berichtet, dass durch Missverständniss ein Apotheker in Frankreich *„un gros, au lieu d'un grain"* *Herba Digitalis* verabreichte. Ferner wird angegeben, dass in Irland die Digitalis unter dem Namen *„Fairie's herb"* bei „verhexten" Kindern und als Mittel gegen den „bösen Blick" oft mit tödtlichem Erfolge vom Volke benutzt wird. FUSSEL sah nach Anwendung von einer Unze *Tinctura Digitalis,* äusserlich als Foment, starkes Erbrechen und Syncope eintreten, ebenso berichten HOMOLLE und QUEVENNE von Erbrechen nach einem Digitalisclysma und RACIBORSKI nach Einreiben der getrockneten pulverisirten Blätter in die Haut. TRAUBE sah in einem Falle unter dem Gebrauche der Digitalis Papeln auf der Haut auftreten, die sich zu grossen dunkelrothen Flecken vereinigten und etwas prominirten.

Ein Giftmord durch Digitalis, welcher seiner Zeit viel von sich reden machte, ist der Fall Couty de la Pommerais, verhandelt zu Paris im Anfange des Jahres 1864. Die Symptome nach der Vergiftung, die nachweislich durch Digitalin geschehen war, bestanden in fast unaufhörlichem Erbrechen, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, tumultuarischer Herzaction und Eiseskälte der Extremitäten. Der schliesslich zugezogene Arzt fand die Kranke in kaltem Schweisse gebadet, es erfolgte noch mehrfaches leeres Aufstossen, dann trat eine jähe Ohnmacht ein mit Aufhören des Pulses, der bald eine zweite folgte und dem Leben ein Ende machte.

Interessanter als dieser Vergiftungsfall ist der von KÖHNHORN mitgetheilte, welcher, im Gegensatze zu dem vorigen, acut verlaufenden, chronisch auftrat und durch den ganzen Symptomencomplex, welchen er hervorrief, sowie wegen der begleitenden Nebenumstände geeignet erscheint, etwas ausführlicher mitgetheilt zu werden.

Ein kräftiger, junger Mann hatte, um sich vom Militärdienste zu befreien, die Hilfe eines sogenannten „Freimachers" nachgesucht und von diesem 100 Pillen erhalten, mit der Anweisung, täglich zweimal 4 Pillen zu nehmen. Etwa zwei Wochen nach dem Beginne des Pillengenusses wurde der inzwischen eingezogene Rekrut in's Lazareth aufgenommen und starb nach dreiwöchentlicher Behandlung in demselben. Die Anfangsdiagnose wurde auf Magencatarrh gestellt, da Patient über Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Stuhlverstopfung, Kopfschmerz und Schwindelgefühl klagte. Dabei bestand starker Fötor ex ore, Druck auf die Magengegend wurde auffallend schmerzlich empfunden. Die Körpertemperatur hielt sich innerhalb normaler Grenzen, der Puls dagegen erschien verlangsamt, 56 Schläge in der Minute. Trotz zweckmässiger Behandlung besserte sich das Befinden nicht, der Puls verlangsamte sich noch mehr, auf 52 Schläge in der Minute, es trat Erbrechen auf und Patient klagte über Dunkelsehen, Sausen in den Ohren und grosse

Schwäche. In den letzten Lebenstagen trat häufiger Singultus auf mit Anschwellung des Halses und Schlingbeschwerden. Während der, übrigens resultatlosen Untersuchung, die auf diese neuen Erscheinungen hin vorgenommen wurde, trat eine Ohnmacht ein, als Patient die aufrechte Stellung einnahm. Am Nachmittage desselben Tages wollte Patient das Bett verlassen, kaum hatte er sich indess erhoben, als er umsank und nach wenigen Minuten verstarb.

Die Section ergab ausser den Zeichen eines Magendarmcatarrhes nichts Auffallendes, so dass der Tod als directe Herzlähmung aufgefasst werden musste. — In der Kleidung des Patienten fanden sich noch 13 Pillen vor. Ein Kamerad, der dasselbe Mittel benutzte, aber als er die üblen Folgen desselben an sich wahrnahm, dasselbe rechtzeitig aussetzte, kam mit dem Leben davon.

Nach einem gemachten Ueberschlage hatte der Verstorbene im Laufe von 4 Wochen 16—17 Grm. Digitalispulver verbraucht, entsprechend etwa 0·6 Grm. pro die. Da 1 Grm. pro die erst die erlaubte Maximaldosis ist, so haben wir auch in diesem Falle einen Beleg für die accumulirende Wirkung der Digitalis, die eine Gewöhnung an dieses Mittel in fast allen Fällen unmöglich macht. Als ein Unicum dürfte die Beobachtung von BÄLZ dastehen: Eine mit hochgradiger Mitralstenose behaftete Frau nahm schliesslich täglich zweimal 0·3 Grm. Pulv. Fol. Digitalis und verbrauchte so in 7 Jahren über 800 Gramm des Medicamentes.

Nachweis der Digitalis und des Digitalin. Zum Nachweise stattgehabter Digitalisvergiftung würde man den Mageninhalt oder das Erbrochene extrahiren und in dem mit Aether oder Chloroform schliesslich gewonnenen Auszuge das Digitalin in der bereits oben angeführten Weise mit der Schwefelsäure-Bromreaction nachweisen. Auch sei an dieser Stelle noch eine andere Reactionsweise, speciell für das käufliche Digitalin, angeführt, bestehend darin, dass man der, auf Digitalin zu prüfenden, wässerigen Lösung erst Salpetersäure, dann Phosphormolybdänsäure zusetzt. Beim Erwärmen tritt eine schön grüne Färbung auf, die nach dem Erkalten auf Ammoniakzusatz stahlblau wird und bei weiterem Erwärmen wieder verschwindet. Um völlig sicher zu gehen, hätte man in zweiter Reihe die des Digitalingehaltes verdächtigen Extracte physiologisch am Froschherzen zu prüfen, indem man gleichzeitig zur Controle das Herz eines normalen, sowie das eines absichtlich mit Digitalin vergifteten Thieres beobachtet. Treten bei dem, mit der verdächtigen Masse behandelten Thiere die gleichen oder doch annähernd gleichen Symptome seitens der Herzaction auf, wie sie bei dem factisch mit Digitalin vergifteten sich zeigen, so ist die Anwesenheit von Digitalin in der zu prüfenden Substanz gesichert.

Bei dem Falle von KÖHNHORN gelang es ausserdem auch noch durch mikroskopischen Vergleich der im Magen gefundenen Pillenreste mit wirklichem *Pulvis Fol. Dig.* die Identität beider nachzuweisen.

Behandlung der Digitalisvergiftung. Acute Vergiftungen durch Aufnahme der Digitalis als solcher oder eines ihrer Bestandtheile, würden in der Weise zu behandeln sein, dass man zunächst, falls nicht bereits spontanes Erbrechen in genügender Intensität besteht, für die Entleerung des Magens sorgt. Dann wäre Tannin zu geben. Der Collapsus, der bei acuter, wie chronischer Digitalisintoxication auftritt, ist rein symptomatisch durch Darreichung passender Excitantien zu bekämpfen. Auch bei der Digitalisvergiftung empfiehlt es sich, durch geeignete Bedeckung und andere dahin zielende Vorkehrungen für möglichste Hauterwärmung des Patienten zu sorgen.

Literatur. Die ältere Literatur, sowie die neuere bis zu Ende der Fünfziger-Jahre, findet sich ausführlich in der Monographie von B. Bähr, *Digitalis purpurea* in ihren physiologischen und therapeutischen Wirkungen. Leipzig 1859, T. O. Weigel. — 1863. L. Thomas, Archiv der Heilkunde. V. Skoda, Allg. Wiener med. Zeitung. Nr 5 u. 6. Pirrie, Edinburgh. med. Journ. XCIII. O. Naumann, Henle u. Pfeufer's Zeitschr. XVIII. L. Robertson, Brit. med. Journ. Nr. 144. — 1864. Pelikan, Petersb. med. Zeitschr. III. Tardieu et Roussin, Annal. d'hygiène publique. XXII. Ferber, Virchow's Archiv. XXX. Erlenmeyer, Correspondenzbl. f. Psychiatrie. Nr. 15 u. 16. Helwig, Zeitschr. f. analyt. Chem. III. Walther,

Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 51. — 1865. Thomas, Archiv d. Heilkunde. O. Nasse, Centralbl. f. d. med. Wissensch. — 1866. Williams, Journ. of ment. scienc. Januar. Adamück, Centralbl. f. d. med. Wochenschr. Nr. 36. — 1867. Oulmont, Bull. gén. d. Thérap. LXXIII. Dumesnil et Lailier, Annal. med.-psich. October. Berengar-Feraud, Bull. gén. d. Thérap. LXXIII. — 1868. A. Bordier, Bull. gén. d. Thérap. LXXIV. L. Brunton, *On Digitalis with some observations of urine*. London. — 1869. A. B. Meyer, Unters. a. d. physiol. Laboratorium. Zürich. — 1870. Mégevaud, Gazette hebdom. d. med. et de chirurg. Nr. 32. Gauchet, Bull. gén. d. Thérap. Nr. 8. Traube, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. — 1871. Traube, Ges. Beiträge zur Path. u. Therap. II. Fussel, Brit. med. Journal. Buchheim u. Eisenmenger, Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiol. V. — 1872. Vidal, L'union médicale. Böhm, Pflüger's Archiv. V. S. Meihuyzen, *Invloed van sommige stoffen op de reflexprikkelbarheid van het ruggemerg*. Groningen 1872. Ackermann, Deutsches Archiv f. klin. Med. XI und Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 48. — 1873. Görz, Unters. über die Nativelle'schen Digitalispräparate. Dorpat. Lauder Brunton u. A. B. Meyer, Journ. of anat. and physiol. VII. R. Böhm, Dorpater med. Zeitschr. IV. — 1874. Görz, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. II. Schmiedeberg, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Jubelband, Ludwig gewidmet. L. Brunton u. H. Power, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 32. — 1875. Schmiedeberg, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. III. Perrier, Ebenda. Koppe, Ebenda. Liebermeister, Handb. d. Pathologie und Therapie des Fiebers. Otto, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. v. Boeck u. Bauer, Zeitschr. f. Biologie. X. — 1876. Gerber, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. Kramnick, Sokolowski's Arbeiten aus dem pharmakol. Laboratorium. Moskau. I. Pel, *Over de kortsverwekkende Werking van Digitalin*. Leyden. Bälz, Archiv f. Heilk. XVII. Witkowski, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII. — 1880. Potain, Gazette des hôp. Nr. 3 u. 8. Mawer, Lancet. I. — 1881. L. Brunton, Lancet. I. Karewski, Ueber den Einfluss einiger Herzgifte auf den Herzmuskel des Frosches. Berlin. Gärtner, Stricker's medicinische Jahrbücher. II. — 1882. Lewis, Med. record. März. Donaldson und Warfield, *Studies from the biological laboratory*. Baltimore II. A. Fraenkel, Charité-Annalen. VII. — 1883. Coze und Simon, Bull. gén. d. Thérap. December. — 1884. Kaufmann, Revue de méd. Nr. 5. — 1885. v. d. Heide, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. XIX.

H. Schulz.

Digitaliresin, Digitonin, Digitoxin u. s. w., s. Digitalis.

Digne, Schwefeltherme. Die in der Nähe der Stadt Digne, im Depart. des Basses Alpes (Ober-Provence) entspringenden sechs Schwefelthermen sind von 32—45° C. warm und enthalten nach einer ungenauen Analyse H_2S und ziemlich viel Kochsalz. Ihre Anwendung findet überall da statt, wo Schwefelwasser indicirt sind (vergl. Art. Schwefelwasser), hauptsächlich in chronischen, rheumatischen und Hauterkrankungen. Das kleine Etablissement enthält u. A. ein vorzügliches, trockenes Gascabinet (Etuve sèche), ausserdem Piscinen. Im verflossenen Jahrhundert war dieser Badeort berühmter als jetzt.

A. R.

Dilatatorien des Uterus sind Instrumente zur künstlichen Erweiterung des Muttermundes, sei es, um die Geburt vor der Zeit einzuleiten, sei es, um bei bereits begonnener Wehenthätigkeit den noch wenig erweiterten Muttermund insoweit zu eröffnen, um eine intrauterine geburtshilfliche Operation vornehmen zu können.

Das natürlichste und nächstliegende Dilatatorium ist der Finger, resp. die Hand, und wurde selbe zu diesen Zwecken schon in den ältesten Zeiten benützt. Je nach der Weite des eröffneten Muttermundes werden zwei oder mehr Finger in denselben eingeführt und wird das *Orificium uteri* durch allmäliges Vorschieben der Hand nach und nach so weit ausgedehnt, bis endlich die ganze Hand in den Uterus einzudringen vermag.

Bis zum Ende des XVIII. und zum Beginne des XIX. Jahrhundertes war es sehr beliebt, im Geburtsbeginne den Muttermund mechanisch mit der Hand zu dilatiren, um den Verlauf der Geburt zu beschleunigen. Noch heute stösst man hier und da auf Hebammen, die Solches zu thun belieben. Dieses Verfahren ist unbedingt verwerflich, da es (wegen des mangelnden Druckes von oben her) nicht blos nichts nützt, sondern die Wehenthätigkeit direct stört. Merkwürdiger Weise kommt dieses Verfahren neuester Zeit in Nord-Amerika wieder auf (WALTER R. GILLETE [1]) und GARRIGUES [2]).

Heut zu Tage schreitet man zur mechanischen Dilatation des *Orificium uteri* ausnahmsweise nur dann, wenn dringende Indicationen hierzu vorliegen, so z. B. bei bestehenden Querlagen, um die Wendung vorzunehmen oder bei einer *Placenta praevia*, um eine untere Extremität herabzuleiten, eventuell die Frucht rasch zu extrahiren. Unabweislich ist hier die Forderung, dass bei Erstgebärenden die Cervix vollständig verstrichen sei, d. h. der innere Muttermund vollkommen erweitert, sowie der Rand des *Orificium externum* scharf sei. Bei Mehrgebärenden, deren wulstigerer Muttermund verhältnissmässig leichter erweiterungsfähig ist, muss die Cervix wenigstens zum grössten Theile verstrichen sein. Liegen diese Bedingungen nicht vor, so ist an die Dilatation nicht zu denken, denn sie ist einfach unmöglich, will man nicht in unverantwortlicher Weise die mütterlichen Weichtheile zerreissen.

Das Verfahren hierbei ist folgendes: In der Wehenpause führt man, je nach der Weite und Nachgiebigkeit des äusseren Muttermundes, zwei, drei und endlich vier Finger ein, macht gelinde rotirende Bewegungen mit der Hand und entfernt schliesslich die Finger von einander, bis man bemerkt, dass man die Hand einzuführen vermag. Die weitere intrauterine Manipulation hängt von dem operativen Eingriffe ab, den man vornehmen will. Eine instrumentelle Nachhilfe mit dem Messer halte ich für nicht angezeigt, denn die Gefahr liegt zu nahe, dass die in den Muttermundsaum gesetzten Schnitte bei späterem raschen Austritte der Frucht, mag dieser spontan erfolgen oder operativ bewerkstelligt werden, Anlass zur Entstehung von Rissen geben.

Vor Jahren wurde die mechanische Dilatation der Cervix mittelst des Fingers als Mittel zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt anempfohlen (STEINBRENNER [3]), ein Verfahren, welches heute vergessen ist, wenn auch von Nord-Amerika her jüngst wieder versucht wird, es neuerdings in Erinnerung zu bringen (W. L. RICHARDSON [4]).

Die ersten Jahrzehnte unseres Jahrhundertes, die Periode der krankhaften Erfindungssucht geburtshilflicher Instrumente, brachten eine Reihe von Instrumenten hervor, bestimmt den Uterus zu dilatiren, sowohl um die Geburt vorzeitig einzuleiten, als auch um den Muttermund bei Querlagen, Incarcerationen der Placenta u. a. m. für die einzuführende Hand zu eröffnen. Solche Instrumente wurden von OSIANDER [5], BUSCH [6], MENDE [7], KRAUSE [8] u. A. construirt. Es waren dies zwei- oder dreiarmige stählerne Instrumente, die geschlossen in den Muttermund eingeführt wurden und deren Arme durch Näherung der Griffe auseinander traten. Diese Geräthe sind aber seit Langem schon bei Seite gelegt und werden nicht mehr benützt. Abgesehen davon, dass sie ihren Zweck nicht erfüllten, brachten sie leicht nicht gleichgültige Verletzungen des unteren Uterinsegmentes hervor.

Einen gewissen Fortschritt in dem Bestreben, ein zweckmässiges Dilatatorium zu finden, bedeutete die Einführung eines Pressschwammes in den Cervicalcanal. Der Vorschlag dazu ging von BRÜNNINGHAUSEN [9]) im Jahre 1820 aus. Der Erste, der diese Methode in Anwendung brachte, war ELIAS V. SIEBOLD [10]. KLUGE [11]) änderte diese Methode insoferne ab, als er den Schwamm mit Wachs überzog (*Spongia cerata*) und ein eigenes Instrument zur Einführung desselben construirte (BRÜNNINGHAUSEN-KLUGE'sche Methode). Auch MENDE [12]) fertigte ein derartiges Instrument an. Statt dem Pressschwamme empfahl 1855 C. BRAUN [13]) den Quellmeissel aus dem Seetange *Laminaria digitata* in die Cervix einzulegen. Aus noch späterer Zeit, aus den Jahren 1862 und 1863, stammen die Dilatatorien von TARNIER [14]) und BARNES. [15]) Das Erstere, *„Dilatateur intra-utérin“* genannt, ist eine lange, am oberen Ende geschlossene und mit dünneren Wandungen versehene Gummiröhre, welche, aufgeblasen oder mit Wasser gefüllt, die Form und Grösse einer mittelgrossen Zwetschke mit langem, dicken Stiele besitzt. Zur Einführung dieses Gebildes in das untere Uterinsegment dient ein rinnenförmiger, sondenähnlicher Leiter, in den der Gummischlauch gelegt wird. Liegt das Gebilde im unteren Uterinsegmente, so wird der sondenförmige Leiter entfernt,

die Röhre mit warmem Wasser gefüllt und hierauf der am unteren Rande derselben befindliche Hahn abgesperrt. BARNE'S Apparat besteht aus einem gestielten, geigenförmigen Gummiballon, der so eingeführt wird, dass die eingeschnürte Partie des Ballon im Muttermunde liegt, die Blase oberhalb desselben im Uterus und jene unterhalb desselben in der Scheide liegt. Nach der Einführung wird der Gummiballon mit Wasser gefüllt. Die Einschnürung des Ballon soll verhindern, dass die ganze Gummiblase in den Uterus gleitet oder aus der Vagina herausgleitet. Modificationen an diesem geigenförmigen Dilatator nahmen SEELEY [16]) und COWAN [17]) vor. In der Gynäkologie bilden die Dilatatorien ein werthvolles Hilfsmittel, zuweilen selbst direct ein therapeutisches Mittel. Nicht das Gleiche lässt sich bezüglich ihrer in der Geburtshilfe sagen. Die Ausdehnung des unteren Uterinsegmentes, welche sie hervorrufen sollen, bringen sie nicht gehörig zu Stande, weil die Gewalt, mittelst welcher sie wirken, nicht ausreicht, das untere Segment des geschwängerten Uterus derartig auszudehnen, dass dadurch Wehen angeregt würden. Erregen sie dennoch Wehen, so ist dies nur die Folge des Fremdkörpers, der auf den Uterus reizend einwirkt. Als solche aber sind sie zu umfangreich und bringen leicht Verletzungen hervor, die namentlich hier wegen einer Uebertragung deletärer Stoffe und der Möglichkeit einer septischen Infection sehr gefährlich werden. Aus dem Grunde und weil man jetzt andere, schonungsvollere Methoden kennt, werden die Dilatatorien heute kaum mehr benützt. BARNE'S und TARNIER'S Dilatatoren haben, abgesehen von der Gefahr, mittelst ihrer Infectionsstoffe zu übertragen, überdies den Nachtheil, dass sie leicht plötzlich mit Gewalt platzen und dadurch die Eihäute zerreissen. Die Pressschwämme sind wegen ihrer leicht und rasch eintretenden Zersetzung am gefährlichsten und schon deshalb nahezu ganz ausser Gebrauch gesetzt.

Meiner Ansicht nach ist die Anwendung der Dilatatorien in der Geburtshilfe nur unter zwei Umständen angezeigt. Das Zurückbleiben von Eiresten nach vorausgegangenem Abortus erfordert, wenn sich der Cervicalcanal inzwischen geschlossen, eine künstliche Dilatation des Uteruscanales (vergl. den Art. Abortus). Hier sind die stählernen Dilatatoren von FRITSCH [18]) unbedingt allen anderen vorzuziehen, weil sie rasch wirken und mittelst ihrer eine septische Infection am leichtesten verhütet werden kann. Quellkegel können in den seltenen Fällen, in denen es sich um die Einleitung des künstlichen Abortus handelt, in Betracht kommen, weil bei ihrer Anwendung die Eiblase erhalten wird. Gebraucht man sie, so hat man sie möglichst aseptisch darzustellen und erreicht man dies am besten dadurch, dass man sie nach KOCKS [19]) in einen Gummiblindschlauch einschiebt und mit diesem in den Cervicalcanal bringt, worauf man das untere Ende des Schlauches mittels einer kleinen Spritze mit Wasser füllt.

Literatur: [1]) Walter R. Gilette, Transact. of the Americ. Gynaecol. Soct. VI, pag. 413. — [2]) Garrigues, The Americ. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 410. — [3]) Steinbrenner, Prager Vierteljahrsschr. 1851, III. — [4]) W. L. Richardson, Transact. of the Americ. Gynaecol. Soct. V, pag. 351. — [5]) Osiander, Handb. II. Thl, pag. 310, 336, Nr. 22. — [6]) Busch, Lehrb. der Geburtskunde. Berlin 1842, 4. Aufl., pag. 431. — [7]) Mende, Göttinger gel. Anz. 1828, November und „De partu arte praemat. etc.“ 1831. — [8]) Krause, „Künstliche Frühgeburt etc.“ Breslau 1855. — [9]) Brünninghausen, Neue Zeitschr. für Geburtskunde. III, pag. 326. — [10]) Elias v. Siebold, Siebold's Journal. 1824, IV, pag. 270. — [11]) Kluge vergl. Betschler: Mende's Beob. und Bemerk. pag. 42. — [12]) Mende, l. c. — [13]) C. Braun, Wiener med. Presse. 1865, Nr 20 und 21. — [14]) Tarnier, Gaz. méd. de Paris. 1862, Nr. 46 und Gaz. des hôp. 1862, Nr. 122. — [15]) Barnes, Lancet. Januar 1863. — [16]) Seeley, Amer. Journ. of Med. sc. Januar 1877, pag. 278; Centralbl. f. Gynäkol. 1877. pag. 99. — [17]) Cowan, New-York. Med. Rec. Novemb. 1884, 8, pag 529. Centralbl. f. Gynäkol. 1885, pag. 362. — [18]) Fritsch, „Die Krankheiten der Frauen.“ 1884, 2. Aufl., pag. 50. — [19]) Kocks, Centralbl. f. Gynäkol. 1881, pag. 235.

Kleinwächter.

Dinard (5000 Einw.), Arr. St. Malo, Seebad mit feinsandigem Strand, elegantem Casino, Villas.

B. M. L.

Dinsdale oder **Middleton,** fast eine geographische Meile von Croft (s. d.) in Nordhampton; besuchtes Bad mit kalten erdigen Schwefelquellen.

B. M. L.

Dioptrie, s. Brillen, III, pag. 350.

Diospyros. *Cortex* und *Fructus Diospyri,* die Rinde und die unreifen Früchte von *Diospyros virginiana L.;* wegen des Gerbstoffgehaltes als Adstringens verwerthet.

Diphtheritis *), Diphtherie, diphtheritischer Croup, Angina maligna gangraenosa, miasmatische Rachenbräune, Cynanche contagiosa.

Man bezeichnet als Diphtheritis eine Infectionskrankheit, die sich durch eine multiforme Localisation und durch die Bildung von fibrinösen Exsudaten auf oder in dem Gewebe der Schleimhaut oder der allgemeinen Decke charakterisirt. Dieselbe verläuft primär oder secundär im Gefolge anderer Infectionskrankheiten. Die Diphtheritis entwickelt sich als eine locale, oder als eine allgemeine Erkrankung und ist in der Mehrzahl der Fälle von anderweitigen Störungen begleitet.

LÖFFLER unterscheidet in seiner Arbeit: „Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen etc.“ zwischen dem Ausdrucke „Diphtherie“ und „Diphtheritis“. Mit ersterem bezeichnet er die in sich abgeschlossene, ein *Ens morbi* gleich den Masern und Pocken darstellende, seit Jahrhunderten constante, epidemisch auftretende Infectionskrankheit, während er unter „Diphtheritis“ ausschliesslich eine bestimmte pathologisch-anatomische Form der Gewebsveränderung versteht, welche ausser anderen Formen der Gewebsveränderung bei der Diphtherie vorkommt. **)

Geschichte. ***) Obgleich erst von BRETONNEAU und seinen Schülern VELPEAU und TROUSSEAU (1821—1826) als bestimmte eigenartige Krankheit erkannt und näher beschrieben, lässt sich ihr Auftreten doch mit Sicherheit schon in die frühesten Jahrhunderte zurückverlegen. ARETÄUS von Cappadocien, nächst HIPPOKRATES einer der besten Beobachter von Krankheiten, der zu Ende des ersten und Anfang des zweiten Jahrhunderts n. Chr. in Rom lebte, musste, nach seinen Schilderungen der Rachen- und Kehlkopferscheinungen, unzweifelhaft die Diphtheritis schon gekannt haben; auch GALENUS, geboren 131 n. Chr., gestorben 200, beschreibt die Expectoration der Pseudomembranen durch Räuspern und Husten. Ebenso kannte CAELIUS AURELIANUS die Diphtherie und die Paralyse des Gaumens. MACROBIUS erwähnt eine solche Krankheit aus Rom anno 380 und AETIUS, im fünften Jahrhundert, warnt vor dem Abreissen der Membranen. Ueberaus dürftig sind die literarischen Aufzeichnungen über das Vorkommen der Diphtherie im Mittelalter. GUY (*„On public health“*) berichtet über eine Epidemie in Holland 1337, als einer infectiösen Entzündung des Schlundes, die oft in 24 Stunden tödtete, und von der die Genesenden nur langsam sich erholten. In den Jahresgeschichten der Barfüssener Franziskaner zu Thann, schreibt ein Mönch aus dem Jahre 1517, dass zu Basel, Mühlhausen, Altkirch und Ruschach, Gebweiler, Sulz und Colmar, sowie im ganzen unteren Elsass und Schwabenland „eine unbekannte Sucht entstund, bei der den Leutchen die Zung und Schlundt gleich als mit Schimmel überzogen, weich wurden . . . nicht ohne pestilenzialisches Fieber; wer

*) Beim Verfassen dieses Aufsatzes bin ich von dessen Bearbeitung in der ersten Auflage der Encyclopädie vollständig abgewichen und habe mich im Grossen und Ganzen an mein Werk: „Ueber Croup und Diphtheritis im Kindesalter“, Wien 1884, gehalten, so dass diese Arbeit als kurzgefasster bündiger Auszug des zweiten Theiles meines Werkes gelten kann. Selbstverständlich habe ich alle in den letzten zwei Jahren neu hinzugekommenen Beiträge zur Lehre über die Diphtheritis berücksichtigt und glaube so, entsprechend der Bestimmung dieses Werkes, dem Leser ein in Theorie und Praxis klares und übersichtliches Bild dieser Krankheit gegeben zu haben. Der geschichtliche Theil des Aufsatzes wurde durch meinen Assistenten Dr. E. Kraus bearbeitet.

**) Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, herausgegeb. von Dr. Struck. II, Berlin 1884.

***) Mit Benützung des Handbuches der Kinderkrankheiten von Dr. C. Gerhardt, ferner der einschlägigen Arbeiten von Rothe und Stecher u. m. a.

wollt gesund werden, der müsse . . . je von zwey zu zwey Stunden den Mund und Rachen bis auf's Blut überfegen" . . . Paris wurde, wie BALONIUS berichtet, im Jahre 1576, Spanien 1581—1613, die folgenden Jahre Neapel und Sicilien von einer solchen Krankheit heimgesucht. Es bestehen darüber viele literarische Nachweise, denen wir bei RENÉ MOREAU und BARTHOLINUS begegnen. In Deutschland beschrieb im Jahre 1718 WEDEL diese Krankheit. Ebenfalls aus dem 18. Jahrhunderte stammen Nachrichten von sporadischen Fällen aus London 1739 und die folgenden Jahre, bis in den Jahren 1746—1748 daselbst die Krankheit sich epidemisch entwickelte. J. STARR beschreibt 1749 unter dem Namen *Morbus strangulatorius* eine Krankheit, die seit mehreren Monaten in Cornwall in England herrschte. Er spricht von einem „weissen Körper auf Gaumen und Mandeln". HUXHAM 1759 erwähnt in einer Dissertation über Malignant Sore Throat „aschfarbige Flecken auf Mandeln, Uvula, Gaumen und Pharynx, sowie das stertoröse Athmen „in Folge der Ausdehnung der Krankheit in die Luftröhre". SAM. BARD beschreibt 1771 sehr genau die Diphtherie unter dem Namen *„Angina suffocatoria"*, wie sie damals in New-York auftrat, und vor Allem die Membran auf den Mandeln, die oft, aber nicht immer, vorhanden sei und auf corrodirten Flächen aufsitze. Auch die diphtheritische Paralyse des Gaumens wird in einem englischen Buche von TORRIANO aus dem Französischen des Dr. CHOMEL, London 1749, genau beschrieben. „Die Kranke, 6½ Jahr alt, schien nicht ganz ausser Gefahr bis zum 45. Tage, indem sie mit Schwierigkeit durch die Nase sprach in Folge des herabhängenden Gaumens."

Von den schwedischen Epidemien 1755—1765 wird aus Upsala 1761—1762 nicht blos die Contagiosität der Krankheit, sondern auch ihr mörderisches Auftreten unter den Kindern berichtet. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts war Amerika und England ihr Schauplatz. Die erste Beschreibung einer Epidemie in New-York rührt von MIDDLETON her, unter dem Titel: *„Angina trachealis."*

Schon im zweiten Decennium des 19. Jahrhunderts wird von einem Zuge der Krankheit durch Frankreich berichtet und die Epidemien von Tours 1821, 1825 und 1826 gaben BRETONNEAU und seinen Schülern wieder Gelegenheit zu sorgfältigen Beobachtungen; ihnen verdanken wir auch eine genaue Beschreibung und Unterscheidung der Krankheit. Mit dem Namen „Diphtherité", Diphtheritis oder Diphtherie (von διφθέρα, Gerbhaut, Pergament) hat BRETONNEAU eine eigenartige Erkrankung des menschlichen Organismus bezeichnet, welche sich in einem entzündlichen Processe an dem gemeinsamen Eingange der Luftwege und der Speiseröhre localisirt und durch Bildung einer mehr oder weniger dicken und festen Pseudomembran auf der entzündlichen Schleimhaut der genannten Eingänge charakterisirt ist. Bevor noch BRETONNEAU seine epochemachenden Lehren und Arbeiten in seinem zur Berühmtheit gelangten Werke zusammengefasst und der Oeffentlichkeit übergeben hatte, sind dieselben grossen Theils durch die Berichte GUERSANT's bekannt geworden, welcher besonders hervorhebt, dass die Diphtherie ein nicht gangränöser, mit „Croup" identischer und in den meisten Epidemien mit ihm zugleich vorkommender Krankheitsprocess sei. Von da an hat die Literatur dieser Krankheit in einer Weise zugenommen, dass wir in dieser kurzen historischen Skizze darauf verzichten müssen, das Heer von Autoren und Forschern namhaft zu machen, welche durch ihre verschiedenen Ansichten die Lehre von der Diphtheritis theils modificirt, theils erweitert haben. Wir wollen also nur das Wichtigste hier hervorheben. BOURGEOISE und BRUNET sprechen sich schon 1823 entschieden für die Contagiosität der Diphtheritis aus; DESRUELLES sucht den Unterschied der sporadischen und epidemischen Form in der Mitbetheiligung des Gehirns bei der letzteren; MACKENZIE betont die Entstehung von Croup vom Schlunde aus. BILLARD leugnet den specifischen Charakter der diphtheritischen Entzündung. BLAND (1827) stellt den Unterschied zwischen Diphtherie und Croup auf; ebenso erklären sich ABERCOMBIE und BROUSSAIS für die Verschiedenheit beider Krankheitsprocesse. TROUSSEAU stellte den Unterschied zwischen Scharlachangina und Diphtherie fest.

Stokes unterscheidet primären und secundären Croup, je nach dem ursprünglichen Sitze der Affection. Rilliez und Barthez behaupten und beweisen, dass Ulceration und Gangrän bei Diphtheritis vorkomme. Mit allen diesen Erörterungen hörte aber der wissenschaftliche Streit über die Natur der Diphtheritiskrankheit nicht auf, und es werden nacheinander die verschiedenartigsten Anschauungen über die Diphtheritis aufgestellt, die wir, als zu weit führend, hier übergehen müssen. Im Jahre 1844 unterschied Virchow die catarrhalische, croupöse und diphtheritische Varietät. Daneben werden unzählige Mittel und Methoden: Aderlässe, Höllenstein, Scarificationen, Antiphlogose, Salzsäure, Abführmittel, kohlensaures Natron, chlorsaures Kali, Jodtinctur, von den verschiedensten Autoren als wirksam angeführt. Morisseau, Trousseau u. A. berichten über Lähmungen des Gaumens. A. v. Graefe liefert im Jahre 1854 die Resultate seiner Beobachtungen über Complication der diphtheritischen Conjunctivitis mit Nasen-, Rachen- und Hautdiphtherie und fasst darin die Diphtheritis als Theil einer Allgemeinerkrankung auf. Im Jahre 1855 veröffentlichten Wunderlich und Bamberger ihre diesbezüglichen Erfahrungen, letzterer beschreibt die Entzündungen des Mundes und Schlundes als catarrhalische und croupöse und theilt diese letztere in Croup und Diphtherie, als gradverschiedene Varietäten. Im Jahre 1857 erschien die Arbeit Isambert's, in der die diphtheritische Affection in drei Classen getheilt wird: die Angine couenneuse, Scharlachangina und diphtheritische Angina; diese letztere zerfällt wieder in zwei Unterabtheilungen, in die croupöse diphtheritische Angina, bei der der Kehlkopfcroup in den Vordergrund tritt, und in diejenige Form, die durch Adynamie tödtet; diese letztere charakterisirt sich durch enorme Lymphdrüsenschwellung.

Im Jahre 1858 tritt auch das Mikroskop als wichtiges Hilfsmittel zur Erkenntniss der Diphtherie auf. Beale findet keine Parasiten. Leycock schreibt dem *Oidium albicans* das Entstehen der Diphtherie zu. Manche Forscher, als Camack, Ferón, Gabler, erklären die Diphtheritis als Herpes; Litchfield hält sie direct für maskirten Scharlach. Bouchut hebt die Gefährlichkeit der Albuminurie bei Diphtheritis hervor.

Sehr zahlreich sind die therapeutischen Beiträge aus dieser Periode; salzsaures Eisen wird empfohlen, daneben chlorsaures Kali, Aetzungen mit Höllenstein, roborirende Diät, namentlich von englischen und amerikanischen Aerzten. Citronensäure, Schwefel, Chinin, Glycerin, innerlich und Resection der Tonsillen werden angerathen. Besonders die Lehre von der örtlichen Desinfection beginnt, sich allmälig durchgreifend die Bahn zu brechen.

Mehr jedoch als die Therapie beschäftigte die Pathologie dieser Krankheit die gewiegtesten Autoren. Virchow stellte den Unterschied zwischen diphtheritischer Membran in dem Gewebe und der croupösen auf dem Gewebe fest. Weigert trennte die fibrinöse Form in die croupöse und diphtheritische. Wagner suchte die Identität beider Membranen nachzuweisen und darzulegen, dass der ursprünglich identische Process nur in seiner verschiedenen Localisation zu abweichenden Resultaten führe. Während er den grössten Nachdruck auf die örtliche Affection legt, erklärte Buhl die letztere durch eine allgemeine Infection, die zu Ablagerungen auf den verschiedensten Körperstellen führt. Dieser Anschauung, dass die Diphtherie eine allgemeine Bluterkrankung sei, stellte sich die bacteriologische Lehre gegenüber, welche in Hallier, Salisbury, Hueter, Tomasi und Oertel ihre wichtigsten Vertreter fand. Diese Vorstellung, dass die Bacterien das veranlassende Moment der Erkrankung seien, hat durch die Arbeiten von Trendelenburg, Nossiloff, Recklinghausen, Waldeyer, Eberth und Klebs eine immer grössere Verbreitung gefunden. Allein so bestechend auch diese Auffassung und Erklärung des diphtheritischen Krankheitsprocesses war, sie fand in Heller, Curtis, Satterthwaite und Billroth entschiedene Gegner, welche in den Bacterien wohl die constanten Begleiter, aber nicht die Träger des Processes erblicken wollten; ebenso hielt Senator diese Pilzelemente für accidentell und nicht für die Ursache der diphtheritischen Entzündung; auch Weigert spricht sich sehr reservirt über das Vorkommen

der Mikroorganismen aus. „Das Studium der Geschichte der Diphtherie-Forschungen“, sagt LOEFFLER in seinen „Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen“, „liefert uns den Beweis, dass die Schwierigkeit, in dem Wirwarr von Mikroorganismen die eventuell essentiellen von den accidentellen zu unterscheiden, in der That die Klippe darstellt, an welcher die Mehrzahl der Forscher gescheitert ist.“ Und so bleibt denn die Frage über die Bedeutung der Mikroorganismen in Bezug auf die Entstehung der Diphtheritis trotz allen von den gewiegtesten Forschern diesfalls gemachten Untersuchungen eine bis jetzt unentschiedene.

Aetiologie.

Die Diphtheritis ist eine, sowohl epidemisch als auch sporadisch, ohne vorausgegangene Ansteckung, auftretende Krankheit.

Dieselbe tritt vorwiegend epidemisch auf und erlangt besonders in den Wintermonaten von October bis Ende April eine grosse Ausbreitung; der Sommer scheint für die Weiterentwicklung einer Diphtheritisepidemie nicht günstig zu sein. Das Maximum der diphtheritischen Erkrankungen fällt, nach gesammelten statistischen Daten der Pariser Kinderspitäler, auf die Monate März und April, das Minimum auf die Monate Juli und August; ebenso bestätigen die Aufzeichnungen des Wiener Stadtphysikats die gemachte Beobachtung, dass das Maximum der Erkrankungen in die kältere Jahreszeit fällt. Ganz übereinstimmend mit diesen Angaben sind ZITT'S Erfahrungen. Selbstverständlich kann man diesen Erfahrungssätzen nur für die genannten Beobachtungsorte Giltigkeit zusprechen; wo andere klimatische Verhältnisse herrschen, mögen bei der Verschiedenheit der einzelnen Epidemien auch andere Regeln gelten.

Sporadisch kann sich die Diphtheritis in jeder Jahreszeit entwickeln. Nicht selten gehen Diphtheritisepidemien einer Scharlachepidemie voraus oder folgen der letzteren. Gleich den Scharlachepidemien bieten auch die Diphtheritisepidemien dieselben Eigenthümlichkeiten; sie haben nämlich einen langsamen schwankenden Gang und Verlauf. Sie bestehen im Beginn nur aus vereinzelten Fällen und später erst erfolgt eine rapide Steigerung der Epidemie, die schliesslich wieder langsam abnimmt. In grösseren Städten ist diese Krankheit endemisch geworden; eine Periodicität der Diphtheritisepidemien wurde bis jetzt nicht beobachtet. Die einzelnen Epidemien zeigen zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten bezüglich der Localisation, Ausbreitung und Schwere der Erkrankung einen ausserordentlich wechselnden Charakter; es giebt gutartige Epidemien, wo die Diphtheritis nur als eine locale Erkrankung der Rachenorgane verläuft; andere wieder, wo es in der Mehrzahl der Fälle zur Infection des Larynx und der Luftwege kömmt, oder wo sich der Process an den Choanen in der Nase localisirt; endlich Epidemien, wo die Krankheit gleich im Beginn als eine allgemeine schwere Erkrankung auftritt und zu den hochgradigsten Erscheinungen der Blutvergiftung führt. Ebenso verschieden sind die einzelnen Epidemien bezüglich der Nachkrankheiten; es giebt Epidemien, wo die leichteste *Angina diphtheritica* von Lähmungen gefolgt ist, und wieder andere, wo eine Nierenentzündung zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen gehört.

Die Diphtheritis ist in den Ländern mit einer dichten Bevölkerung und vorgeschrittenen Culturverhältnissen am häufigsten; sie ist hauptsächlich eine Kinderkrankheit, die aber nur selten bei Neugeborenen vorkömmt; ich sah sie bei diesen vorwiegend als Diphtheritis der Nase verlaufen. Fälle von Diphtheritis der Neugeborenen werden von JAKOBI, TIGRI und SIREDEY berichtet. Im ersten Lebensjahre ist die Krankheit in den ersten drei Monaten viel häufiger als zwischen dem dritten und zehnten Monat. Nach GERHARDT erreicht die Diphtheritis ihre grösste Häufigkeit zwischen dem ersten bis fünften Jahre. Unter 173 von TAUBE angeführten Fällen gehörten 66 dieser Altersstufe an, worunter vier Fälle, die Kinder unter einem Jahre betrafen. Auch die Tabellen des Wiener Stadtphysikats ergeben das grösste Erkrankungscontingent für das Alter von ein bis fünf Jahren, das geringste für das Alter bis zu einem

Jahre. Darnach folgt mit einer grösseren Zahl die Altersperiode von fünf bis zehn Jahren; die späteren Altersstufen weisen geringere Zahlen als von eins bis zehn Jahren aus und sind in den einzelnen Abschnitten ziemlich gleich vertreten.

In Bezug auf das Geschlecht waren nach statistischen Daten UNTERHOLZNER's unter 742 im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien behandelten Fällen 383 Knaben (51·62%) und 359 Mädchen (48·38%). Dagegen ergiebt eine diesbezügliche Zusammenstellung des Wiener Stadtphysikats von fünf Jahren eine bedeutend grössere Zahl für Erkrankungen der Diphtheritis beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte unter 8260 Erkrankungen waren 3772 (45·67%) männlichen und 4488 (54·33%) weiblichen Geschlechts; nicht nur die Gesammtsumme, sondern auch die einzelnen Jahressummen waren beim weiblichen Geschlechte stets grösser als beim männlichen.

Die Constitution des Kindes hat keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Diphtheritis; sicher ist nur, dass Kinder, die zur Zeit einer Diphtheritisepidemie mit einem chronischen Catarrh der Nase, der Rachenorgane oder des Kehlkopfes behaftet sind, einen geeigneten Boden zur Festsetzung und Entwicklung der Krankheitskeime darbieten.

Disposition zur Erkrankung wird nach STEINER bei gewissen Individuen und Familien beobachtet. Auch scheint die Diphtheritis bei einzelnen Racen häufiger und schwerer aufzutreten, so nach meinen diesbezüglichen Erfahrungen bei den Juden. Gegenüber den von JAKOBI und GUERSANT, STECHER und TAUBE angeführten Fällen von zweimaliger Erkrankung ein und desselben Individuums muss ich die Behauptung aussprechen, dass ein zweimaliges Erkranken an wirklicher septischer Diphtheritis eine sehr seltene Erscheinung ist, die zu beobachten ich noch nicht in die Lage kam. Ebenso hat ROTHE unter circa 700 Fällen nur zweimal ein abermaliges Befallenwerden desselben Individuums bestimmt beobachtet; auch MACKENZIE hat in seiner reichen Erfahrung nur selten wiederholte, und zwar „leichte" Fälle gesehen.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren betrachtet die Diphtheritis als eine ansteckende Krankheit. Die Art der Fortpflanzung und Verbreitung von Individuum zu Individuum ist noch nicht genügend erforscht.

Die Diphtheritis wird durch Einathmung von in der Luft suspendirten Keimen erworben; die Bedingungen, welche die Entwicklung des Contagiums begünstigen, sind: plötzlich eintretende Kälte, übermässige atmosphärische Feuchtigkeit, rapide Veränderungen der Temperatur, ferner mangelhafte hygienische Verhältnisse, feuchte, dumpfe, neugebaute Wohnungen, Schmutz, schlechte Canalisation und Cloaken; ungünstig auf die Entwicklung des Contagiums wirken reine, trockene, sauerstoffreiche Luft und überhaupt gute hygienische Verhältnisse.

In der Mehrzahl der Fälle wird das Contagium der Diphtheritis durch die Exhalation des Kranken, sowie durch Berührung der verschiedenen Gegenstände mit dem Krankheitsproducte verbreitet. Nach OERTEL ist die Virulenz des Contagiums um so grösser, je schwerer der Fall ist, von dem es abstammt und je mehr es sich bei mangelhafter Ventilation in dem Raum, wo sich der Kranke aufhält, ansammeln kann. Nach GERHARDT kann der Ansteckungsstoff ausserhalb des menschlichen Organismus längere Zeit bei gewöhnlicher Temperatur wirksam bleiben; er haftet an Kleidungsstücken, Wohnungen und Häusern etc. Viele Autoren behaupten, dass auch durch Nahrungsmittel die Uebertragung der Krankheit möglich sei, indem die Keime der Diphtheritis auf Nahrungsmittel gelangen und durch Genuss derselben dem Organismus einverleibt werden; namentlich nehmen englische Aerzte dies von der Milch an. Der von WEBER angenommene causale Zusammenhang zwischen der Kartoffel und der Diphtheritis — weil die Krankheit in Europa

am Ende des 16. Jahrhunderts, also nach Einführung der Kartoffel, aufgetreten ist und die bösartigsten Epidemien angeblich mit der Aussaat und Ernte der Kartoffel zusammenfallen — ist durch die Thatsachen nicht erwiesen. Ebenso wenig bewiesen ist die Ansicht OIDTMANN'S, dass die Diphtheritis von dem Genusse vegetabilischer, in verdorbenem Zustande befindlicher Speisen, namentlich des Mehls herstamme und dass Menschen und Thiere, so lange sie nur Milch geniessen, von der Diphtheritis verschont bleiben. Ich habe bei Neugeborenen, die nur mit Frauenmilch genährt wurden, wiederholt Nasen- und Rachendiphtherie beobachtet. Dass das Contagium der Diphtheritis durch verdorbene Nahrungsmittel erzeugt und verbreitet werden kann, lässt sich a priori nicht leugnen, ist aber bisher nicht erwiesen.

Viele Forscher haben die Beobachtung gemacht, dass die Diphtheritis von Menschen auf Thiere übergeht und umgekehrt, dass die bei einzelnen Thiergattungen beobachtete Diphtheritis, sei es durch Berührung inficirter Gegenstände, sei es durch Einathmung der durch die Exhalation der erkrankten Thiere verunreinigten Luft, sei es durch den Genuss des Fleisches kranker Thiere, auf den Menschen übertragen werden kann. Eine solche Uebertragung der Diphtherie von Kälbern auf Menschen wurde von DAMMONN beobachtet. HEWIT erzählt einen Fall, wo in einem Hause, in welchem eine Katze an Diphtheritis zu Grunde ging, drei Kinder, die mit dem Thiere viel in Berührung kamen, an Diphtheritis erkrankten und sämmtlich binnen wenigen Tagen starben. BOSSI und SANDERSON berichten hinwiederum von Fällen, wo ein Hund und ein Schwein, welche die Excremente von an Diphtheritis Erkrankten gefressen hatten, an dieser Krankheit verendeten. Von der Uebertragung der Diphtheritis durch Hühner auf Menschen haben wiederholt italienische Aerzte, besonders NICATI berichtet; ebenso erzählt GERHARDT von einer in Baden unter Hühnern, die aus Verona importirt wurden, ausgebrochenen Epizootie, bei der Ansteckungen von Menschen, welche mit den Hühnern in Berührung kamen, constatirt wurden. Indessen bezweifeln viele Autoren, dass die Diphtherie der Hühner mit jener der Menschen identisch sei. So giebt KLEBS an, er habe die dicken, scheinbar fibrinösen Platten auf der Zunge und dem harten Gaumen der Hühner nur aus Epithelmassen bestehend gefunden, neben deren cellulären Veränderungen riesenförmige Bacillen enthalten sind, welche die Grösse der bei der bacillären Diphtherie der Menschen beobachteten Stäbchen um das 20—30fache übertreffen.

Die von TRASBOT an Säugethieren vorgenommenen Infectionsversuche mit Krankheitsproducten von an Diphtheritis erkrankten Hühnern ergaben vollständig negative Resultate. FRIESZ hat diphtheritische Membranen der Hühner mit seiner Rachenschleimhaut in Berührung gebracht und mit mehreren anderen Personen, das Fleisch erkrankter Thiere genossen, ohne irgend einen Nachtheil davonzutragen.

Nach THURSFIELD trägt an der Entstehung und Verbreitung der Diphtheritis, durch Canäle und Senkgruben verdorbenes Trinkwasser die meiste Schuld. Diese Ansicht bleibt jedoch, so lange die Schädlichkeit im Wasser nicht genauer präcisirt wird, nur Hypothese.

Von grösster Wichtigkeit ist aber die Frage über die Contagiosität der Diphtheritis Viele Autoren glauben, dass das Contagium der Diphtheritis vorwiegend durch directe Berührung mit den Diphtheritiskranken erworben wird. Trotz allen hierfür angeführten Beweisen, als häufige Erkrankung der Aerzte und Wärterinnen, angebliche Uebertragung durch Küsse etc., scheint hier nicht die Berührung mit dem Krankheitsproduct allein das Moment zu sein, welches die Infection vermittelt, sondern es giebt noch andere Bedingungen, die bis jetzt nicht ausgeforscht sind. Gegen die Contagiosität der Diphtheritis in Folge blosser Berührung mit dem Krankheitsproducte sprechen eine grosse Anzahl Experimente, die von exacten objectiven Forschern angestellt wurden. PETER beliess eine ihm bei einer Operation

in den Conjunctivalsack geschleuderte diphtheritische Membran durch mehrere Stunden darin und blieb vollständig gesund; selbst als er eine diphtheritische Membran mit seinen Tonsillen in Berührung brachte, blieb er von der Krankheit verschont; ebenso blieben TROUSSEAU und zwei seiner Hörer bei gleichem Experimente vor einer Infection bewahrt. Aehnliche Fälle berichten KUNZE und DUCHAMP, während HAJEK eine Amme beobachtete, die nach ihrer Erkrankung an einer schweren Rachendiphtherie noch zwei Tage ihr Kind säugte, ohne dass das letztere erkrankt wäre. Jedenfalls scheint so viel sicher zu stehen, dass eine Infection nur dann zu Stande kömmt, wenn die Schleimhaut hierzu empfänglich ist, und es kann somit eine Contagiosität in Folge Berührung nur unter obwaltenden besonders prädisponirenden Verhältnissen angenommen werden.

Wiewohl es TRENDELENBURG, OERTEL, LABADIE-LAGRAVE, DUCHAMP, ROSENBACH, TIGRI, TOMASI u. A. gelungen ist, durch Einführung von diphtheritischen Membranen in den Kehlkopf oder die Trachea Thiere zu inficiren, so muss andererseits hervorgehoben werden, dass nur ein Theil dieser Versuchsthiere an Diphtheritis zu Grunde ging, dass demnach das Gelingen der Infection nicht allein von den diphtheritischen Producten, sondern von individuellen und localen Verhältnissen abhängt.

Ebensowenig beweisend für die unbedingte Contagiosität der Diphtheritis sind die von LETZERICH, OERTEL, HUETER, TOMASI etc. vorgenommenen directen Einimpfungen von diphtheritischen Producten in die Muskeln. Denn wenn auch die Wundränder sich mit einem diphtheritischen Belage bedeckten, und die Versuchsthiere unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Entzündung und einer allgemeinen Infection binnen circa 30 Stunden zu Grunde gingen, so sind diese Experimente nicht beweisend genug, da es sich bei näherer Prüfung herausstellte, dass die Thiere nicht unter dem Bilde einer reinen Diphtheritis verendeten.

Die im Blute der auf diese Weise vergifteten Thiere vorgefundenen Bacterien sind kein Beweis, dass dieselben eine Diphtheritis erzeugt haben, da die nämlichen Bacterien auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten und besonders bei septicämischen Processen vorgefunden werden.

Gegen die eben angeführten positiven Resultate spricht eine ganze Reihe von Impfversuchen, die von FELIX, HOMOLLE, DUCHAMPS, REYNAL, FRANCOTTE und JANKOWSKY an verschiedenen Thieren, so an Hunden, Kaninchen, Hühnern und Ferkeln, angestellt wurden, ohne dass es gelungen wäre, eine diphtheritische Infection zu Stande zu bringen.

Viele Autoren wollen durch Einimpfung beim Menschen eine Infection bewerkstelligt haben; hierher gehören Fälle, die von BERGERON, O. WEBER, HILLER, BRETONNEAU, GENDRON, GUSTIN, LOCQUIN, VALLEIX, HURD, BARTELS, KARDEL, JAKOBI und SYMINGTON angeführt werden. Es betrafen diese Fälle meist Aerzte, die sich bei Ausführung der Tracheotomie verwundet haben und in denen neben der in Folge der verursachten Verletzung eingetretenen Lymphangoitis früher oder später unter mehr minder heftigen Fiebererscheinungen eine *Angina diphtheritica* auftrat.

Allein diesen positiven Resultaten widersprechen andererseits die Erfahrungen von TROUSSEAU und PETER, wo Impfversuche an Menschen ganz negativ ausfielen. Auch FELIX, HARLEY, MAZZOTTO und Andere konnten durch die angestellten Impfversuche die Entstehung der Diphtheritis nicht beweisen. In einer Anzahl von Fällen kam es nur zu Erscheinungen einer septischen Infection, die nichts Charakteristisches des Diphtheritiscontagiums an sich trug und ebenso gut durch Leichengift oder durch putride Secrete hervorgerufen sein konnte. In einigen Fällen ist wohl nach stattgefundener Verletzung das reine Bild der Diphtherie mit allen Folgekrankheiten zum Vorschein gekommen; allein diese Fälle sind aus dem Grunde nicht genug beweisend, da ja die Personen, bei welchen die Infection erfolgte, in der Mitte eines epidemischen Herdes lebten und mit jenen Schädlich-

keiten fortwährend in Berührung kamen, welche bei den Kranken die diphtheritische Infection vermittelt hatten.

Gestützt auf eine Reihe, bei vielfachen Beobachtungen sich ergebenden Thatsachen, glaubt sich dagegen TAUBE zur Aufstellung folgender These berechtigt: „Die Diphtherie ist eine rein contagiöse Infectionskrankheit. Sie entwickelt sich nur auf dem Boden einer vorausgegangenen Diphtherie. Der Infectionsstoff zeigt eine grosse Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse und befällt, wie Scharlach, nicht alle Individuen. Die Nothwendigkeit einer miasmatischen Aushilfe ist nicht vorhanden."

Ich selbst habe wiederholt wegen eingetretener Asphyxie bei diphtheritischen Kindern Luft durch die Canüle eingeblasen und Blut oder Membranen ohne Nachtheil ausgesaugt. Diphtheritiskranke haben mir diphtheritische Producte, sowie eitriges Secret in's Gesicht, in die Nase, in den Mund, auf die Conjunctiva geschleudert, ich wurde aber nie inficirt. Ebenso haben mich Kranke beim Einführen des Katheters in die Luftröhre in die Finger gebissen; ich bekam eine ziemlich tiefe Wunde und trotzdem dieselbe mit Blut, Eiter und diphtheritischen Producten in Berührung kam, habe ich nie eine Infection erlitten.

Es erscheint somit erwiesen, dass die Uebertragung des diphtheritischen Giftes nicht von diesem allein abhängt, sondern es muss das Individuum, auf welches dasselbe übertragen wurde, einen günstigen Boden zu seiner Entwicklung darbieten, kurz gesagt, es muss eine besondere Disposition vorliegen; oder auch, es erfolgt die Aufnahme des Giftes deshalb, weil gleichzeitig andere epidemische Einflüsse oder Schädlichkeiten eingewirkt haben und so die Resistenzfähigkeit des betreffenden Organismus gegen das diphtheritische Gift vernichteten.

Nur für die septische Form der Diphtherie scheint mir die Ansteckung erwiesen; allein die septischen Producte der Diphtherie erzeugen, wenn sie auf andere Individuen übertragen werden, verschiedene Krankheitsbilder, einmal eine septische putride Infection, ein anderes Mal eine gleichartige diphtheritische Erkrankung; und zuweilen nur eine heftige, sehr virulente locale Entzündung jener Gewebe, die mit septischen Producten der Diphtheritis in Berührung kamen. Ich selbst hatte, als ich die Inspection der Mundhöhle eines morbillenkranken Kindes, bei dem eine putride, im Zerfall begriffene Diphtherie der Lippen und der Rachenschleimhaut vorlag, vornahm, das Unglück, dass mir Jauche und necrotische Gewebsfetzen in den Conjunctivalsack geschleudert wurden; trotz alsogleich vorgenommener sehr sorgfältiger Reinigung erkrankte ich an einer schweren Augenblennorrhoe.

Aus dem Angeführten geht also hervor, dass die Diphtherie sich durch endemische und epidemische Schädlichkeiten, durch Ansteckung, auch in einzelnen Fällen durch Einimpfung von diphtheritischen Producten fortpflanzen kann. Wie PICOT und D'ESPINE mit Recht hervorheben, ist die Verbreitung der Diphtherie durch endemische und epidemische Schädlichkeiten die allgemeinste und häufigste.

Sicher ist die Ansteckung nur für eine kleine Gruppe von septischen Fällen der Diphtherie erwiesen; sie ist in ihrer Wirkung sehr beschränkt und genügt nicht, um die rasche Verbreitung und enorme Ausdehnung der Diphtherie bei starken Epidemien zu erklären.

Was nun die Natur des diphtheritischen Contagiums betrifft, so haben die Untersuchungen von BUHL, HUETER, TOMMASI, TIGRI, OERTEL, LETZERICH, NASSILOF, EBERTH, KLEBS, ORTH, ROSENBACH, TALAMON, EVERETT und vielen Anderen die Ansicht begründet, dass die in den diphtheritischen Membranen constant vorkommenden Mikroorganismen vor der Bildung

der fibrinösen Exsudation in dem Epithel zum Vorschein kommen, dass sie auch in die Tiefe der Gewebe eindringen und dort direct Structurveränderungen hervorrufen, dass somit die Mikroorganismen das Primäre darstellen und als das eigentliche Contagium der Diphtheritis anzusehen sind. LETZERICH benennt diesen Pilz: *Tilletia diphtheritica*; OERTEL: *Micrococcus diphteriae*; HALLIER: *Diplosporium fuscum*, *Zygodesums fuscus*; KLEBS: *Microsporon diphtheriticum*; TALAMON: *Fungus diphtheriticus* etc. Allein keinem dieser Mikroskopiker ist es bis jetzt gelungen, ihn von anderen Pilzen bestimmt und unzweideutig zu unterscheiden oder so zu beschreiben, dass er sofort wieder erkannt und die Diagnose der Diphtherie durch seine Anwesenheit sicher gestellt werden könnte.

Die Thatsache, dass in den diphtheritischen Membranen die verschiedenartigsten Pilzformen vorkommen, ist nicht zu bezweifeln, allein die sorgfältigsten Untersuchungen mehrerer Autoren, wie: SENATOR, RAYNAUD, LANNELONGUE, VULPIAN, KUHN, HEUBNER, haben dieselben Mikrococcen in der Mundhöhle, sowohl in den Speiseresten als auch im Speichel ganz gesunder Personen vorgefunden, ohne dass die Letzteren nachträglich an Diphtheritis erkrankt wären. Es scheint somit, dass diese Mikrococcen bei einer gesunden und intacten Schleimhaut vollständig unschädlich sind. Die mit solchen Mikrococcen an Thieren gemachten Infectionsversuche — sei es durch Impfung, sei es durch directe Einführung der Krankheitsproducte haben keine Beweiskraft, da man hierbei nur das Bild der Septicämie hervorrief und nie ein Bild erhielt, das mit der menschlichen Diphtherie vollkommen gleich wäre.

Die gleichen Resultate, d. i. das Bild der Septicämie, wurden auch durch Impfungen mit Mundspeichel gesunder Menschen bei Kaninchen erzielt. Mit Recht sagt HEUBNER in seiner ausgezeichneten experimentellen Studie wörtlich: „dass in der gesunden menschlichen Mundhöhle mehrere Bacterienarten — und zwar bei verschiedenen Individuen und selbst bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten wahrscheinlich in Gestalt und Wirkungsweise sehr differente Arten — vorkommen, welche, gewissen Thieren in den Säftestrom eingebracht, für letztere verderblich werden können, ohne aber für den menschlichen Organismus irgend eine pathogene Bedeutung zu besitzen, zum Mindesten so lange nicht, als sie eben nur in der Mundhöhle des Menschen und in den oberflächlichen Epithellagen derselben sich auffinden“ (HEUBNER'S Experimentelle Diphtherie. 1883, pag. 53). Auch zugegeben, dass die in der Mundhöhle von diphtheritischen Kranken vorkommenden Mikrococcen von jenen des normalen Mundsecrets verschieden sind, so ist dies kein Beweis, dass sie das eigentliche Contagium der Diphtheritis sind, da ihre Entstehung nur eine Folge der Krankheitsproducte ist. Ohne bereits vorhandene diphtheritische Veränderungen entstehen solche Mikrococcen nicht; sie sind nie primär, sondern nur ein Product der Gewebsstörung. Es ist ganz klar, dass auch die mit solchen Bacterien von Diphtheritiskranken vorgenommenen Impfungsversuche bei gesunden Thieren eine septische Infection hervorrufen. Ob nun auf diese Weise eine bacilläre oder Kettencoccen-Infection entsteht, stets sind die erhaltenen Krankheitsbilder jene der Septicämie und können deshalb nicht als reine Diphtheritis gedeutet werden.

Die Anhänger der mycotischen Natur des diphtheritischen Contagiums haben behauptet, dass die der Diphtheritis eigenthümlichen Organismen in die Tiefe der Gewebe eindringen und dort direct Structurveränderungen hervorrufen. Auch diese Behauptung wurde durch Experimente von HEUBNER nicht bestätigt. Derselbe hat in jenen Fällen von Diphtherie, wo die allgemeine Infection zum Tode führte, ganze Schnittserien der verschiedenen Organe: Uvula, Tonsillen, Gaumenschleimhaut, Nieren, Herz gemacht und fand hierbei in der diphtheritischen Auflagerung die Bacillen, konnte aber die letzteren in den erweiterten Blutgefässen nie nachweisen, was doch der Fall sein müsste, wenn diese Mikrococcen oder Stäbchen

das diphtheritische Gift der menschlichen Infectionskrankheit wären. Nach HEUBNER'S Ansicht ist es nicht erwiesen, dass das Diphtheriegift sich überhaupt auf der erkrankten Schleimhaut zuerst localisire und von da in's Blut übergehe. Nach HEUBNER'S Versuchen können die Bacterien durch ein gesundes oder catarrhalisch erkranktes Pflasterepithelium nicht hindurchdringen. Unsere bacterischen Infectionskrankheiten sind nach HEUBNER'S Erfahrung entweder Inhalations-, Fütterungs- oder Impfkrankheiten. Bis jetzt hat Niemand die bei Diphtheritis vorgefundenen Mikrococcen durch Reinculturen gezüchtet und mit den Producten derselben, sei es durch Impfung, sei es durch Einführung der durch Umzüchtung gewonnener Mikrococcen, eine Diphtheritis bei Thieren experimentell erzeugt. KLEBS selbst hat zugegeben, dass die Angelegenheit der Diphtheritis erst dann für erledigt zu betrachten ist, wenn Reinculturen der Pilze gemacht sind, und wenn vermittelst derselben eine vollständige Reproduction des Processes beim Thiere gelungen ist. KLEBS, dieser hervorragende Forscher, hat sich dieser Aufgabe durch viele Jahre gewidmet, leider bis jetzt ohne Erfolg. (Verhandlungen des zweiten Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1883, pag. 172.)

Es ist also bis jetzt nicht gelungen, nachzuweisen, dass die Bacterien die Träger des diphtheritischen Contagiums sind, hingegen ist es den Erfahrungen der neueren Zeit zufolge (WEIGERT, ZAHN, BEITZ, SENATOR, HEUBNER) wahrscheinlich geworden, dass die bei der Diphtheritis vorgefundenen Mikroorganismen nur zufällige Producte der durch den diphtheritischen Process bedingten Gährung und Fäulniss der Gewebe seien.

Der Umstand, dass die bisherigen Untersuchungen über die Bedeutung der in den diphtheritischen Producten vorkommenden Bacterien zu keinem befriedigenden Abschluss geführt haben, veranlasste LÖFFLER*), mit Hilfe der neuesten Untersuchungsmethoden, namentlich der KOCH'schen Culturmethoden auf festem Nährboden, die Lösung der wichtigen Frage nach der Bedeutung aller jener verschiedenen Bacterienarten in Angriff zu nehmen und zunächst festzustellen, welche Arten nach ihrem Verhalten zu den erkrankten Geweben für die Aetiologie der Diphtherie überhaupt in Frage kommen können, dann diese rein zu cultiviren und endlich mit den Reinculturen Uebertragungsversuche auf möglichst viele Thierarten vorzunehmen.

Schon im Vorhinein müssen wir bemerken, dass die Fälle, an denen LÖFFLER seine Untersuchungen vorgenommen hat, wie er selbst erwähnt, in ihrem klinischen Verlaufe von ihm selbst nicht beobachtet wurden und er sich bei vielen Fällen nur mit der pathologisch-anatomischen Diagnose begnügen musste. Dieser Umstand ist aber bei den Untersuchungsresultaten von Wichtigkeit, da der Verlauf des Krankheitsprocesses und die Behandlungsmethode auf das Verschwinden oder doch die Veränderung der Bacterien und die dadurch bedingte Nichtannahme des Farbstoffes von grossem Einfluss gewesen sein konnten. Die Untersuchungen LÖFFLER'S erstreckten sich sowohl auf die local erkrankten Partien: Pharynx, Larynx, Trachea, als auch auf die inneren Organe.

Für die Untersuchung der Schnitte war es vor Allem nöthig, eine Färbemethode anzuwenden, mit welcher wo möglich alle bekannten Bacterienarten gefärbt werden können; denn die bisher angewandten Methoden erfüllten den beabsichtigten Zweck nicht. Da die schwache KOCH'sche Methylenblaulösung bei der Färbung einzelner Bacterienarten nicht vollkommen befriedigende Resultate lieferte, namentlich nicht schnell und intensiv genug färbte, so steigerte LÖFFLER die Concentration derselben, indem er zu 100 Ccm. der von KOCH verwendeten Kalilösung von 1 : 10.000 Wasser, 30 Ccm. einer concentrirten alkoholischen Methylenblaulösung hinzusetzte. Mit einer solchen Lösung erzielte er die intensivste und schnellste

*) Wir entnehmen die folgenden Ausführungen einer Arbeit von Dr. Friedrich Löffler, die im zweiten Bande der „Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte" herausgegeben von Dr. Struck, Berlin 1884, erschienen ist.

Färbung. Für die ganz intensive Färbung der Mehrzahl der Bacterien in Schnitten gelingt es, die letzteren nur wenige Minuten in der Lösung zu belassen. Sodann werden sie in einer $^1/_2$procentigen Essigsäurelösung einige Secunden hin und her bewegt, um den überflüssigen Farbstoff aus dem Gewebe zu entfernen und eine reine Kernfärbung zu erhalten, dann in absolutem Alkohol gut entwässert, darauf in Cedernöl gebracht und endlich in Canadabalsam eingelegt.

Mittelst dieser Methode hat LÖFFLER in 27 Fällen seine Untersuchungen gemacht und fasst dieselben in zwei gesonderten Gruppen zusammen. In der ersten, in welcher die kettenbildenden Mikrococcen eine hervorragende Rolle spielen, ist der anatomische Befund ein wesentlich anderer, wie in der zweiten. Es fehlt das Epithel an der Oberfläche der erkrankten Schleimhäute; Substanzverluste mit graugelbem Grunde oder abgestorbene Gewebstheile bilden das Charakteristicum dieser Gruppe; Pseudomembranen fehlen. Auf der entblössten Schleimhautoberfläche oder in einem spärlichen zelligen Exsudate liegen lange Ketten ziemlich grosser Mikrococcen, welche sich aber nicht auf die Oberfläche beschränken, sondern in der Form von keil- und zungenförmigen Haufen in das Gewebe eindringen, hinter sich Necrose zurücklassend. Die Haufen sind umgeben von einem schmalen und ungefärbten Saume und weiterhin von einer reactiven Kernwucherung. Sie dringen in die Lymphgefässe ein und verbreiten sich von dieser Eingangspforte aus bisweilen durch den ganzen Körper. Man findet sie dann wieder in den kleinsten Blutgefässen der inneren Organe, dieselben stellenweise verstopfend. Morphologisch mit diesen bei der Diphtherie vorkommenden identische, kettenbildende Mikrococcen finden sich bei den verschiedensten anderen Krankheiten, so bei Variola, Typhus, Puerperalfieber etc. Da über die accidentelle Bedeutung dieser Mikroorganismen bei den eben erwähnten Infectionskrankheiten kein Zweifel besteht, so liegt es nahe, auch die morphologisch identischen Formen bei der Diphtherie als Complication dieser Infectionskrankheit aufzufassen. Nicht unwesentlich für die Annahme einer nur secundären Bedeutung dieser Mikrococcen scheint der Umstand zu sein, dass die Fälle, in denen sie allein oder vorwiegend gefunden werden, nicht gerade die für die Diphtherie typischen sind, d. h. nicht solche, in denen pseudomembranöse Beläge den Rachen völlig auskleiden und in welchen der Process auch die Luftwege ergriffen hat.

Die zweite Bacterienart, die im Gegensatze zu den Mikrococcen vorzugsweise in den typischen pseudomembranösen Schleimhautproducten vorkömmt, sind die KLEBS'schen Stäbchen. Unterhalb der die Oberfläche der Pseudomembranen in regellosem Wirrwarr bedeckenden, aus verschiedenen Arten bestehenden Bacterienmassen, findet man die in kleinen Häufchen angeordneten, mit Methylenblau sich ausserordentlich intensiv färbenden Stäbchen. Diese Schicht der Membran führt meist zahlreiche Zellen; da, wo die Stäbchen nach innen zu aufhören, hört auch der Zellenreichthum der Membran auf; es folgt eine breite, fibrinöse, nur wenige Zellen enthaltende Schichte, welche die grösste Dicke der Pseudomembran ausmacht, direct auf den erweiterten Blutgefässen der Schleimhaut aufliegt und keine Bacterien mehr enthält. Die zellenreiche äussere Zone der Membran ist der älteste Theil derselben; sie ist das erste Reactionsproduct der durch das Virus gereizten Schleimhaut. Man findet in ihr nicht selten noch Epithelzellen. Der Strom des aus den gefüllten Gefässen hervorquellenden fibrinösen Transsudates hebt diese Schichte empor; die Oberfläche der Membran ist somit breiter als ihre Basis. Die Stäbchen finden sich an solchen Stellen nicht längs der ganzen Oberfläche; sie fehlen in den das Epithel überlagernden seitlichen Abschnitten, dagegen sind sie vorhanden im mittleren Theile, welcher ungefähr der Ausdehnung des zerstörten Epithels entspricht und ursprünglich auf der Schleimhaut aufgelegen hat.

Wenn überhaupt irgend welche in den Membranen vorkommenden Bacterien in ätiologischem Zusammenhange mit denselben stehen, so können es nach der Ansicht LÖFFLER's nur die an der Grenze der zellenarmen Exsudatschicht liegenden Stäbchen sein. Indess hat LÖFFLER in einer Anzahl von typischen Diphtheritis-

fällen diese Stäbchen auch vermisst; es fanden sich wohl Hefen, lange wellige Bacillen, Mikrococcen, in Haufen angeordnet, kurze Stäbchen, ähnlich denen der Kaninchen-Septicämie, theils auf den Membranen, theils tiefer in dieselben eingedrungen; allein kettenbildende Mikrococcen und KLEBS'sche Stäbchen liessen sich nicht nachweisen. Wenn diese letzteren nun das Virus der Diphtherie darstellten, so müsste man für solche Fälle annehmen, dass sie vor dem Eintritte des Todes wieder eliminirt wurden; das Fehlen der kettenbildenden Mikrococcen liesse sich, ihre specifische Bedeutung vorausgesetzt, schon weniger leicht erklären, in Rücksicht darauf, dass sie sonst immer in die Schleimhaut selbst eingedrungen gefunden werden.

Die anatomischen Untersuchungen gestatten somit keine bindenden Schlüsse auf die specifische Bedeutung einer der beiden in den diphtheritischen Producten mit den heutigen Färbungsmethoden nachweisbaren Bacterienarten. Es blieb somit der eine Weg, Reinculturen der beiden in Frage stehenden Bacterienarten zu gewinnen, mit denselben Uebertragungsversuche auf verschiedene Thierspecies anzustellen und zu constatiren, ob sich mit einer der beiden eine der menschlichen Diphtherie analoge Infectionskrankheit erzeugen lässt.

LÖFFLER züchtete zuerst Reinculturen kettenbildender Mikrococcen, wobei er sich als Nährsubstrat ausschliesslich der Fleischwasser-Peptongelatine bediente; er impfte mit den Reinculturen Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Vögel, Affen und Hunde und kam überall zu negativen Resultaten.

Da nun die kettenbildenden Mikrococcen bei keinem der Thiere eine auch nur der Diphtherie ähnliche Erkrankung erzeugen, da sie nur in einer beschränkten Zahl von Diphtheriefällen beim Menschen gefunden werden, da sie neben den Stäbchen auf und in den erkrankten Partien gefunden werden, da sie endlich in genau derselben Anordnung in den inneren Organen bei anderen Infectionskrankheiten, die mit einer Läsion der Schleimhautepithelien verlaufen, vorkommen, so schliesst LÖFFLER daraus, dass auch bei der Diphtherie die kettenbildenden Mikrococcen nur accidentelle Begleiter sind, welche bei den ausserordentlich günstigen Invasionsbedingungen nicht allzu selten sich einstellen und zu Complicationen theils localer, theils allgemeiner Natur Anlass geben. Dass die kettenbildenden Mikrococcen eine diphtherieähnliche Erkrankung erzeugen können, wenn sie in den Rachen eindringen und in den Lymphbahnen der Trachea nach der Lunge zu fortschreiten, hält LÖFFLER wohl für möglich.

Bei der Züchtung von Reinculturen der Stäbchen gebraucht LÖFFLER ausschliesslich Fleischinfus-Pepton-Zucker-Serum als Nährsubstrat. Die Stäbchen sind unbeweglich, färben sich äusserst schnell und intensiv mit Methylenblau; sie sind theils gerade, theils leicht gebogen, in der Länge variiren sie nicht unerheblich; sie haben im Durchschnitt etwa dieselbe Länge wie Tuberkelbacillen, sind jedoch ungefähr doppelt so dick. Die grösseren sind aus einzelnen Gliedern zusammengesetzt; wo die Glieder zusammenstossen, bemerkt man knotige Verdickungen. Bei einer Temperatur von 60° C. gehen die Stäbchen ausnahmslos zu Grunde. Das Hauptinteresse concentrirt sich auf das Verhalten der Reinculturen der Stäbchen gegenüber den verschiedenen Thierspecies. Die Uebertragungen wurden versucht auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Affen, kleine Vögel, Tauben und Hühner. Die Uebertragungsmodi bestanden in subcutaner Impfung, in der Impfung in der verletzten und auf die unverletzten Schleimhäute und in der Inhalation.

LÖFFLER resumirt seine Untersuchungen, indem er sagt:

Für die specifische Bedeutung der Stäbchen sprechen folgende Momente: Die Stäbchen wurden in einer grossen Anzahl (13) typischer mit fibrinöser Exsudation im Rachen verlaufender Diphtheriefälle gefunden, und zwar in einer constant wiederkehrenden Anordnung. Sie liegen in dem ältesten Theil der Membranen und dringen tiefer ein, wie alle anderen Bacterien. Culturen der Stäbchen in die Unterhaut von Meerschweinchen und kleinen Vögeln eingeführt, tödten die Thiere unter

Erzeugung weisslicher, respective hämorrhagischer Exsudate an der Impfstelle und weit sich verbreitender Oedeme des Unterhautgewebes. Die inneren Organe dieser Thiere werden frei gefunden, ebenso wie die Organe der an Diphtherie erkrankten Menschen. In die eröffnete Trachea von Kaninchen, Hühnern und Tauben eingeführt, erzeugen sie Pseudomembranen, ebenso auf der scarificirten Bindehaut der Kaninchen und auf dem Eingang der eröffneten Vagina von Meerschweinchen. Ausser der Bildung von Pseudomembranen haben wir als charakteristische Folgen ihrer Einwirkung schwere Gefässläsionen zu verzeichnen, welche sich durch die blutigen Oedeme, Hämorrhagien in das Gewebe der Lymphdrüsen und Ergüsse in die Pleurahöhlen offenbaren. Die Stäbchen haben mithin dieselbe Wirkung, wie das diphtheritische Virus: auch das haben sie mit letzterem gemein, dass junge Thiere nach ihrer Einimpfung im Allgemeinen leichter und schneller erliegen wie ältere.

Gegen die specifische Bedeutung lassen sich dagegen folgende Bedenken erheben: 1. Die Stäbchen werden vermisst in einer Anzahl typischer Fälle von Diphtherie. 2. Sie fanden sich nicht in der beim Menschen beobachteten typischen Anordnung in den nach ihrer Einimpfung entstandenen Pseudomembranen der Kaninchen und Hühner. 3. Nach der Uebertragung auf die unverletzten Schleimhäute des Rachens, der Luftwege, der Augen und der Scheide entfalteten sie keine Wirkung bei Thieren, welche sonst für die Impfung empfänglich waren. 4. Die Thiere, welche die Impfung überlebten, zeigten keine Lähmungserscheinungen. 5. Endlich wurden im Mundschleime eines gesunden Kindes Bacillen gefunden, die nach ihrer Form und ihrem physiologischen Verhalten sich mit den Diphtheriestäbchen identisch erwiesen.

Der stricte Beweis, dass die Stäbchen die Ursache der Diphtherie sind, ist somit nicht erbracht. Die Möglichkeit, dass dem dennoch so ist, ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Zwar sucht Löffler diese von ihm erhobenen Bedenken wieder in geistreichen Einwänden zu widerlegen, allein trotz alledem kömmt er über die blosse Möglichkeit, „dass die Bacillen das Virus der Diphtherie darstellen können", nicht hinaus und so sind wir denn auch durch die eindringlichen Untersuchungen dieses Forschers der Lösung dieser für das Wesen der Diphtheritis so wichtigen Frage nicht näher gerückt.

In allerjüngster Zeit will R. Emmerich die echten Diphtheriebacterien gefunden, rein cultivirt und mit positivem Erfolge weitergeimpft haben. Im Blute seien dieselben oft wegen ihrer äusserst geringen Anzahl gar nicht aufzufinden, um so zahlreicher kämen sie aber in den Nieren vor. Die Diphtheriepilze hätten ihre Keimstätten auch ausserhalb des menschlichen Körpers im Boden, besonders in den Zwischendecken der Wohnungen; die grösste Morbidität falle deshalb auch in jene Monate, wo die Menschen gezwungen seien, sich in geheizten Zimmern aufzuhalten; ausserhalb der Heizperiode verlöre die Seuche an Bösartigkeit und Gefährlichkeit. Ob Emmerich's Untersuchungen beweiskräftiger sind, als die seiner Vorgänger, muss die Zukunft lehren.

Bis jetzt ist also die Natur des diphtheritischen Contagiums nicht mit Sicherheit erforscht. Man sucht das Wesen des Diphtheritiscontagiums in einem Fäulnissprocesse und glaubt, dass die Producte derselben die Träger des Contagiums sind. Welcher Natur die Producte dieses Fäulnissprocesses sind, und welche Bedingungen zur Veranlassung des ersteren nothwendig sind, ist bis jetzt nicht bekannt.

Pathogenese.

Cohnheim definirt die diphtheritische Schleimhauterkrankung als eine innige Verquickung von Necrose und Entzündung. Weigert hat den anatomischen Vorgang der Diphtherie in der Schleimhaut verfolgt und als das Wesentlichste den Begriff des Absterbens unter Gerinnung die sogenannte Coagulationsnecrose festgestellt. Heubner ist es gelungen, mit einer physiologischen Methode die experimentelle Erzeugung der diphtheritischen Schleimhautaffection zu

bewirken. Er wählte zu seinen Versuchen die Harnblase des Kaninchens. Durch Massenligaturen oberhalb der Einmündung der Ureteren wurde das Blut, das sich im Blasenfundus findet, in plötzliche Stockung gebracht, in dieser erhalten und nachher durch Lösung der Ligatur die Circulation in den lädirten Bezirken wieder hergestellt. Am ersten Tage bildeten sich starke hämorrhagische Oedeme der Schleimhaut, im Verlaufe des zweiten Tages wurde aus dem flüssigen ein geronnenes Exsudat; am dritten Tage präsentirte sich die Schleimhaut als Bild einer entwickelten Diphtherie. Nach diesen Versuchen wird das Zustandekommen dieser localen Affection durch ein genaues Zusammentreffen der schweren Entzündung mit der Necrose bedingt. In dem Momente, wo das Epithel beginnt kernlos zu werden, beginnt auch die fibrinöse Gerinnung auf und in die Schleimhaut. Bei näherer Betrachtung der hier vorgefallenen Aenderungen ergiebt sich: Im Beginne findet eine ödematöse Quetschung und hämorrhagische Infiltration des Epithels statt, daran schliesst sich unter Entwicklung eigenthümlicher Gestaltveränderungen der Zelltod, d. i. die Umwandlung weiterer Strecken des Epithelstratums in leblose Schollen und sodann die Neubildung einer Faserstoffmembran, theils aus dem todten Zellmaterial des Epithels, theils aus den durch die entzündeten obersten Schleimhautgefässe filtrirten, geformten und ungeformten Blutbestandtheilen. Ausserdem verwandelt sich bei längerer Dauer des Versuches das Gewebe der Schleimhaut und der Submucosa selbst in diphtheritische Plaques, es stirbt ab und schwillt dabei an, dadurch, dass es von einer gerinnenden Exsudation infiltrirt wird.

Auf Grundlage seiner Versuche, erklärt HEUBNER das Zustandekommen der verschiedenen Grade der Erkrankung, indem er sagt: WEIGERT'S Pseudodiphtherie ist im Wesen ein identischer Process mit der Gewebsdiphtherie. Bei der Pseudodiphtherie verfallen nur das Epithel und die Schleimhautcapillaren in die Bedingungen, die zur Entstehung der Coagulationsnecrose führen. Die Pseudomembranen entstehen durch Absterben unter Gerinnung des Epithels und durch eine krankhafte Alteration der oberflächlich gelegenen Capillaren der Schleimhaut. Die Wiederbildung der Pseudomembranen ist leicht erklärlich; nach Losstossung der Membran liegt wieder die Mucosa vor mit ihren noch kranken Capillaren und bedeckt bald von spärlichen, bald von reichlicheren Lagen von Lymphzellen. Besteht nun die Ursache, welche Anfangs die Capillaren und Epithelien necrotisch gemacht hat, noch fort, so muss es wieder zu einer reichlicheren Transsudation fibrinogener Substanz kommen, und die fibrinoplastische ist in den absterbenden auflagernden Zellen enthalten. Für diese Nachschübe ist also das wesentliche Moment in den fortdauernd krankhaften Zuständen der Gefässwände gegeben. Sobald diese sich von ihrer Erkrankung erholen und zur Norm zurückkehren, wird auch die Neubildung von Pseudomembranen aufhören müssen.

Ganz anders ist aber die Sache bei der Gewebsdiphtherie. Hier sind die erkrankten Gefässe von dem abgestorbenen Gewebe allseitig umschlossen, und hier wird der Gewebstod, der bei der Pseudodiphtherie die unterliegenden kranken Gefässe unbetheiligt lässt, nothwendig auch den schliesslichen Tod der eingeschlossenen Blutgefässe herbeiführen. Soweit also die Gewebsdiphtherie reicht, muss nothwendiger Weise Alles: Zellen, Intercellularsubstanz und Gefässe, zu Grunde gehen. Ist die Abstossung vollendet, so bleibt der Substanzverlust — das Geschwür — zurück. Auf solchem Geschwürsboden ist die charakteristische Erkrankung der Gefässe und Gewebe vorhanden, jenseits derselben sind eben weder Gewebe, noch Gefässe den Bedingungen ausgesetzt gewesen, welche zur Bildung der Coagulationsnecrose führen. Dort giebt es einfache reactive Entzündung, mit einem Worte: bei der Gewebsdiphtherie sind Nachschübe nur möglich dadurch, dass sich die Ursache von Ort zu Ort weiter verbreitet, bei der Oberflächendiphtherie, sogenannte Pseudodiphtherie, sind aber nur an Ort und Stelle Nachschübe möglich.

KLEBS bestreitet, dass die diphtheritische Necrose eine constante und wesentliche Eigenthümlichkeit des diphtheritischen Processes sei; er leugnet, dass

die diphtheritische Membran aus der Gewebsnecrose hervorgehe. KLEBS glaubt, dass der Zusammenhang zwischen der oberflächlichen Entwicklung der Pilzvegetation und der Necrose durch Störungen der Circulation in den Schleimhautgefässen vermittelt wird; dieselbe sei als eine directe Wirkung der Mikroorganismen anzusehen, da gleich im Beginne die oberflächlichen Schleimhautgefässe enorm dilatirt und mit den rothen Blutkörperchen vollgepfropft sind. So lange in denselben Circulation besteht, tritt eine gerinnungsfähige und unter dem Einflusse von Blutferment (weisse Blutzellen) gerinnende Flüssigkeit aus denselben aus, welche die Fibrinniederschläge liefert. Später, wenn Stillstand des Blutes, globäre Stase, in diesen Gefässen eintritt, kann die Lebensfähigkeit des Gewebes so weit geschädigt werden, dass ein Absterben derselben eintritt und dasselbe septischen Mikroorganismen einen geeigneten Entwicklungsboden darbietet. Gewöhnlich entwickelt sich zugleich faulige Zersetzung innerhalb der Faserstofflagen. KLEBS hält deshalb die necrotisirende Form der Diphtheritis (gewöhnlich als septische Form bezeichnet) für eine Complication des diphtheritischen Processes, die sich in der Regel erst dann einstellt, wenn der letztere abgelaufen oder zum Stillstand gekommen ist. Letztere Ansicht von KLEBS ist nur für eine Reihe von Fällen richtig. Nach meiner Ansicht entwickelt sich die septische Form der Diphtheritis als solche gleich vom Beginne und führt rapid zum letalen Ausgang.

Bei HEUBNER'S Versuchen zur Erklärung des Entstehens des diphtheritischen Processes wirft sich die Frage auf, ob die bei den Kaninchen durch Ligatur der Blase erzeugte Diphtherie der beim Menschen vorkommenden Diphtheritis gleichzustellen ist. Wiewohl HEUBNER dies auf Grundlage seiner histologischen Untersuchungen bejaht, sind nach meiner Ansicht vom klinischen Standpunkte einige Bedenken nicht ungerechtfertigt. Vorerst verläuft die Diphtherie der Kaninchen ohne Fieber, was bei der Diphtherie, die beim Menschen auftritt, nie der Fall ist; sodann kömmt es bei diphtheritiskranken Menschen zu anderweitigen Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen, die bei den an Diphtherie erkrankten Kaninchen durchwegs fehlten.

Wie entsteht nun die allgemeine diphtheritische Infection. Auch in dieser Beziehung hat HEUBNER Untersuchungen angestellt, indem er mit diphtheritischem, reichlich Mikrococcen und Bacillen enthaltenden Schleim von den Tonsillen eines schwer erkrankten diphtheritischen Kindes an einem Kaninchen eine Einimpfung vornahm, wodurch bei dem Thiere zweifellos eine acute Infectionskrankheit, charakterisirt durch enorme Milzschwellung, Hämorrhagien auf den serösen Häuten, bewirkt wurde, die binnen 2—3 Tagen zum Tode führte. Auch konnte HEUBNER hier in den erkrankten Schleimhautgefässen, namentlich wo die Diphtherie noch nicht zum Absterben der Gewebe geführt hatte, Mikrococcen und kurze Stäbchen nachweisen, die theils in Gruppen lagen, theils als Diplococcen, theils als viergliederige Ketten angeordnet waren. Dass diese Mikroorganismen das Gift der Impfkrankheit darstellten, liess sich daraus ersehen, dass kleine Partikelchen der diphtheritisch erkrankten Membranen genügten, dieselbe Infectionskrankheit weiter zu verbreiten und über mehrere Generationen zu führen. Es fragt sich nun, ob dieses Gift, das durch Impfung bei den Thieren eine Infectionskrankheit hervorrief, identisch sei mit dem Gifte der menschlichen Diphtherie. Wäre dies der Fall, so liesse sich die diphtheritische allgemeine Infection beim Menschen nicht anders erklären, als dadurch, dass der Bacillus auch im menschlichen Blute — gleichgiltig, auf welchem Wege er dahin gelangt — eine massenhafte Entwicklung erfährt und so die Erscheinungen der Infection hervorruft; dann müsste speciell in den Blutgefässen der erkrankten Schleimhaut die Anhäufung der Bacillen besonders reichlich sein, und in denjenigen Fällen von Diphtherie bei Menschen, wo der Tod durch allgemeine Infection bedingt ist, müssten die Blutgefässe der erkrankten Schleimhaut, der Nieren und die Lebercapillaren von den Bacillen erfüllt sein. HEUBNER'S Untersuchungen am Menschen haben aber diese Voraussetzungen nicht bestätigt, und es gelang ihm nicht, in den Gefässen

der kranken Partien auch nur ein einziges jener Bacterien zu finden, die auf der Oberfläche der kranken Schleimhaut vorkommen.

HEUBNER'S Versuche haben also die Natur des diphtheritischen Giftes nicht feststellen können und es ist mithin die pathogenetische Deutung der allgemeinen diphtheritischen Infection nach dem jetzigen Stande der Dinge noch nicht spruchreif. Ob das unbekannte diphtheritische Gift zunächst auf der Schleimhaut haftet und von da in's Blut übergeht, oder ob die Schleimhauterkrankung erst eine secundäre Localisation ist, die auf die primäre Infection des Blutes folgt, ist bis jetzt auf experimentellem Wege nicht entschieden worden. Die erstere Anschauung, des localen Processes als primären, hat in OERTEL, die zweite in BUHL ihren Hauptverfechter gefunden.

Aus HEUBNER'S Versuchen über die Bedingungen der localen diphtheritischen Schleimhauterkrankung geht nur hervor, dass die schwere Gewebsschädigung, welche derselben zu Grunde liegt, wohl eben so gut durch eine Noxe hervorgerufen werden kann, die im Blute circulirt (ähnlich wie jene Diphtherien einzelner Schleimhautstellen, die nach Sublimat- und Arsenikeinspritzungen in's Blut entstehen), wie von einer solchen, die von der Oberfläche einer Schleimhaut aus nach innen dringt.

Pathologische Anatomie.

Das pathologisch-anatomische Kriterium der Diphtheritis ist die Coagulationsnecrose und die auf diese Weise entstandenen diphtheritischen Producte. Dieselben haben ihren Lieblingssitz auf den Schleimhäuten des Pharynx, Larynx, der Trachea, seltener der Bronchien, der Nase, des Mundes, der Conjunctiva, auf der allgemeinen Decke oder den äusseren Geschlechtstheilen. Sie können aber auch auf solchen Schleimhäuten vorkommen, die mit der atmosphärischen Luft in keiner Berührung stehen, z. B. auf der Darmschleimhaut.

Die diphtheritischen Producte sind entweder auf der Schleimhaut selbst aufgelagert oder in das Gewebe derselben eingebettet. Im ersten Falle liegt die Pseudomembran genau in derselben Weise wie die Croupmembran auf den Schleimhautgeweben und wurde deshalb von WEIGERT als pseudodiphtheritische Auflagerung bezeichnet. Solche pseudodiphtheritische Auflagerungen lösen sich leicht von der Schleimhaut des unter der Glottis liegenden Theiles des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien; sie haften aber fest an der Mucosa des Rachens und an den Theilen des Kehlkopfes oberhalb der Stimmbänder.

Die diphtheritischen Auflagerungen haben verschiedene Farbe, sie sind entweder weiss und durchsichtig oder sie zeigen an ihrer unteren Fläche eine röthliche Färbung, in vielen Fällen sind sie gelblich oder graugelb und haben schorfähnliches Aussehen. Die untere Fläche der Auflagerungen ist immer dunkler gefärbt. Die Dicke der Membranen ist auch sehr verschieden, sie können sehr dünn, beinahe durchsichtig, oder so dick sein, dass sie wie speckig aussehen. Je nach der Dicke ist auch die Consistenz der Membranen verschieden, die dünnen Membranen sind weich, während die mächtigen dicken Auflagerungen so hart wie Knorpel sein können.

Die auf der Schleimhaut aufgelagerten fibrinösen Exsudate bestehen zum grossen Theil aus Faserstoff und jungen Zellen und gehen vorwiegend aus einer Veränderung der Epithelien hervor. Nach WAGNER wird das Pflasterepithel trüb grösser und verschmilzt zu einem Netzwerk. Neben der Membranbildung an der Oberfläche findet man eine starke Infiltration der Schleimhaut mit Eiterzellen und Kernen; hierbei sind die Gewebszellen körnig infiltrirt.

Die Unterschiede in der Structur, welche die diphtheritischen Auflagerungen nach ihrem Sitze darbieten, sind nur durch die Verschiedenheit der Textur der einzelnen Schleimhäute bedingt. Bei der Trachea und an den unteren Theilen des Larynx werden die Membranen von parallelen Faserstoffschichten gebildet. An

den Rachenorganen und an den Stimmbändern haften die Membranen an der Schleimhaut fest.

Die diphtheritischen Auflagerungen liegen direct auf dem Schleimhautgewebe auf, die Fasern hängen dabei nach WEIGERT sehr vielfach und innig mit der obersten Bindegewebsfläche zusammen, von der sie förmlich ausstrahlen können.

Das Epithel fehlt unterhalb der diphtheritischen Auflagerung beinahe ganz. Manchmal findet man kernhaltige Epithelreste; über ihnen hängt das Netzwerk der Pseudomembranen zusammen, ohne eine eigentliche Verbindung mit ihnen einzugehen. Nur wenn der Uebergang durch jene kernlosen Epithelschollen vermittelt wird, ist ein inniger Zusammenhang mit dem benachbarten Epithel vorhanden. Auch diese Schollen gehen bis an's Bindegewebe herab, d. h. durch die ganze Epithelschichte durch und breiten sich höchstens in ihrem oberen Theile pilzförmig aus. Die benachbarten kernhaltigen Zellen können normal erscheinen oder sie sind geschwellt, ihre obersten Schichten öfters abgeplattet und kernlos, wenn die Membran lose über sie hin gelagert ist. Das Bindegewebe findet sich häufig ödematös geschwellt mit mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen besetzt.

In jenen Fällen, wo die diphtheritischen Krankheitsproducte in das Gewebe der Schleimhaut selbst eingebettet sind, sind die oberflächlichen Stromaschichten der Schleimhaut in eine geronnene fibrinähnliche Masse umgewandelt. Solche Fälle benennt WEIGERT stricto nomine eigentliche Gewebsdiphtheritis; letztere kann in allen Schleimhäuten gleich vom Beginne aus vorkommen, oder sie combinirt sich mit der früher beschriebenen diphtheritischen Auflagerung; auch kommen Fälle vor, wo die Erkrankung mit der diphtheritischen Auflagerung beginnt und allmälig an denselben Stellen den Ausgang in Gewebsdiphtherie nimmt. Es ist daher unstatthaft, von verschiedenen Formen der Diphtheritis zu sprechen (wie es KLEBS, gestützt auf seine Pilztheorie, die wir weiter unten erörtern, thut), da auch die sogenannte pseudodiphtheritische Form zur necrotisirenden Form und zur eigentlichen Gewebsdiphtheritis führen kann und da beide Formen häufig nebeneinander verlaufen.

Die Schleimhäute, die mit diphtheritischen Producten durchsetzt sind, nehmen eine gelblichgraue Färbung an und können durch Hämorrhagien verschieden gefärbt erscheinen; sie sind derb, speckig und können auch im weiteren Verlaufe morsch, detritusähnlich, zuweilen rauh und rissig an der Oberfläche sein. Auf dem Durchschnitt erscheint die Schleimhaut und das submucöse Gewebe blutreich geschwellt mit einzelnen Blutextravasaten versehen. Die mikroskopische Untersuchung findet eine hochgradige Infiltration der Schleimhaut und der Submucosa mit Rundzellen und Kernen.

Die in der Schleimhaut eingelagerten diphtheritischen Producte zerfallen zuweilen zu einem schmierigen übelriechenden Brei. Wenn es zur Heilung kömmt, wird dieselbe durch eine reactive Entzündung eingeleitet, die zur Eiterung und Abstossung der necrotischen Schleimhauttheile führt.

Als charakteristisch für den diphtheritischen Process wird von den neueren Autoren hervorgehoben, dass die Schleimhaut an der Grenze der diphtheritischen Krankheitsproducte mit Mikroorganismen (Leucocyten) infiltrirt ist. Nach D'ESPINE vermindert sich diese Infiltration, je mehr man sich von der Schleimhautoberfläche entfernt. Die Capillaren der Schleimhaut sind nach D'ESPINE's Untersuchungen sehr erweitert, mit Blutkörperchen vollgepfropft und von einer Anhäufung von Leucocyten umgeben.

Nach OERTEL findet man in den diphtheritischen Krankheitsproducten constant Mikrococcen, welche die Gewebe durchwuchern; die Formen dieser Mikrococcen sind: 1. Sphärobacterien, und zwar Mikrococcen. 2. Mikrobacterien, Stäbchenbacterien und Bacterium termo. 3. Spirobacterien, Spirillum tenue. 4. Unbestimmte Formen, und zwar: *a)* grössere Cocci mit Sprosszellen, *b)* Cocci mit schlauchförmigen Fortsätzen.

Auch Klebs hält das Vorkommen von Mikroorganismen in den diphtheritischen Krankheitsproducten als eine constante, charakteristische Erscheinung; allein auf Grundlage seiner Untersuchungen ist er der Ansicht, dass bei Diphtheritis verschiedene Mikroorganismen vorkommen. In einer Reihe von Fällen fand Klebs das *Mikrosporon diphtheriticum*, d. i. stäbchenförmige Gebilde, die, senkrecht gestellt und dicht aneinander gereiht, die Oberfläche der intacten Membranen überziehen. Auf dem Querschnitt der gehärteten Membranen zeigen sich dieselben sämmtlich von gleicher Länge. Ausser den Stäbchen weist das *Mikrosporon diphtheriticum* noch Mikrococcenballen auf, die sich von vielen ähnlichen Bildungen durch die Kleinheit und dichtgedrängte Lagerung der Körnchen auszeichnen. Dieselben zeigen oft bräunliche Färbung und lagern zumeist vereinzelt oder auch in kleinen Gruppen vorzugsweise in den oberflächlichen Schichten der diphtheritischen Membranen, deren tiefere von schistomycetischen Bildungen ganz frei sind. In anderen Fällen fieberhafter Angina mit fibrinöser Exsudation auf den Tonsillen und der Rachenschleimhaut findet man grosse Massen in Ballen angeordnet, viel gröbere Mikrococcen, die der von Klebs als *Schistomyceta monadina* aufgestellten Gruppe angehören. Klebs bezeichnet diese Krankheitsform wegen ihrer äusseren Aehnlichkeit, aber inneren Verschiedenheit von echter Diphtherie, mit dem Namen Pseudodiphtherie.

In einer zweiten Reihe von Fällen, bei welchen die sehr rasch sich ausbreitenden Membranbildungen im Pharynx grosse Neigung besitzen, auf die Trachea überzugehen, und allmälig zu schweren allgemeinen septischen Erscheinungen führen, fand Klebs vorwiegend bacilläre Bildungen, während die früher beschriebene Form von ihm als mikrosporine Diphtheritis bezeichnet wird. Die einzelnen Gruppen von Stäbchen liegen immer in Zellen. Allmälig nehmen diese Stäbchen in den Zellen zu, sie bilden dicht gedrängte Haufen, die miteinander verschmelzen und schliesslich eine zusammenhängende Membran von Schizophyten an der Oberfläche der Faserstoffschicht bilden. Diese Stäbchen sind gleichmässig lang, äusserst schmal und erreichen kaum die Grösse von Tuberkelbacillen, viele davon sind sporentragend.

Klebs ist überzeugt, dass eine echte Diphtheritis nur bei Vorkommen stäbchenförmiger Bildungen in den Membranen angenommen werden kann. Bei der mikrosporinen Form findet man neben ziemlich langen, nicht sporenhältigen Stäbchen gelbliche Mikrococcenballen. In diesem Falle droht eine rasch sich entwickelnde Allgemeininfection. In der bacillären Form dagegen findet man eine grosse Menge kleiner Stäbchen, die 2—4 Sporen enthalten. Die bacilläre Form bringt durch ihr intensives Fortschreiten auf der Schleimhaut Gefahr.

Ob die Ansichten Klebs begründet sind, darüber lässt sich vorläufig ein bestimmtes Urtheil nicht abgeben.

Was die von der Diphtherie bedingten Veränderungen betrifft, so beginnen wir mit den

Lymphdrüsen. In der Mehrzahl der Fälle findet man je nach der Intensität des Processes eine mehr oder weniger hochgradige Schwellung jener Lymphdrüsen, deren *Vasa efferentia* aus den diphtheritisch erkrankten Schleimhautbezirken entstammen. Am häufigsten werden die Parotis- und die Submaxillardrüsen betroffen; in leichten Fällen sind die Drüsen hyperplastisch geschwellt, in schweren Fällen ist die Drüse entzündet, das umgebende Zellgewebe ödematös geschwellt und brettartig infiltrirt, das subcutane Zellgewebe theils ödematös, theils von lymphoiden Zellenkernen und Eiterkörperchen durchsetzt, häufig finden sich auch hämorrhagische Herde vor. In den Drüsen wurden von Oertel constant Mikrococcen in bedeutender Anzahl gefunden. In Folge dieser Vorgänge finden oft Abscedirungen statt, es entsteht Necrose der Haut mit Blosslegung der Musculatur. Bei der septischen Form der Diphtherie beobachtet man oft Oedem des subcutanen, die Drüse umgebenden Zellgewebes, ohne Veränderung der ersteren.

Veränderungen der Muskeln. Man findet in einzelnen Fällen, dass die in den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle bis in das subepitheliale Gewebe reichende Anhäufung von Kernen und lymphoiden Zellen sich auch auf das darunter liegende Muskelgewebe erstreckt. Zuweilen trifft man ausserdem mehr oder weniger hochgradige Blutungen im Muskelgewebe.

Veränderungen des Nervensystems. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Diphtheritis liegen keine Veränderungen des Nervensystems vor. Nur in vereinzelten Fällen fand OERTEL ausgebreitete venöse Hyperämie sowohl der Meningen als auch des Gehirns und Rückenmarks; ebenso fand BUHL Extravasate in der Rindensubstanz und der weissen Substanz, sowie im kleinen Gehirn Extravasate, die sich bis in's Rückenmark erstreckten; hierbei war die Gehirnsubstanz selbst erweicht. Auch eine Verdickung der Rückenmarksnerven an der Stelle der Vereinigung ihrer vorderen und hinteren Wurzeln wurde von BUHL constatirt, die Nerven waren dunkelroth und erweicht. Am prägnantesten war diese Veränderung in den Lumbalnerven.

Die diphtheritische Gaumensegellähmung soll nach CHARCOT und VULPIAN durch körnige Degeneration der Muskeln und Nerven des Gaumensegels, nach BUHL durch aufsteigende Entzündung der Nervenstämme hervorgerufen sein, während OERTEL dieselbe von den pathologischen Veränderungen im Gehirn herleitet.

Im Mediastinum wurden von vielen Autoren Abscesse verschiedener Grösse und in anderen Fällen eiterige Infiltration des Zellgewebes vorgefunden, die von der Trachea ausgehen kann.

Veränderungen in den Athmungsorganen. Die Bronchien zeigen Erscheinungen entweder der *Bronchitis catarrhalis* oder jene der diphtheritischen Bronchitis. Bei sehr kleinen Kindern beobachtet man nach der Tracheotomie capilläre Bronchitis, welche auch die Ursache des letalen Ausganges ist. Viel häufiger ist die diphtheritische Bronchitis, die sich bis in die feinsten Ramificationen verbreiten kann. Die Bronchialschleimhaut ist hierbei intensiv roth, ihre Oberfläche uneben, mit mehr weniger dicken Pseudomembranen bedeckt, oft schiefergrau, infiltrirt, mit reichlichem, eiterigem, missfärbigem, mit Blut vermischtem Secret bedeckt. Die *Bronchitis diphtheritica* ist meist mit anderweitigen Veränderungen der Lungen als mit Pneumonie, Pleuritis und Apoplexie der Lunge complicirt.

Die bacilläre Form der Diphtheritis führt nach KLEBS am häufigsten zu interstitiellen Pneumonien.

Veränderungen im Herzen. In den meisten Fällen findet man im Herzen keine Anomalien. RICHARDSON fand in einzelnen Fällen Blutgerinnungen im rechten Ventrikel, viel seltener ist Endocarditis zu constatiren; nur LABADIE-LAGRAVE behauptet, dass jede Form von Diphtheritis mit einer Entzündung des Klappenapparates verläuft. Er und BOUCHUT beobachteten auch eine körnige Degeneration des Herzmuskels; viele andere Forscher, wie ROSENBACH, LEYDEN, HIRSCHFELD, fanden eine Myocarditis. Wiederholt wurden auf dem Pericardium und auf dem Endocardium Ecchymosen, und von mehreren Autoren, so von MOSLER, fettige Degeneration der Herzmuskelfasern in verschiedenem Grade vorgefunden.

Das Blut ist in local verlaufenden Fällen von Diphtheritis unverändert, bei septischer Diphtherie ist es wenig gerinnbar, schmierig dunkelbraun, in einzelnen Fällen verliert es seine Homogenität und ist stellenweise dünnflüssig, stellenweise coagulirt. OERTEL und HUETER haben im Blute diphtheritischer Kranken zahlreiche Mikrococcen aufgefunden. BOUCHUT beobachtete Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die Nieren bieten in der Mehrzahl der Fälle wichtige Veränderungen. Dort, wo der Tod durch Suffocation erfolgt, sind die Nieren geschwellt, hyperämisch; wo der Tod durch Blutvergiftung herbeigeführt wurde, sind die Nieren desgleichen hyperämisch und geschwellt, auf den Malpighischen Körpern und auf der Oberfläche des Nierenparenchyms sind zahlreiche kleine Hämorrhagien wahrnehmbar. Die Nierencanälchen sind geschwellt, vergrössert, in schweren Fällen

zusammengeballt und von den Wandungen abgelöst; zwischen den so veränderten Canälchen finden sich andere mit Blutkörperchen ganz angefüllt, im Malpighischen Knäuel sind oft Blutextravasate. Im interstitiellen Gewebe und dem die Malpighischen Knäuel umgebenden Bindegewebe trifft man zahlreiche lymphoide Körperchen. Ausserdem fand OERTEL sowohl in den Harncanälchen als dem Malpighischen Knäuel zahlreiche Mikrococcen.

Nach KLEBS finden sich bei bacillärer Diphtherie in den Nieren folgende Anomalien: Die Rinde ist fleckig geröthet, Glomeruli meist blass, Nierenepithelien grobkörnig, verfettet, die Kerne wohlerhalten, gross, bläschenförmig, nicht vermehrt. Nirgends fanden sich stäbchenförmige Mikrococcen.

Die Milz erscheint nur in den Fällen hochgradiger Blutvergiftung mehr oder weniger geschwellt; auch der Darmcanal wies nur in solchen Fällen eine merkbare reticulirte Schwellung der Peyerschen Plaques auf.

Symptomatologie.

Die Diphtheritis ist in der Mehrzahl der Fälle eine fieberhafte Krankheit, nur ausnahmsweise verläuft der Process bei kaum erhöhter Temperatur. Die Fiebererscheinungen bieten ein sehr mannigfaltiges Bild und werden bei der local verlaufenden Diphtheritis wesentlich von der Ausbreitung des Krankheitsprocesses beeinflusst. Im Allgemeinen kann man den Satz als richtig gelten lassen, dass die Höhe des Fiebers im Beginne der Erkrankung in directem Verhältnisse zu der Mächtigkeit der Diphtheritisproducte steht. Die durch den Krankheitsprocess bedingte Functionsstörung gewisser Organe kann allerdings das Bild des Fiebers wesentlich trüben. So kann z. B. eine hochgradige Laryngostenose in Folge der Dyspnoe einen Abfall der Temperatur bedingen. In hochgradigen Fällen kann die allgemeine Infection eine mit der Ausbreitung des localen Processes nicht übereinstimmende hohe Temperatur bewirken; andererseits kommt unter dem Bilde eines Collapsus ein plötzlicher Abfall der Temperatur tief unter die Norm vor. In denjenigen Fällen, die local und umschrieben verlaufen, ist die Temperatur im Beginne nur mässig erhöht, etwa 37·5°, sie steigt nur mässig und erreicht am 4.—5. Tage mit der Bildung der fibrinösen Exsudate den Höhepunkt von 39—39·5°. In ungünstig verlaufenden Fällen kann die Temperatur am 7., 8. oder 9. Tage der Erkrankung bei Ausdehnung des Processes über den Kehlkopf, die Trachea und die Bronchien 40—41·5° erreichen und führt durch Suffocation zum Tode. In wieder anderen Fällen kann man ein mehrmaliges Steigen und Fallen der Temperatur beobachten, je nachdem ein Fortschreiten oder ein Stillstand der Krankheit eintritt; es sind dies jene Fälle, die einen chronischen Verlauf nehmen. In vielen Fällen ist gleich vom Beginne an die Temperatur sehr erhöht, etwa 40—40·5°, je nach der Intensität und Ausbreitung des diphtheritischen Processes; es sind dies meist jene Fälle, die gleich im Beginne mit hochgradigen Erscheinungen allgemeiner Infection verlaufen. Ueberhaupt bietet das thermometrische Bild der Diphtheritis grosse Mannigfaltigkeit und ist wesentlich verschieden von den typischen Curven, die bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet werden.

Puls. Dieser ist entsprechend der Temperatursteigerung gewöhnlich beschleunigt, in den Fällen von Septicämie ist dies in ganz besonderer Weise der Fall, und steht der Puls dann nicht in constantem Verhältnisse zur Höhe der Temperatur, er bleibt beim Eintreten von Collapsus sehr beschleunigt. Mit Zunahme der Erscheinungen der allgemeinen Infection wird der Puls sehr schwach, leicht unterdrückbar, beim Eintreten von Bewusstlosigkeit unregelmässig und aussetzend.

Respiration. Dieselbe zeigt bei local verlaufenden Fällen nur insofern eine Störung, als der diphtheritische Process die Luftwege selbst in ihrer Function beeinträchtigt. So kann bei *Angina diphtheritica* und Nasendiphtheritis durch Verengerung des Pharynxraumes und durch Verstopfung der Nase die Respiration erschwert, näselnd und schnarchend werden. Bei *Laryngitis diphtheritica* nimmt die Respiration einen mehr weniger laryngostenotischen Charakter an. Bei Diphtheri- die unter den Erscheinungen einer allgemeinen Infection verläuft, wird die Respi

tion sehr beschleunigt und wo sie bei Ausschluss einer Erkrankung der Athmungsorgane eine Ziffer von 48, 50, 60 erreicht, da ist der letale Ausgang gewiss.

Verdauungsorgane. In den meisten Fällen findet sich Erbrechen im Beginne der Krankheit vor, das sich, wenn die diphtheritischen Producte an die hintere Pharynxwand abgelagert werden, in heftiger Weise wiederholt und bis zur Beendigung der Exsudation, d. i. durch 1—3 Tage, fortbesteht. Auch im Verlaufe der Krankheit kann es durch die sich loslösenden Membranen zum Erbrechen kommen. Bei septischer Diphtherie geben die hochgradigen Erscheinungen der Blutvergiftung zu Erbrechen Veranlassung, ebenso wird oft der Collapsus von Erbrechen eingeleitet.

In manchen Epidemien treten im Verlaufe der Erkrankung profuse Diarrhoea auf, sie sind meist Vorboten eines raschen Verfalles.

Haut. An der allgemeinen Decke sieht man im Beginne local verlaufender Diphtherien zuweilen leichte Erytheme, die leicht mit Scarlatina verwechselt werden können. Bei langsam verlaufenden septischen Formen der Diphtherie habe ich öfter an den Händen, der Streckseite der Gelenke, besonders häufig am Knie, eine eigenthümliche blauröthliche Urticaria beobachtet. Bei hochgradigen Fällen von Septicämie treten Blutextravasate und Petechien am Stamme und den Extremitäten auf; auch kömmt es dann häufig zu Blutungen aus Schleimhäuten, wie aus dem Zahnfleisch, Rachen und der Nasenhöhle. In einer Epidemie sah ich *Pemphigus haemorrhagicus* auf der Haut auftreten.

Allgemeine Erscheinungen. Was solche betrifft, so prägen sich dieselben in local verlaufenden Fällen in Niedergeschlagenheit, Kopf-, zuweilen auch Nackenschmerz aus; trotz geringem Fieber sind die Patienten matt, apathisch, schlafen ungewöhnlich viel bei Tag und sind bei Nacht unruhig. Bei septisch verlaufenden Formen kommen Zeichen allgemeiner Schwäche und des Verfalles. Das Kind wird blass und fahl; selbst früher widerspänstige Patienten werden matt, theilnahmslos und schlafsüchtig und so schwach, dass sie sich allein nicht aufsetzen können. Im Beginne der Blutvergiftung sind Delirien vorhanden, später kömmt es zu Sopor und Bewusstlosigkeit. Eclamptische Anfälle in Folge von Blutvergiftung habe ich im Beginne der Erkrankung nur in sehr fulminant verlaufenden Fällen, die binnen 24—48 Stunden zum Tode führten, beobachtet. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung können Convulsionen bei einer Complication mit Nephritis, ebenso in Agone durch Gehirnödem veranlasst werden.

Im Verlaufe jeder Diphtherie kann sich ganz plötzlich Collapsus einstellen.

Lymphdrüsen. Schwellung der Lymphdrüsen sind eine constante Erscheinung bei Diphtheritis; in local verlaufenden Fällen ist dieselbe mässig beim Beginne der Erkrankung; erst mit der Ausbreitung der diphtheritischen Krankheitsproducte nimmt auch die Drüsenschwellung zu; in rasch verlaufenden Fällen kann es unter lebhaften Schmerzen zur Abscedirung kommen. Bei septischer Diphtherie nimmt die Drüsenschwellung beträchtlich zu, auch das periglanduläre Gewebe betheiligt sich an dem Processe, und es entstehen auf diese Weise indolente Geschwülste von beträchtlicher Grösse, welche die ganze Gegend der Parotis einnehmen und ohne Entzündungserscheinungen binnen 24—48 Stunden fluctuirend werden. Die Geschwulst enthält Jauche und es kommt rasch zur Necrose des Zellgewebes, der Haut und Blosslegung der Musculatur.

Exsudation. Eine Diphtherie kann nur dort als vorhanden angenommen werden, wo die Producte der Coagulationsnecrose vorliegen; ohne diese giebt es nach meiner Auffassung keine Diphtherie. GERHARDT'S Annahme, dass es abortive Fälle von Diphtheritis giebt, wo die Exsudate fehlen, ist nicht genügend begründet.

Die diphtheritischen Producte sind entweder auf der Schleimhaut selbst aufgelagert oder in das Gewebe derselben eingebettet, in den höchsten Graden findet Beides statt.

Die Art und Weise, wie die diphtheritischen Producte zur Entwicklung kommen, ist sehr verschieden. In einer Reihe von Fällen tritt zunächst Röthung

und Schwellung eines Schleimhautbezirkes auf, bald darauf entwickeln sich kleine, stecknadelkopfgrosse, weisslichgraue oder weisslichgelbe Flecken, in kurzer Zeit zarte, reifähnliche Beläge, die nebeneinander liegen oder durch Zusammenfluss eine grössere, die ganze Tonsille oder grössere Partien der übrigen Rachenschleimhaut überziehende Membran bilden. Anfangs liegt ein solches Exsudat im Gewebe der Schleimhaut, meist nach 24 Stunden vergrössern sich die Flecken und ragen über die Oberfläche der Schleimhaut empor. Mit Vollendung der Exsudation nehmen die Entzündungserscheinungen ab. Solche Beläge lösen sich meist in 3—4 Tagen ab. Man hat solche Fälle als catarrhalische Form der Diphtheritis bezeichnet; sie bildet eben den geringsten Grad der Krankheit und kann zu anderen schwereren Formen der Diphtheritis führen.

In einer zweiten Reihe von Fällen breiten sich die Entzündungserscheinungen über einen grösseren Schleimhautbezirk, oft sogar über die ganze Schleimhaut aus; diese erscheint dunkelroth, gelockert, geschwellt, mehr oder weniger stellenweise ödematös, nach kurzem Bestande der Entzündungserscheinungen kommen dünne, weissliche, auf der Schleimhaut aufgelagerte Pseudomembranen zum Vorschein, die sich rasch über die ganze Schleimhaut ausbreiten und eine sulzige Beschaffenheit annehmen; sie werden allmälig dicker und bilden eine schmutziggraue, schwartenartige Pseudomembran, die sich von der Schleimhaut leicht ablösen lässt. Die darunter liegende Schleimhaut zeigt sich vom Epithel entblösst, ist gelblich-röthlich gefärbt und auf ihrer Oberfläche mit zahlreichen Blutpunkten versehen. Führt die Krankheit zur Heilung, so bildet sich binnen wenigen Tagen unter der Pseudomembran ein eiteriger Belag, welcher zur Abstossung der Membran führt. Häufig wiederholt sich nach Abstossung der Pseudomembran die Faserstoffexsudation und es kommt zur Bildung einer zweiten Pseudomembran. Man hat eine solche Exsudation als pseudo-diphtheritische Auflagerung (WEIGERT) oder auch als croupöse Form der Diphtheritis bezeichnet (OERTEL). Diese Form der Exsudation hat die grösste Neigung, sich über mehrere Schleimhäute zu verbreiten und kann, wenn sie im Beginne auch nur mit geringfügigen localen Erscheinungen auftrat, zu den Erscheinungen der allgemeinen Infection führen.

In einer dritten Reihe von Fällen entwickelt sich an den Krankheitsproducten rasch die diphtheritische Necrose. Die diphtheritischen Producte nehmen nach kurzem Bestande der Exsudation eine schmutzig-graue bräunliche Färbung an, sie verlieren ihre Derbheit, werden übelriechend, morsch, brüchig und verwandeln sich in einen graubräunlichen schmierigen Belag; unter diesem Belege findet man an der Oberfläche der Schleimhaut verschiedenartige Substanzverluste, entweder ein seichtes Geschwür mit unebenem, leicht blutendem Grund oder ein tieferes, mit buchtig ausgefressenen Rändern, dessen Basis mit einem schmutzig-grauen Brei bedeckt ist. An der Schleimhaut selbst findet man ausserdem häufig stecknadelkopf- bis linsengrosse Ecchymosen, die häufig zu grösseren Blutextravasaten zusammenfliessen. Eine solche Form der Erkrankung verläuft immer unter hochgradigen allgemeinen Erscheinungen und kann zum vollständigen brandigen Zerfall der ergriffenen Gewebspartien und zu Erscheinungen der Septicämie führen. Solche Fälle belegt man mit dem Namen septische Form der Diphtheritis.

Die Diphtherie tritt auf bestimmten Schleimhäuten besonders der Rachenhöhle, Nase, des Kehlkopfs, der Bindehaut der Augen, ferner an den äusseren Genitalien und an der allgemeinen Decke auf und veranlasst daselbst verschiedene Krankheitsbilder. Die Dauer des Incubationsstadiums variirt bei der Diphtheritis zwischen 12—14 Tagen.

I. *Angina diphtheritica.*

Die *Angina diphtheritica* ist in der Mehrzahl der Fälle die einzige Localisation der Diphtheritis, sie ist je nach dem Genius der Epidemie die erste Erscheinung der Krankheit und bleibt entweder localisirt oder führt zu anderweitiger diphtheritischer Infection. Man unterscheidet mithin eine locale und

septische *Angina diphtheritica.* Die erstere kann nur einzelne Partien des Rachens ergreifen, *Angina diphtheritica partialis,* oder sie verbreitet sich über die gesammten Rachenorgane, *Angina diphtheritica totalis.*

Vom klinischen Standpunkte ist die Unterscheidung in catarrhalische, croupöse oder Pseudodiphtheritis undurchführbar, da die Krankheit oft als catarrhalische Form beginnt und in ihrem Verlaufe sowohl den pseudodiphtheritischen als auch den septischen Charakter annehmen kann und da die einzelnen Formen an ein und demselben Individium gleichzeitig an verschiedenen Schleimhäuten vorkommen können. Die von KLEBS angegebene Unterscheidung in monosporine und bacilläre Form ist derzeit nicht hinlänglich begründet, weil eine ursprünglich monosporine Form im Verlaufe den bacillären Charakter, sowie auch umgekehrt, annehmen kann.

a) *Angina diphtheritica partialis.*

Diese Form ist bei manchen Epidemien sehr häufig, sie befällt vorwiegend grössere Kinder und hauptsächlich solche, die wegen eines chronischen Pharynxcatarrhs oder hypertrophirter Tonsillen für Erkrankung der Rachenorgane besonders disponirt sind; es unterliegen ihr ferner herabgekommene dyskrasische Individuen, insbesondere rhachitische und scrophulöse Kinder.

Meist beginnt die Erkrankung mit geringem Fieber, die Temperatur steigt höchstens auf 38°—38·5°, ausnahmsweise auf 39°, und werden die Fieberbewegungen wegen ihrer Geringfügigkeit von der Umgebung des Kranken sehr häufig übersehen. Der Puls ist wenig beschleunigt. In einzelnen Fällen sind die Patienten apathisch. Der Appetit ist vermindert, der Schlaf unruhig. Grössere Kinder klagen über Brennen im Halse und Trockenheit und zeigen besonders beim Trinken Schlingbeschwerden. Auffällig ist stets eine mehr oder minder bedeutende Schwellung der Halsdrüsen. Oft beginnt die Erkrankung mit Erbrechen und wird im Verein mit den anderen Erscheinungen häufig als Magencatarrh gedeutet. Die Inspection des Rachens ergiebt Röthung, Schwellung, besonders der Arkaden und der Uvula, letztere ist zuweilen ödematös. Ausserdem findet man entweder an einer Tonsille oder an beiden oder an der Uvula und hinteren Pharynxgegend ein graugelbliches, in das Gewebe der Schleimhaut oder auf der Schleimhaut selbst aufgelagertes fibrinöses Exsudat. Die Secretion der Rachenschleimhaut ist vermehrt und gewöhnlich verbreitet sich ein übler Geruch aus dem Munde. Die Bildung der fibrinösen Exsudate erfolgt meist in den ersten 24 Stunden. In jenen Fällen, in denen das Fieber nach Auftreten der diphtheritischen Krankheitsproducte fortdauert, kommt es zu einer *Angina diphtheritica diffusa.* In den günstig verlaufenden Fällen sistirt das Fieber nach 48 Stunden und die Secretion der Schleimhaut der Rachenorgane nimmt ab. Der Belag löst sich entweder von selbst ab, oder er wird ausgehustet und geschluckt oder er verflüssigt sich und wird mit dem Speichel und Schleim ausgeworfen.

Am zweiten oder dritten Tage der Erkrankung findet man nur die geröthete und excoriirte Rachenschleimhaut. Die Kinder klagen um diese Zeit über heftige Halsschmerzen, besonders wenn sie warme oder gesalzene Getränke zu sich nehmen. Mit der Abstossung der diphtheritischen Belege nimmt auch die Drüsenschwellung ab und verschwindet rasch in 5—6 Tagen. Selbst geringfügige Fälle von *Angina diphtheritica* hinterlassen bei den Kindern besondere Mattigkeit und Schwäche. Bei der *Angina diphtheritica partialis* sind Complicationen selten. Doch giebt es auch Epidemien, wo es nach Ablauf der Rachenaffection zu einer Infection des Larynx kömmt; es erfolgt ein Frostanfall mit Fieber; es wird ein bellender Husten hörbar; Aphonie und laryngostenotische Respiration gesellt sich dazu. Auch Lähmungen können im Gefolge einer *Angina diphtheritica partialis* auftreten. Endlich muss noch erwähnt werden, dass auch die leichteste Form einer *Angina diphtheritica partialis* mit einer Nierenaffection complicirt sein kann, das kommt aber auf den Charakter der Epidemien an.

b) *Angina diphtheritica totalis.*

Diese Form tritt entweder gleich als solche auf oder sie geht aus der früher genannten hervor, in manchen Epidemien ist die *Angina diphtheritica totalis* vorwiegend. Sie entwickelt sich unter hochgradigen allarmirenden Erscheinungen; ein Frostanfall leitet zuweilen die Erkrankung ein, es folgt starkes Fieber 39—40°; dasselbe ist continuirlich und remittirt nur bei Stillstand der Exsudation im Rachen. Der Puls ist sehr beschleunigt und lässt sich leicht unterdrücken. Die Patienten sind gleich im Beginne sehr apathisch, schlafen viel oder sie sind aufgeregt und deliriren. Auch hier tritt oft sich wiederholendes Erbrechen ein, die Racheninspection ergiebt in den ersten 24 Stunden Röthung und Schwellung der Rachenorgane, man beobachtet ferner Schlingbeschwerden, Schnarchen, vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut, Ansammlung von Schleim im Rachenraum. Später schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an und an der hinteren Pharynxwand der Uvula und der Tonsillen erscheinen weissgelbliche, mit Blutpunkten untermengte fibrinöse Exsudate. Unter Fortdauer der Fieberbewegungen nehmen die Exsudate an Ausbreitung zu, so dass innerhalb 3—6 Tagen die gesammte Schleimhaut der Rachenhöhle, Tonsillen, Uvula und Arcaden, mit Exsudat überdeckt erscheinen.

In seltenen Fällen beginnt der Process in den Choanen (siehe Nasendiphtheritis). Je nach dem Sitze haben die fibrinösen Exsudate ihr verschiedenes, bereits oben geschildertes Aussehen und sind theils auf-, theils eingelagert. In günstig verlaufenden Fällen kann das Fieber, das auch nach der Ausbreitung der Exsudate fortdauert, binnen 6—12 Tagen nachlassen, die Drüsenschwellung nimmt ab. Die Exsudate werden abgestossen und die Schleimhaut erlangt wieder ihr normales Aussehen. Indess giebt es auch Fälle, die sich protrahiren, indem sich die fibrinösen Exsudate von Neuem bilden; es kann aber trotzdem nach 3—6 Wochen Genesung erfolgen; je länger jedoch eine solche Angina dauert, desto grösser ist die Gefahr einer Infection anderer Schleimhäute und der Blutvergiftung. So endigt auch die *Angina diphtheritica totalis* häufig letal, entweder durch Infection des Larynx, oder durch Septicämie, oder durch eine Nierenaffection oder ausgebreitete Lähmungen.

c) *Angina diphtheritica septica.*

Diese Form entwickelt sich selten genuin, sondern sie bildet meist den Ausgang einer bereits längere Zeit bestehenden *Angina diphtheritica totalis*. Indess giebt es auch Epidemien, in der die Krankheit geradezu mit dieser Form beginnt und eine erschreckende Mortalität bedingt. In diesem Falle beginnt die Krankheit mit stürmischen Symptomen. Die Kinder fangen unter starken Ueblichkeiten zu brechen an und collabiren sichtlich, so dass man sie nach einigen Stunden kaum mehr erkennt. Zu dem Erbrechen gesellt sich hochgradiges Fieber, die Temperatur steigt bis 40—41°. Puls und Respiration sind ausserordentlich beschleunigt; ersterer ist klein und leicht unterdrückbar. Die Tonsillen sind enorm geschwellt, livid, bläulich aussehend, an ihnen, sowie an der Uvula und am weichen Gaumen sieht man einzelne Blutextravasate und an der Oberfläche der Tonsillen, gleich in den ersten Stunden ein missfärbiges, übelriechendes Exsudat, desgleichen auch auf der Uvula, der hinteren Pharynxwand und dem weichen Gaumen. Gleich in den ersten Stunden nach der Erkrankung schwellen die Lymphdrüsen am Halse sehr an. Die Kranken liegen apathisch dahin und sind soporös. Die Secretion der Mundschleimhaut kann sich bis zur Salivation steigern. Unter den Erscheinungen einer Blutvergiftung erfolgt am dritten oder vierten Tage der tödtliche Ausgang. Das sind die fulminanten Fälle von *Diphtheritis septica*. Allein es giebt auch Fälle, in denen sich die Krankheit langsam entwickelt und erst nach kürzerer oder längerer Dauer zur Septicämie führt. Auch in diesen Fällen beginnt die Krankheit mit Erbrechen, langsam sich einstellender Muskelschwäche, Apathie und absoluter Nahrungsverweigerung; allmälig treten Schling-

beschwerden und eine schnarchende Respiration hinzu. Die Tonsillen schwellen bedeutend an und kann die Schwellung bis zur beiderseitigen Berührung zunehmen; auf den Tonsillen entwickeln sich inzwischen missfarbige, fibrinöse, speckige Exsudate, gleichzeitig stellt sich aus der Nase ein jauchiger Ausfluss ein und die Lymphdrüsen des Halses schwellen bedeutend an. Das Fieber steigert sich, der Process gewinnt immer weitere Ausdehnung. Die allgemeinen Erscheinungen werden entsprechend, den Nachschüben in der Exsudation, immer schwerer und es erfolgt der Tod unter den Symptomen einer Blutvergiftung oder durch Infection des Kehlkopfes (siehe *Laryngitis diphtheritica).*

Nur in seltenen Fällen erfolgt unter Nachlass des Fiebers und der Muskelschwäche, Schwinden des Sopors, Abnahme der Drüsenschwellung und Abstossung der fibrinösen Exsudate Genesung. Die Stellen, an denen die Membranen abgestossen wurden, zeigen Substanzverluste. Der ganze Krankheitsprocess dauert unter solchen Verhältnissen 3—4 Wochen. Im Gefolge so schwerer, septischer Anginen beobachtet man meist Lähmungen und Nephritis (siehe dort).

Schliesslich kommen Fälle vor, in denen die *Angina diphtheritica septica* nach mehrtägigem Bestande ohne eine Veränderung der Allgemeinerscheinungen zu einer diphtheritischen Infiltration und Necrose der erkrankten Partien der Rachenschleimhaut führt. Auf diese Weise entstehen am weichen Gaumen und der hinteren Pharynxwand speckartige Infiltrate der Schleimhaut, die von einem ödematösen lividrothen Saum umgeben sind. Die Infiltrate können unter Nachlass des Fiebers langsam verjauchen und im Verlaufe einiger Tage werden die necrotischen Schleimhautpartien abgestossen. Dadurch kommt es zu oberflächlichen Geschwüren, aber auch zu tiefgehenden Substanzverlusten, ja es kann zur Zerstörung der Uvula, des weichen Gaumens und der Tonsillen kommen. Die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf an, die Patienten werden anämisch und kraftlos und gehen so zu Grunde. Auch hierbei kann der diphtheritische Process andere Schleimhäute ergreifen, am häufigsten die Lippenschleimhaut und den Larynx. In den wenigsten Fällen tritt Genesung ein, meist ist dann die Reconvalescenz langwierig, von Lähmungen und Nephritis begleitet.

Unter den Symptomen einer Syncope kann plötzlich der Tod eintreten. Im Verlaufe der *Angina diphtheritica* können leicht Blutungen aus den Schleimhäuten erfolgen, besonders bei hochgradiger Zerstörung der letzteren.

Häufig nimmt eine bereits bestehende *Angina diphtheritica* den Ausgang in Septicämie; es geschieht dies meist nach Verlauf von 8—14 Tagen, nachdem die Exsudate eine grosse Ausbreitung erlangt haben; die Symptome, unter denen eine solche Verschlimmerung erfolgt, sind dieselben, wie wir sie bereits oben ausführlich bei Erörterung der septischen diphtheritischen Angina aufgezählt haben, ebenso sind die weiteren Ausgänge die gleichen.

Die Dauer der *Angina diphtheritica* schwankt zwischen 4—32 Tagen; alle Fälle, bei denen die Bildung von diphtheritischen Producten länger, als hier angegeben wurde, dauert, werden als chronisch oder nach CADET DE GASSICOURT als prolongirte Diphtherie bezeichnet; sie charakterisirt sich dadurch, dass bei scheinbarem Erlöschen des diphtheritischen Processes immer wieder die Tendenz zur Bildung neuer diphtheritischer Producte zurückbleibt.

Diagnose.

Für die Diagnose der *Angina diphtheritica* sind erforderlich: die Wahrnehmung fibrinöser Exsudate auf der Rachenschleimhaut, bei gleichzeitiger Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen.

Das Fieber an und für sich und die begleitenden Allgemeinerscheinungen bieten nichts für die *Angina diphtheritica* ausschliesslich Charakteristisches; am schwierigsten ist die Differentialdiagnose zwischen *Angina diphtheritica partialis* und der *Angina tonsillaris follicularis*. Der wichtigste Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen ist der, dass bei der *Angina tonsillaris follicularis* die weissgelblichen Belege, stecknadelkopfgrosse und grössere, gelblich

weisse Flecken auf der Oberfläche der Tonsillen nur locker aufliegen und sich mit einer Spatel oder einem Pinsel leicht abstreifen lassen, ohne dass zu einer Blutung oder einer Excoriation Anlass gegeben wird. Die fibrinösen Exsudate der *Angina diphtheritica* haben eine graugelbliche Farbe, stets die Form einer Membran, die sich schwer ablösen lässt und die nach einer gewaltsamen Entfernung stets Excoriationen der Schleimhaut hinterlässt oder eine Blutung veranlasst. Ein anderer Unterschied ist der, dass sich die abgelösten weissgelben Belege der *Angina tonsillaris follicularis* stets zu einem detritusartigen Brei zerdrücken lassen, während die abgelösten Belege der *Angina diphtheritica* eine Membran verschiedener Dicke aufweisen, die sich nicht zu einem Brei zerdrücken lässt. Die mikroskopische Untersuchung der Belege der *Angina tonsillaris follicularis* ergiebt Epithelien, Eiterzellen, Leptothrix und Bacterien, jene der Belege bei *Angina diphtheritica* ergiebt ein Fibrinnetz, Eiterkörperchen, Epithelien, Mikrococcen und Vibrionen. Endlich sind bei der *Angina diphtheritica* die Lymphdrüsen constant geschwellt, während bei der folliculären Angina eine Schwellung der Lymphdrüsen meist gar nicht oder nur in geringem Grade vorkömmt.

Prognose.

Die Prognose der *Angina diphtheritica* ist eine sehr unsichere, da man durch stets neue Exsudation überrascht werden kann und da, selbst in anfänglich leichten Fällen, sowohl eine Ausbreitung des diphtheritischen Processes, als mancherlei Complicationen eintreten können. Umgekehrt giebt es Fälle, die, stürmisch im Beginne, unerwartet eine günstige Wendung nehmen.

Im Allgemeinen richtet sich die Prognose nach der Form der Diphtheritis. Eine *Angina diphtheritica partialis* lässt eine relativ günstige Prognose zu, so lange die Ausbreitung der diphtheritischen Producte begrenzt bleibt.

Bei *Angina diphtheritica totalis* sei die Prognose stets reservirt. Denn erfahrungsgemäss kann, wie wir bereits oben bemerkten, bei dieser Form durch Ausbreitung des Processes auf den Kehlkopf oder durch Blutvergiftung der Tod eintreten.

Bei der septischen Form der *Angina diphtheritica* muss man stets bei der grossen Gefährlichkeit der Krankheit eine sehr ernste Prognose stellen.

Rapid und hochgradig verlaufende Drüsenschwellung gestalten die Prognose ungünstig.

Betreffs des Fiebers ist JAKOBI'S Ansicht, dass die Höhe desselben in keinem bestimmten Verhältnisse zu der Gefahr des einzelnen Falles stehe, vollständig berechtigt. Es kann eine mit niederen Temperaturen verlaufende *Angina diphtheritica* ungünstig und eine mit hohen Temperaturen verlaufende Rachendiphtherie günstig enden. Nur wenn nach mehrtägigem Verlaufe der diphtheritischen Angina die Temperatur rasch steigt, ist dies von ungünstiger Vorbedeutung; auch das plötzliche rasche Sinken der Temperatur im Verlaufe einer *Angina diphtheritica* ist eine böse Vorbedeutung, besonders wenn gleichzeitig ein rascher Kräfteverfall sich einstellt.

Von Wichtigkeit auf die Prognose ist auch das Alter des Kindes; je jünger das Kind, desto ungünstiger verläuft die Krankheit, die sich bei Kindern unter drei Jahren gerne im Kehlkopf localisirt.

Selbstverständlich hängt der Verlauf der Diphtheritis auch von der Constitution des Kindes ab; bei dyskrasischen Individuen ist der Verlauf stets ein wenig günstiger. Endlich muss bei der Prognose auch der Genius der Epidemie in Berücksichtigung gezogen werden. Die Mortalität schwankt zwischen 20—40%. Im Allgemeinen gestatten sporadische Fälle eine günstigere Prognose als epidemische.

Therapie.

Prophylaxe. Nach dem heutigen Stande der Lehre der Diphtheritis ist die vollständige Isolirung des Kranken als eine wichtige prophylaktische Massregel anzusehen.

Wenn auch die Contagiosität der Diphtheritis von vielen Autoren bestritten wird, so erheischt es doch die Vorsicht, dass die gesunden Kinder jeden Verkehr mit Diphtheritiskranken und den Localitäten, in denen die Krankheit herrscht, vermeiden und dieselben nicht früher betreten, bis der Erkrankte durch 14 Tage wieder völlig gesund war, und die Wohnräume des Kranken einer gründlichen Desinfection unterzogen wurden.

Die Dämpfe von schwefliger Säure, wiewohl behördlich den Aerzten als geeignetstes Desinfectionsmittel empfohlen, haben nach meiner Erfahrung nur eine fragliche Wirkung. Wo die Räucherung mit diesen Dämpfen in übertriebener Weise vorgenommen wurde, sah ich, wenn die Kinder frühzeitig in diese Räume zurückgebracht wurden, nicht ungefährliche Larynxcatarrhe entstehen. Nach meiner Ansicht ist eine sorgfältige Reinigung des Krankenzimmers, Abwaschen aller waschbaren Möbel und Gegenstände mit Lauge und grüner Seife, Abkratzen der Wände das Beste, oder wo dies nicht thunlich erscheint, lasse ich die Wände und den Boden des Krankenzimmers mit einer einprocentigen äthylxantogensauren Kaliumlösung oder mit einer einprocentigen Carbolsäurelösung reinigen.

Mit ebendenselben Lösungen werde auch die Wäsche des Patienten gereinigt; und bevor Letzterer mit gesunden Individuen zusammenkömmt, soll er am ganzen Körper mit Carbolseife gewaschen werden.

Vorbeugungsmittel, die gegen diese Krankheit anzuwenden wären, sind mir bei der noch immer herrschenden Ungewissheit über die Ursachen der Diphtheritis unbekannt. Jene Aerzte, welche die Bacterien als ätiologisches Moment der Krankheit beschuldigen, lassen Gurgelungen mit alkalischen Lösungen, als Kali chloricum, Kali hypermanganicum, Natron salicylicum in 1—2procentiger, Natron benzoicum in fünfprocentiger Aq. Calcis oder Carbolsäure in $^1/_2$ und $^1/_4$procentiger Lösung vornehmen. Ganz abgesehen davon, dass die prophylaktische Wirkung dieser Mittel nicht erwiesen ist, reizen dieselben nach meiner Erfahrung die gesunde Rachenschleimhaut und erzeugen einen Zustand von Hyperämie, der bei einer Infection direct zum Ausbruch der Krankheit beiträgt. Dasselbe gilt von Gurgelungen mit Essig und Alkohol.

Die Tonsillotomie soll eine wirksame prophylaktische Massregel gegen die Diphtheritis sein; es lässt sich nicht leugnen, dass tonsillotomirte Kinder seltener von dieser Krankheit befallen werden; ob aber die Narbenbildung Schutz gegen Aufnahme des Contagiums bietet, lässt sich nicht bestimmen.

Was die Diät betrifft, so reiche man den Kranken anfänglich nur Milch, Fleischbrühe mit oder ohne Eigelb und wenn die Erscheinungen der hochgradigen Anämie und Blutvergiftung und Collapsus eintreten, ist Wein und Thee gestattet. Nach vollständiger Reinigung der Schleimhaut ist roborirende Fleischkost, Wein und Bier etc. angezeigt. Gehörige Lüftung und Temperirung des Krankenzimmers sind selbstverständlich.

Oertliche medicamentöse Behandlung. So lange die Entzündungserscheinungen, als Röthe, Schwellung und Schmerz, vorwalten, ist die Anwendung der Kälte in Form von Eiscompressen und Eissäckchen um den Hals oder Leiter's Wärmeregulator, in Form einer Halscravatte, wobei man Wasser von 5—8° durchlaufen lässt, sehr zweckmässig. Auch kann man dem Kranken alle 5—10 Minuten Eispillen oder Eiswasser reichen. Sobald aber die Ablösung, Vereiterung und Verjauchung begonnen hat, muss man mit der Kälte aussetzen, und es sind die erkrankten Rachengebilde mehrmals im Tage mit lauwarmem Wasser zu reinigen.

Eine weitere Aufgabe der Therapie ist die Desinfection der erkrankten Schleimhaut oder die Lösung der auf derselben aufgelagerten Exsudate, um dadurch

eine Verbreitung des diphtheritischen Processes auf andere Schleimhautpartien zu verhindern.

Ich halte es für wichtig, dass alle mechanischen Beleidigungen der Schleimhaut, welche durch eine gewaltsame Ablösung der Membran, durch zu kräftiges Pinseln oder durch Cauterisation derselben entstehen, vermieden werden. Alle diese Proceduren pflegen nach meiner Erfahrung durch Zerstörung des Epithels, durch Quetschung und Verwundung der Schleimhaut zur Weiterverbreitung des diphtheritischen Processes beizutragen. Insbesondere ist die Vorstellung, dass man durch Cauterisation den diphtheritischen Process coupiren könne, eine ganz unberechtigte.

Ich beschränke mich daher nur auf gründliche Reinigung der erkrankten Schleimhaut und mache nur Ausspritzungen und Irrigationen mit einer einfachen Wundspritze oder einem Irrigator, was sowohl bei grösseren als kleineren Kindern ausführbar ist.

Nur bei einer *Laryngitis diphtheritica* sind die Irrigationen zu vermeiden, da bei einer Laryngostenose leicht Erstickung eintreten kann.

Bei geduldigen Kindern ist das von RIGAUÈR empfohlene Verfahren, den Kindern mehrere Male täglich 4—5 Theelöffel voll kühles Wasser durch die Nase zu giessen, empfehlenswerth. Auch kann die Irrigation der Rachenschleimhaut durch die Nase vorgenommen werden, wobei man jedoch keinen zu starken Druck anwenden darf, damit die Flüssigkeit durch die *Tuba Eustachii* nicht in das Ohr gelange.

Zur Reinhaltung, respective zum Abspülen des Schlundes verwendet man Lösungen von Medicamenten, die erfahrungsgemäss eine lösende und desinficirende Wirkung haben. Die für diesen Zweck gebräuchlichen Lösungen sind:

Kali chlor. 1procentige Lösung, Kochsalz $^1/_2$procentige Lösung, Aq. calcis, Aq. font. dest. aa. 500·00, Natr. salicylic. zweiprocentige Lösung, Natr. benzoic. 5procentige Lösung, Chlorwasser 100·00 auf 1000·00, Acid. carbol. 0·50 auf ein Liter, Kali hypermang. 1procentige Lösung, Chinolinum tartaric. einprocentige Lösung, Natr. subsulfuros. 2procentige Lösung, Thymol 1 pro Mille, Sublimat 0·03 auf 100·00. Die Irrigationen mit allen diesen Mitteln werden täglich 3—4mal vorgenommen. Bei Anwendung von Thymol und Carbolsäure ist Vorsicht empfehlenswerth.

Besser noch als Irrigationen wirken zur Desinficirung der Schleimhaut und Lösung der Membranen Insufflationen mit pulverförmigen Substanzen, als Flor. sulfuris, Alaun, Kali chlor., Natr. benzoic. oder Natr. salicyl. Jodoform etc. Man bedient sich hierzu der üblichen Pulverbläser. Bei Röthung und bedeutender Schwellung im Beginne insufflire ich täglich dreimal mit feinpulverisirtem Alaun. Wo die Membranen stark und speckig sind, wähle ich Kali chlor. (2·00 Sacch. alb. 8·00) oder Borax und Saccharum aa. part aequal. Natr. benzoic oder Natr. salicylic. pur. oder auch Jodoform 1 auf 5—10 Theile Soda bicarbonica. Insufflationen mit letzterem Mittel sind besonders wirksam bei septischen, übelriechenden Membranen. Bei rapider Wiederbildung der Membranen, ferner bei eingetretener Verjauchung und Neigung zum Zerfall und zu Gangrän leisteten mir Irrigationen mit Spir. Vini und Aq. font. aa. part. aequal. die besten Dienste.

In jenen Fällen, wo bedeutende Infiltrate in der Schleimhaut und brandige Zerstörungen vorliegen, oder bei sehr rapider Verbreitung der diphtheritischen Producte sind Irrigationen mit Sublimat und Spiritus (Merc. subl. corros. 0·03, Spir. Vin., Aq. font. dest. aa. 100·00 sehr wirksam. In sehr hartnäckigen Fällen mache ich zuvor eine Irrigation und insufflire sodann mit einem der bereits erwähnten Medicamente, am liebsten mit Jodoform. Grössere Kinder kann man bei den Irrigationen auch zweistündlich gurgeln lassen.

Bei sehr rapidem Fortschreiten des diphtheritischen Processes verbinde man mit den Auswaschungen des Rachens auch Inhalationen der bereits oben genannten medicamentösen Lösungen mittelst des Sigle'schen Pulverisateurs 3—4mal im Tage. Die Dämpfe sollen lauwarm mit einer gleichmässigen Kraft auf die Rachenschleimhaut geführt werden. In schweren Fällen wende ich Auswaschungen, Insufflationen und Inhalationen dreimal des Tages an.

Die besten Resultate liefert die Einathmung mit Carbolsäure, 1—3procentige Lösung, sonach folgt Sublimat 0·01 auf 100·0, dann dreiprocentige Natr. benzoic.-Lösung.

Als Ergänzung der localen Behandlung wird die beständige Befeuchtung der Schleimhaut mit alkalischen Lösungen zur continuirlichen Desinfection und Verhinderung der Exsudatbildung empfohlen. Man reicht solche alkalische Lösungen als Getränk. Kali chlor. 2—3·0 auf 300·0, Aq. Syr. Rub. Id. 25·0, ferner Aq. calcis, Aq. font. dest. aa. 150·00 oder zweiprocentige Soda bicarb.-Lösung. Bei beginnendem Collaps sind diese Lösungen auszusetzen; ebenso sind dieselben jungen Kindern nicht allzulange zu reichen, damit keine Verdauungsstörung oder Kalivergiftung bewirkt werde.

Allgemeine Behandlung. Diese muss sich vor Allem die Bekämpfung des Fiebers zur Aufgabe stellen und bei allen Fällen von *Angina diphtheritica* mit hohem Fieber ist eine gründliche systematische Wärmeentziehung von hohem Werthe. Wo Temperaturen von 40—41° bestehen, sind kühle Bäder von 18—20° R. angezeigt; sie können je nach Bedarf 2—4mal täglich gebraucht werden.

Wo jedoch mit hoher Temperatur gleichzeitig Vergiftungserscheinungen oder Symptome des Collapsus vorhanden sind, müssen kühle Bäder unterlassen werden; für alle solche Fälle und auch jene, wo die Temperatur zwischen 38·5 und 39·5° schwankt, sind Einpackungen mit in 24—18° Wasser eingetauchten Leintüchern am geeignetsten. Man muss diese Einpackungen innerhalb zwei Stunden viermal vornehmen, wenn man eine bleibende Herabminderung der Temperatur bewirken will. Bei Vergiftungserscheinungen mit niederer Temperatur macht man dreistündlich Einpackungen mit Wasser von 24—28°.

Von inneren Medicamenten verordne ich bei hohem Fieber ohne Vergiftungserscheinungen Natr. salicylic. in der Dosis von 1—4 Grm., je nach dem Alter des Patienten, oder Chininum muriaticum oder sulfuricum neutr. 0·50—1·00 pro die, besonders dort, wo Neigung zum Collaps vorhanden ist. Bei allen Formen, welche mit Vergiftungserscheinungen ohne wesentliche Temperatursteigerung (38·5) verlaufen, halte ich das Chininum ferro-citricum in der Dosis von 0·50—1·00 pro die als das wirksamste Mittel, die allgemeinen Erscheinungen zu mässigen und die Kräfte zu heben. Das von Kaulich und Rauchfuss empfohlene Sublimat 0·01—0·05 auf Aq. font. 100 ist bei der *Angina diphtheritica* noch zu wenig erprobt, um ein Urtheil über dessen Wirksamkeit abgeben zu können. Jodoform, in der Dosis von 0·05—0·06 in dos. 10; täglich 3—5 Stück, blieb ganz wirkungslos.

Eine fernere Aufgabe der allgemeinen Behandlung ist die Bekämpfung der Anämie und Blutentmischung, die sich im Verlaufe der *Angina diphtheritica* entwickelt. Sobald Blässe der Haut, Kälte der Extremitäten, Apathie, Muskelschwäche etc. sich einstellen, ist eine roborirende Diät, Kaffee, Wein, Fleisch, zu verordnen; ausserdem verschreibe ich Eisenpräparate, und zwar Ferr. oxyd. dialys. 1·00, Aq. font. 80·00, Aq. menth. pip., Syr. cort. Aur. aa. 10·00, 4—5 Esslöffel täglich oder Ferr. album. sacch. solub. 2·00, Sacch. alb. 3·00 m. f. p. div. in dos. X. D. S. zweistündlich ein Pulver.

Zur Bekämpfung des Collapsus sind Bäder mit allmäliger Steigerung der Temperatur bis 30°, mit nachfolgender dreistündiger feuchtwarmer Einwickelung angezeigt. Dieselbe wird dreistündlich so lange fortgesetzt, bis Transspiration eintritt. Innerlich gebe man starken russischen Thee mit viel Rum, überhaupt Alkoholica, Malaga, Xeres, Tokayer, Cognac etc. Von Medicamenten sind Stimulantia am

Platze. Tinct. nervino-tonica, Bestuschefii, 1—2 Grm., Mixt. gummos. 80·0, Aq. Menth. pip., Syr. simpl. aa. 10·0, D. S. 1/4stündlich ein Kaffeelöffel, oder Inf. coffeae c. 10·00 ad 80·00, Extr. chin. frg. parat. 12·00, Syr. simpl. 8·00. D. S. wie oben zu geben.

Bei Collapsus ist Campher und Moschus, intern oder subcutan angewendet, angezeigt.

Gestützt auf seine Lehre von der Entstehung der Diphtheritis durch bestimmte Organismen hält KLEBS die Vernichtung dieser Krankheitserreger als das wesentlichste Moment der Behandlung. In zweiter Linie ist es nach seiner Ansicht Aufgabe einer rationellen Therapie, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Wirkung dieser Organismen und ihrer Zersetzungsproducte zu erhöhen. Im Nothfalle, erst wenn die Mittel, die erstere beider Aufgaben zu erfüllen, fehlen, wird es gestattet sein, rein symptomatisch und expectativ zu verfahren. KLEBS lässt deshalb, sowohl für die locale als auch für die interne Behandlung hauptsächlich die mycotische Indication zur Geltung gelangen. Die Applicationsweise der Antimycotica ist je nach der Entwicklung des Processes, ob nämlich die Exsudate auf der Schleimhaut aufgelagert oder in das Gewebe selbst eingebettet sind, eine mechanische oder chemische. Bei der ersten Methode macht KLEBS von dem Verfahren des Dr. SCHÜTZ in Prag Gebrauch, welcher die mit Exsudat bedeckten Stellen mit dem in Leinwand eingehüllten Finger mehrmals täglich abreibt und entweder gleichzeitig oder unmittelbar darauf Antimycotica applicirt. Es ist dies eine Methode, die bekanntlich bei Soor nnd Aphten von sehr viel Aerzten seit langer Zeit geübt wird. Ich kann die Zweckmässigkeit dieses Heilverfahrens, trotz der Behauptung von KLEBS, dass dabei binnen wenigen Tagen die Localaffection zum Schwinden gebracht wird, nicht bestätigen, weil die dadurch hervorgebrachte Irritation der Schleimhaut schädliche Folgen nach sich führen kann. Ueberdies giebt KLEBS selbst zu, dass diese Methode dadurch eine bedeutende Einschränkung erfährt, dass ihre Anwendung in tiefer gelegenen Schleimhautpartien oft unmöglich oder zum mindesten unsicher wird. Ausserdem empfiehlt KLEBS das Einblasen von pulverförmigen und löslichen Substanzen, in erster Reihe Chinin, Salicylsäure und Benzoesäure, die beiden letzteren als Natronsalze. Selbstverständlich gebraucht er auch diese Mittel beim Abreiben der Schleimhaut. In zweiter Linie kommen bei der localen Behandlung diphtheritischer Bildungen chemische Einwirkungen in Betracht. Man verwendet hierzu am zweckmässigsten kohlensaures Natron oder Kali; nach den Erfahrungen von KLEBS und BILLROTH sind Lösungen von Kalicarbonat für die Entwicklung der Schistomyceten beeinträchtigend, daher als wahre Antimycotica zu versuchen. KLEBS spricht aber auch der internen antimycotischen Behandlung warm das Wort. Denn, wenn auch, wie er sagt, solche Fälle vorkommen, in denen die rein locale Behandlung genügt, um die allgemeine Infection zu verhüten, so kommt doch der Arzt selten zeitig genug zu dem Patienten, um vor der Resorption der Schistomyceten eine passende und ausreichende locale Antimycose einzuleiten. Mit Rücksicht auf die Versuche von GRAHAM BROWN, dass durch eine Inprägnirung des Thierkörpers mit Benzoat die Empfänglichkeit desselben für das diphtheritische Gift bedeutend herabgesetzt wird, empfiehlt KLEBS nach eingehenden Versuchen als das beste Mittel das Natron- oder Magnesiabenzoat, und zwar in der Gabe von 2·50 in 50·00 Wasser gelöst, 2—3stündlich. Empfindlichen Patienten reiche man das Benzoat in Oblaten. Nebstbei giebt KLEBS zur Bekämpfung des hohen Fiebers Chinin in grossen Einzeldosen am Nachmittag vor Eintritt der abendlichen Exacerbation. Das Benzoat soll selbst dann gefahrlos sein, wenn damit pro die bis zu 1/2—1 Grm. pro Kilo des Körpergewichtes gestiegen wird.

Die Zahl der gegen die Diphtheritis empfohlenen Mittel, ausser den im Vorhergegangenen genannten und von mir angewendeten, ist Legion. Es würde den Rahmen dieses Aufsatzes überschreiten, wollten wir uns über die Nützlichkeit und Erspriesslichkeit der einzelnen Mittel, welche von den verschiedenen Autoren in einzelnen Fällen angewendet wurden, näher ergehen. Die meisten dieser Mittel

haben im Allgemeinen nicht die ihnen zugeschriebene günstige Wirkung geäussert, viele davon haben sich als ganz wirkungslos, manche sogar als direct schädlich erwiesen; zu diesen letzteren gehören, wie wir bereits hervorgehoben, beispielsweise alle Caustica.

Wir wollen der Uebersicht wegen die verschiedenen Mittel, nach ihrer Wirkungsweise classificirt, hier folgen lassen.

a) Prophylaktische Mittel: Naphthalin (in grossen Quantitäten im Krankenzimmer in befeuchtetem Zustande aufgestellt), Tonsillotomie, prophylaktische Impfung, Bicarbonas sodae, Acidum acet., Brom, Natron salicyl., Salicylsäure, Natron benzoic., Kali hypermanganic., Spiritus vini gallici, schweflige Säure, Carbolsäure und phenylsaurer Kalk.

b) Mechanische Mittel. Mechanische Entfernung der Membranen mit dem Finger, der Scheere, Pincette oder eigens erfundenen Instrumenten (Erclam'scher Diphtherolyter), Tonsillotomie (der bereits diphtheritisch ergriffenen Tonsillen).

c) Caustische Mittel: concentrirte Salzsäure, Argent. nitr., Acid. nitr. concentr., Sulf. cupri, Ferrum candens, Kali caustic, Acid. carbol., Acid. chromic., Acid. oxalicum.

d) Adstringirende Mittel: Tannin (zum Einpinseln, Inhaliren, Ausspülen, Gurgeln, Einblasen), Acid. gallicum, Alumen, Sulf. zinc., Sulf. ferri, Ferr. perchloric. (auch innerlich), Acid. citric., Acid. acet., Blätter der Nux juglans (die Abkochung als Gurgelwasser).

e) Lösende Mittel: Aq. calcis, Acid. lacticum, alkalinische Mittel. Soda bicarbon., Kali carbonic., Natr. nitric., Kali nitric., Kochsalz, Natr. benzoicum. Warmes Wasser, Papayotin, Pepsin, Glycerin, Ammoniak, Neurin, Tetramethylammoniumoxyd, Tetraäthylammoniumhydroxyd (2procentige Lösung zum Einpinseln).

f) Antiseptische Mittel: Sulphite und Hyposulphite (in der Dosis von 5·0 pro die), Natr. sulfuric. (60—90 Cgrm. pro die), schweflige Säure (als Einathmung und innerlich), Chloralhydrat (innerlich und äusserlich), Carbolsäure, Acid. salicyl. und Natr. salicylic., Thymol (äusserlich). Aq. Chlori, Kali hypermanganic. Jodoform, Spir. Vini, Sublimat, Chinolin, Resorcin, Acid. boric. Ol. Eucalypti globuli, Ol. terebinth. und Ozon.

g) Specifische Mittel: Kali chloric., Flor. sulfuris, Brom, Jod, Jodkali, Pilocarpin, Cubeben und Copaiva, Calomel, Ungt. ciner., Hydrarg. cyan., Dämpfe von Zinnober, Chinin, Eis, kalte Umschläge und Begiessungen, warme Umschläge und Einpackungen.

Zum Schlusse wollen wir aus der grossen Anzahl der angeführten Medicamente einige in neuester Zeit häufiger zur Anwendung gelangte und wegen ihrer angeblich besonderen Wirksamkeit empfohlene Mittel näher besprechen.

Seifert in Würzburg hat in einer grossen Reihe mannigfachster, mitunter sehr schwerer Fälle *Chinolinum tartaricum* mit angeblich glänzendem Erfolge angewendet. Er schreibt diesem Mittel nach mehrfacher Richtung günstige Wirkung zu: erstlich rasche Lösung der diphtheritischen Membranen, frühe Abnahme der Drüsenschwellung und ein Sinken der Temperatur in 12—24 Stunden bis zur Norm. Seifert hebt insbesondere den geradezu schmerzstillenden Einfluss der Chinolinbehandlung hervor, indem die Patienten nach Einpinselung mit Chinolin eine wohlthätige Erleichterung des Schlingactes und Abnahme der subjectiven Beschwerden angeben. Leichtere Fälle von Diphtheritis werden nach Seifert's Angabe binnen kurzer Zeit zur Heilung gebracht und bei den schweren wird eine Steigerung der Symptome gehindert. Er lässt das Chinolin in leichteren Fällen zweimal, in schweren viermal täglich einpinseln. Rp. Chinolin. tart. pur. 5·00, Spir. vin. rectific., Aq. dest. aa. 50. In der Zwischenzeit lässt Seifert ausserdem Chinolin als Gurgelwasser anwenden. Rp. Chinolin 1·0, Spir. vini rectific. 50, Aq. dest. 500 0, Ol. menth. pip. gutt. duas. Das nach der Pinselung oder Gurgelung zurückbleibende Brennen wird durch Gurgeln mit kaltem Wasser beseitigt.

Ich habe das Mittel bisher in der Formel Chinolin 1·00, Spir. vini rectif. Aq. Menth. p. aa. 20·0, Aq. dest. 200 zu Ausspritzungen der ergriffenen Fauces, in leichteren Fällen wohl mit Erfolg angewendet, in schwereren septischen Formen blieb Chinolin. tart., wie alle anderen Mittel erfolglos.

ROSSBACH entdeckte im *Papain* (Milchsaft der Carica papaya) ein wirksames Mittel zur Lösung der Croupmembranen und KOHTS in Strassburg hat mit dem Papain günstige Resultate in zahlreichen Fällen erzielt. Die diphtheritischen Membranen werden, soweit dieselben im Rachen und in der Nase der localen Behandlung zugänglich sind, durch eine 5procentige Papayotinlösung erweicht und vollständig aufgelöst; die Membranen sollen alle 30 Minuten sorgfältig mit der Lösung betupft werden. Die Papayotinlösung ist nur in denjenigen Formen der Diphtheritis wirksam, wo die Exsudatmassen aufgelagert sind, hingegen wird die infiltrirte Form der Diphtheritis von der Papayotinlösung in keiner Weise beeinflusst. Nach ROSSBACH'S Ansicht kann eine frühzeitige Anwendung dieses Mittels die weitere Ausbreitung des diphtheritischen Processes beschränken. SCHÄFFER legt Nachdruck darauf, dass die Papayotinlösung stets frisch sei, da ein älteres Präparat durch Wasseraufnahme unwirksam wird. — KRIEGE ist überzeugt, dass die consequente Anwendung der 5procentigen Papayotinlösung die fibrinösen Membranen in kurzer Zeit zur Lösung bringt. Das günstige Heilungsresultat der Tracheotomien glaubt KRIEGE zum Theil darauf beziehen zu müssen, dass durch häufige Benetzung mit Papayotin die Membranen in der Trachea so schnell losgelöst und aufgelöst wurden, so dass der Process nicht auf die Bronchien fortschreiten konnte. Auch bei der *Angina diphtheritica totalis* mit fibrinösem Belage war der Nutzen dieser Behandlung unverkennbar. — Auch zugestanden, dass Papayotin im Stande ist, die diphtheritischen Membranen zu lösen, ist auch von diesem Mittel in allen Fällen sichere Heilung der Diphtheritis nicht zu erwarten, weil das Papayotin nicht im Stande ist, die Wiederbildung der Membranen zu verhindern. In schweren septischen Fällen erreicht man mit diesem Mittel ebensowenig, wie mit allen anderen Mitteln. Wir geben jedoch zu, dass bei local verlaufenden, gutartigen Diphtheritisfällen durch die raschere Lösung der Membranen mit Papayotin günstige Resultate erzielt werden können. Deshalb ist aber das Papayotin nicht als Specificum gegen die Diphtherie anzusehen. Uebereinstimmend mit unserer Ansicht ist auch die Angabe DREYER'S, der mit Papayotin im Ganzen keine befriedigenden Resultate erzielte.

Vor nicht langer Zeit haben TAUBE, BOSSE, SATLOW, VOGEL und SIEGEL innerlich *Oleum terebinth.*, auf dessen treffliche antiseptische Eigenschaften das kaiserliche Reichsgesundheitsamt zuerst aufmerksam gemacht hat, zu therapeutischen Zwecken bei der Diphtheritis herangezogen. Man reicht das Mittel innerlich je nach dem Alter bis zu fünf Jahren einen Kaffeelöffel voll, zweimal im Tage, grösseren Kindern einen Theelöffel, im Ganzen 15 Grm. für eine Behandlung. VOGEL verschreibt *Oleum terebinth.* 1 : 10 in einer Emulsion, zweistündlich in die Nase einzugiessen. SIEGEL hat in 47 Fällen von Diphtherie das *Oleum terebinth.* angewendet und giebt demselben vor allen anderen Mitteln den Vorzug; er verabreicht *Oleum terebinth. purissimum* kaffeelöffelweise, 1—2mal täglich, entweder gemischt mit Malaga oder Eigelb mit gestossenem Zucker und einigen Tropfen Cognac. Von einigen Patienten ist es auch ohne allen Zusatz genommen worden. Wenn es auch das erste Mal mit Widerwillen genommen, zuweilen auch erbrochen wird, das zweite Mal geht es in der Regel gut. Man kann es übrigens auch im Clysma mit Erfolg verabreichen. Die Temperatur ist in einigen Fällen frappirend rasch nach Einnehmen des Terpentinöls herabgegangen und schwere locale Erscheinungen sind verhältnissmässig rasch zurückgegangen. SIEGEL hebt ausdrücklich hervor, dass bereits in Aussicht stehende Tracheotomien unter dem Gebrauch von *Oleum terebinth.* unnöthig wurden. SIEGEL schliesst seine Beobachtungen mit den Worten: Die innerliche Verwendung des Terpentinöls hat in einer beachtenswerthen Anzahl von Fällen sowohl gegen das Fieber als den localen Krankheitsprocess eine bisher unerklärte, aber entschiedene Wirksamkeit gezeigt. Ebenso hat

LUNIN in einer Anzahl von 12 Fällen die Terpentinbehandlung wirksam befunden. Wir besitzen hierüber keine Erfahrung.

In neuester Zeit wurde auch *Hydrogenium hyperoxydatum* vielfach bei Diphtheritis gereicht. Man giebt dasselbe innerlich in 2procentiger Lösung. Rp. Hydrogen. hyperoxyd. (2%) 95·0, Glycerin 5·0, D. S. zweistündlich einen Löffel voll zu verabreichen. Zum Ausspritzen der diphtheritischen Wunde oder zur Inhalation verwendet man eine 5procentige Lösung. Man behauptet, dass unter der Anwendung dieses Mittels die Membranen sich rasch losstossen, die diphtheritische Wunde rasch heilt und man will in sehr schweren Fällen trotz hoher Temperaturen günstige Resultate gesehen haben. Einige Beobachter glauben, dass unter Anwendung dieses Mittels die Temperatur steigt, dass aber trotzdem die Abstossung der Membranen und die Heilung des diphtheritischen Processes zu Stande kömmt. Die Wirkung des Mittels soll vorwiegend in der Oxydation der Eiweisssubstanzen bestehen. Ich habe bis jetzt das Mittel nur in 2 Fällen angewendet. Trotz fleissiger innerlicher und äusserlicher Anwendung nahm die Exsudation zu und ich vermochte nicht irgend welchen Einfluss auf die Reproduction der Membranen zu beobachten. Selbstverständlich sind hierüber weitere Beobachtungen abzuwarten, um ein sicheres Urtheil abzugeben.

FOLKERT N. KRAMER in Amsterdam hat bei der ihm eigenen Auffassung über das Wesen der Diphtheritis sich die Aufgabe gestellt, Mittel zu finden, die Gefässlähmung in den der Necrose zunächst gelegenen entzündeten Theilen zu heben und dadurch eine Demarcationslinie der letzteren zu befördern, ferner antiseptisch und vernichtend wider Fäulniss und Mikrococcen zu verfahren und die Auflösung und Fortschaffung von Allem, was sich ausser der Demarcationsfläche befindet, zu begünstigen. Unter diesen Umständen glaubte er neben dem Gebrauche innerer Medicamente äusserlich Mittel anzuwenden, die allen drei erwähnten Indicationen gerecht werden, und will im Brom—Jod (einer chemischen Verbindung beider Stoffe) in der Carbolsäure und im benzoesauren Natron diese Mittel gefunden haben. Er wendet selbe hinter einander gleichzeitig bei seiner localen Behandlung an. Prophylaktisch lässt er während einer Diphtheritisepidemie, sobald die Kinder irgend welche verdächtige Symptome von vermindertem Appetit oder Fieber zeigen, die Rachenwandungen, Tonsillen und Zäpfchen mit folgender Lösung, zweimal täglich, bestreichen: Jodi tribromat. 0·500, Bromat. kalii 0·500, Aq. dest. 150·0, D. in lag. caerul. Ausserdem wird am Abend der Rachen mit folgender Solution bestrichen: Rp. Acid. carbolic. 1·00, Spir. vin. rectif., Glycerin aa. 25·0. In der ersten Viertelstunde soll das Kind weder essen noch trinken. Diese prophylaktische Behandlung wird zwei Tage hindurch geübt.

Ist die Diphtheritis als solche erkannt, werden die erkrankten Partien mit der Bromjodlösung stündlich eingepinselt, mit der Carbollösung dreimal täglich angestrichen und ebenso oft im Tage Natr. benzoic. subtilissime pulv. mit dem Insufflator dem Kranken eingeblasen. KRAMER touchirt erst mit Bromjod, sodann mit Carbol und schliesslich insufflirt er das Benzoat. Die Touchirungen werden auch des Nachts fortgesetzt und nur von Mitternacht bis 4 Uhr Morgens dem Kranken Ruhe gegönnt. Bei eingetretener normaler Temperatur und normalem Puls kann das Touchiren bei Nacht unterlassen werden. Das Auspinseln und Bestreichen geschehe gelinde, ohne den Versuch einer gewaltsamen Entfernung der diphtheritischen Membranen. Intern verordnet KRAMER von Anfang bis zur völligen Heilung:

Benzoic. natr.	von 2—4 Jahren	6	Gramm
	„ 5—8 „	8	„
	„ 9—12 „	12	„
	„ 13—16 „	15	„
	„ 16 bis Erwachsenen	25	„

Aq. font. dest. 150·0, Syrup. cort. Aur. 15·0. M. D. S. Stündlich einen Löffel.

Bei der erwähnten Behandlung soll der tägliche Gebrauch eines gelinden pflanzlichen Purgans von Wichtigkeit sein, entweder ein Inf. Fol. Sennae, oder Syrup frangul., oder Syrup. Rhei. oder Rp. Cort. rhamn. frangul. 25·0, coque l. a. ad colat. 200·0, Syr. s. 25·0. D. S. Je nach dem Alter, ein Kinderlöffel bis zwei Esslöffel zu geben.

Auch bei der Nasendiphtherie wird dieselbe Behandlung geübt und die Nasenhöhle in ähnlicher Weise mit den genannten Mitteln bestrichen und insufflirt. Zum Ausspülen der Nase gebraucht KRAMER Eiswasser oder Rp. Acid. salicyl. 2·00, Kali chloric. 1·00, Aq. font. dest. 300·0.

II. Diphtheritis der Nase.

Die Diphtheritis der Nase ist zuweilen die erste Erscheinung des diphtheritischen Processes. Sie kann nur auf die Nasenschleimhaut beschränkt bleiben und dabei doch hochgradige Erscheinungen der Blutvergiftung veranlassen. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Nasendiphtheritis gleichzeitig mit der *Angina diphtheritica* oder ist eine Folge derselben.

Die primäre Nasendiphtheritis wird vorwiegend bei neugeborenen Kindern oder Säuglingen in den ersten 6—8 Wochen beobachtet. Sie tritt meist unabhängig von einer Diphtheritisepidemie auf, und es gelingt sehr selten, die Ansteckung durch diphtheritisches Contagium nachzuweisen, vielmehr scheint mir die Infection in der Mehrzahl der Fälle durch einen Puerperalprocess der Mutter vermittelt zu sein.

Die Erkrankung beginnt gewöhnlich mit einem mehr oder minder hochgradigen Fieber. Die Temperatur schwankt zwischen 38·5—39·5°, selten erreicht sie 40°. Dabei besteht Mattigkeit und Apathie, die Kinder schlafen viel und nehmen nur unwillig die Brust. Die Nasenschleimhaut ist sehr geschwellt, geröthet und secernirt eine eigenthümliches dünnflüssiges Secret in reichlicher Menge; die Haut um die Nasenlöcher erscheint in Folge der ätzenden Wirkung des Secrets geröthet, excoriirt; die Respiration ist durch die hochgradige Schwellung der Nasenschleimhaut erschwert und erfolgt unter einem näselnden Geräusch. Die Kinder halten dabei den Mund offen und pressen beständig die Zunge an den harten Gaumen; nach 24—48 Stunden lässt das Fieber nach und die Kinder bieten nur die Erscheinungen eines eigenthümlichen Schnupfens, der Mattigkeit und Somnolenz; nach drei Tagen stellt sich gewöhnlich wieder ein Fieberanfall ein, die Temperatur steigt wieder zur früheren Höhe, die Allgemeinerscheinungen nehmen zu, die Kinder werden blass, verweigern jede Nahrungsaufnahme; der Nasenausfluss wird reichlicher, jauchenartig mit Blut untermengt, übelriechend, die Nase wird absolut undurchgängig und die hörbare schnüffelige Respiration sehr erschwert, die Kinder werden mehr weniger cyanotisch und bekommen beim Versuche, ihnen die Brust zu reichen, Erstickungsanfälle. Bei der Inspiration der Nasenhöhle findet man meist am Septum oder in der Tiefe der Nasengänge fibrinöse, weissgelbe Exsudate, die entweder auf das Gewebe der Schleimhaut oder in dasselbe gelagert sind. Einzelne Stücke dieser Membranen lassen sich mit der Pincette ablösen, wobei es zu einer intensiven Blutung kommt; nach Ausspritzen der Nase, wodurch sich auch einzelne Membranfetzen ablösen, wird die Respiration leichter. Diese Erscheinungen können einige Tage unverändert anhalten, oder es kann durch Abstossung der fibrinösen Exsudate ein Nachlass der Krankheitserscheinungen eintreten. Meist erneuert sich aber unter Zunahme sämmtlicher Krankheitssymptome der Fieberanfall. Die Beschwerden werden grösser; der Process breitet sich über die Choanen und Rachenorgane aus. Die Schwäche der kleinen Patienten erreicht einen hohen Grad, die Kinder sind cadaverisch gefärbt und vollständig soporös. Die Inspection der Nase in diesem Stadium ergiebt speckige dicke Membranen, welche die Nasenhöhle complet ausfüllen, eben solche Beläge findet man an der hinteren Pharynxwand, zuweilen auch an den Tonsillen. Die Submaxillardrüsen sind stark geschwellt.

Präsentirt sich einmal der Process unter dem geschilderten Krankheitsbilde, so erfolgt meist am 7. oder 8. Tage unter einem suffocativen Anfall der Tod. Die Diphtheritis kann sich ferner auf die Lippenschleimhaut verbreiten und

den Tod des Kindes unter den Erscheinungen der Septicämie herbeiführen. Die Sterblichkeit bei dieser Krankheit ist gross; Heilung tritt meist nur bei geringer Exsudation ein. Lähmungen als Nachkrankheit der Nasendiphtherie habe ich bisher nicht beobachtet, ebensowenig die Verbreitung des Processes von der Nase auf die Kehlkopfschleimhaut.

Nasendiphtheritis als Theilerscheinung einer bereits bestehenden diphtheritischen Affection ist bei manchen Epidemien sehr häufig; namentlich sind es schwere Fälle von *Angina diphtheritica*, die mit Diphtheritis der Nasenschleimhaut complicirt sind. Nach ZITT'S Meinung disponirt chronischer Nasencatarrh scrophulöser und tuberculöser Kinder zu diphtheritischer Rhinitis. In manchen Epidemien beginnt der Process geradezu in den Choanen, und von da aus verbreitet sich die Krankheit über die Rachenorgane und die vordere Nasenpartie. Choanendiphtheritis beginnt unter hochgradigem Fieber, meist 40°. Die übrigen Erscheinungen gleichen im Grossen und Ganzen dem bereits oben beschriebenen Symptomenbilde. In hochgradigen Fällen bemerkt man auch eine ödematöse Schwellung der allgemeinen Decke am Rücken der Nase, die wie ein Pseudoerysipel aussieht. Meist ist der Verlauf der Krankheit acut, bei scrophulösen Individuen habe ich manchmal einen chronischen Verlauf beobachtet. In besonders heftigen Fällen tödtet die Choanendiphtheritis unter den Erscheinungen der Blutvergiftung. Oft tödtet die septische Choanendiphtheritis, ohne dass es zu einer Affection des Rachens oder Kehlkopfes gekommen wäre; ich habe solche Fälle oft im Beginne bösartiger Epidemien beobachtet; die Diagnose bietet da ernstliche Schwierigkeiten, da an den vorderen Nasenpartien keine Membranen sichtbar sind; in der Mehrzahl der Fälle greift jedoch der Process auf Rachen und Kehlkopf über.

Die chronisch verlaufende Diphtheritis der Nase ist meist fieberlos und vorwiegend auf die Schleimhaut der vorderen Nasentheile localisirt. Es entwickelt sich zuerst chronischer Nasencatarrh mit reichlicher eiteriger Secretion, nach einigen Tagen sieht man am Septum oder in der Tiefe der Nasengänge diphtheritische Membranen. Diese lösen sich allmälig ab, es kommt jedoch bald zur Bildung neuer diphtheritischer Producte und es kann ein solcher Process wochenlang dauern.

Diagnose.

Die Diagnose der Nasendiphtheritis ist nur dann schwierig, wenn dieselbe in den Choanen beginnt, ohne dass andere Schleimhäute ergriffen wären. Solche Fälle können mit catarrhalischer Coryza verwechselt werden. Wenn man jedoch das hochgradige Fieber, den anfangs serös blutigen, später jauchigen, mit Membranfetzen untermischten Ausfluss berücksichtigt und die schweren allgemeinen Erscheinungen, als: Somnolenz, Apathie, Muskelschwäche, die sehr erschwerte Respiration, in Rechnung zieht, so kann man vor einer Täuschung bewahrt bleiben.

Prognose.

Die Nasendiphtherie ist stets eine schwere Erkrankung; die Prognose richtet sich nach der Ausbreitung des diphtheritischen Processes und den allgemeinen Erscheinungen. Auch das Alter des Kindes übt einen wesentlichen Einfluss auf die Prognose. Für Neugeborene und Säuglinge ist die Krankheit stets lebensgefährlich.

Therapie.

Die gründliche Reinigung der Nasenschleimhaut und die locale Anwendung von verschiedenen Mitteln auf dieselbe ist auch hier die Hauptsache. Die Reinigung der Nasenschleimhaut erzielt man am besten durch häufiges Ausspritzen mittelst einer gewöhnlichen Nasenspritze oder eines Irrigationsapparates. In leichten Fällen genügen ausgiebige Wasserinjectionen durch die Nase; der Patient muss hierbei, damit die Flüssigkeit nicht in die Eustachische Ohrtrompete gelange, den Mund offen halten. 3—4 Ausspritzungen täglich genügen. In schweren Fällen müssen vor der Ausspritzung die Pseudomembranen auf mechanische Weise entfernt

werden. Um eine Blutung zu vermeiden, ist die vorherige Verschorfung der diphtheritischen Membranen durch Cauterisation recht verwendbar. Man bedient sich zur Ausspritzung der verschiedensten, theils adstringirenden, theils lösenden und antiseptischen Mittel. Man nehme jedoch stets bei der Wahl der Mittel darauf Rücksicht, dass die injicirten Flüssigkeiten von den kleinen Kindern geschluckt werden können, und vermeide daher alle Mittel, die im Magen Vergiftungserscheinungen hervorrufen könnten.

Ich nehme in leichteren Fällen: Aq. calcis, Aq. font. dest. aa. 100·00, Spir. vin. 2·00, oder Tannin pur. 5·00, Aq. font. 100 0, Spir. Vin. 2·00, oder Alum. crud. 3·00, Aq. font. 100·0; in schweren Fällen verordne ich Merc. subl. corros. 0·03 — 0·05, Aq. font. dest. 200·00. Man kann auch trockene Pulver in die Nase insuffliren, und zwar Tannin, Alaun oder Natrum benzoicum. Am wirksamsten ist Jodoform. Es wird mit Magnesia carbonica aa. part. aequal. in die Nase dreimal täglich eingeblasen oder es wird in Form von Wicken aus Jodoformgaze oder in Jodoformbougien in die Nase eingeführt. Ebenso verwendbar ist Merc. praecip. rubr. oder alb. mit 10 Theilen Soda in die Nase eingeblasen. Man kann dieses Mittel auch in Salben- oder Bougieform verwenden. Auch Inhalationen mit Carbolsäure, Terpentinöl oder Sublimatlösung mittelst des Sigle'schen Pulverisateurs sind eine wesentliche Stütze der Behandlung. Intern verordne ich bei leichteren Fällen: Rp. Chinini ferro-citrici 0·70, Sacchari alb. 3, in dos. 10. D. S. zweistündlich ein Pulver. Bei hochgradigen Erscheinungen von Blutvergiftung gebe ich: Rp. Tinct. nervino tonic. Bestuscheffii 2·00, Mixt. gummosae 90·000, Aq. Cinnamomi et Syrupi simplicis aa. 5·00. D. S. stündlich 1 Kinderlöffel. Gegen Collaps sind die bekannten Mittel anzuwenden.

III. *Laryngitis diphtheritica.* — Diphtheritische Bräune.

Begriff. Die *Laryngitis diphtheritica* ist eine Gewebsdiphtherie. Bei derselben sind nicht nur das Epithel und die Schleimhautcapillaren, sondern auch das Gewebe der Schleimhaut selbst, ihre Submucosa und die entsprechenden Blutgefässe erkrankt und derart verändert, dass sie zu einer Coagulationsnecrose führen. Sie ist in dem hier angedeuteten Sinne stets ein secundärer Process und entwickelt sich immer in Folge der vorausgegangenen diphtheritischen Erkrankung einer anderen Schleimhaut.

Aetiologie. Die *Laryngitis diphtheritica* ist meist epidemisch und somit viel häufiger als die *Laryngitis crouposa* und befällt mit Vorliebe jüngere Individuen. Die Ansicht, dass die Krankheit bei Kindern unter einem Jahre nicht vorkomme, ist unrichtig und Fälle von *Laryngitis diphtheritica* bei Kindern unter zwei Jahren wurden von zahlreichen Autoren beobachtet. Nach meiner eigenen Erfahrung liefern Kinder im zweiten, dritten und vierten Lebensjahre zu dieser Krankheit das grösste Contingent, je älter die Kinder sind, desto weniger unterliegen sie der Krankheit. Die *Laryngitis diphtheritica* befällt vorzugsweise schwächliche, dyskrasische, also scrophulöse, tuberculöse und rhachitische Kinder; man begegnet daher dieser Krankheit vorzugsweise bei der dürftigen Classe. In vielen Orten kömmt sie gleich der *Angina diphtheritica* endemisch zu allen Jahreszeiten vor, so in Wien, Berlin, Paris, New-York etc. Die Mehrzahl der Fälle wird im Herbst und Winter beobachtet.

Als ätiologische Momente müssen dieselben Schädlichkeiten wie bei der *Angina diphtheritica* angenommen werden. Der Aufenthalt der Kinder in feuchten, neugebauten Wohnungen und Parterre-Localitäten ist der Verbreitung dieser Krankheit förderlich.

Entgegen den von Guersant, Gamboult, Warmont, Millard und Demme gemachten Beobachtungen muss ich erwähnen, dass ich noch nie gesehen habe, dass ein wegen Diphtheritis tracheotomirtes Kind ein zweites Mal an *Laryngitis diphtheritica* erkrankt wäre und in Folge dessen ein zweites Mal eine Tracheotomie nöthig geworden wäre.

Krankheitsbild. Die *Laryngitis diphtheritica* **ist a) Theilerscheinung meist der localen Diphtheritis der Rachenschleimhaut, seltener der Nasen- oder Mundschleimhaut,** *b)* der allgemeinen Diphtheritis mit vorwiegenden Blutvergiftungssymptomen, *c)* der septicämischen Form der Diphtheritis.

a) Laryngitis diphtheritica **als Theilerscheinung der localen Diphtheritis einer anderen Schleimhaut.**

Die Pharyngo-Laryngitis ist die häufigste Form der Diphtherie. Die Möglichkeit der Ausbreitung der *Angina diphtheritica* auf den Kehlkopf steht bei allen Formen derselben zu befürchten. Je ausgedehnter die diphtheritische Erkrankung, um so grösser wird die Wahrscheinlichkeit der gleichzeitigen Affection des Larynx. Je jünger das Kind, desto grösser ist die Gefahr, dass auch leichtere Formen der *Angina diphtheritica* auf den Kehlkopf übergreifen. Die Verbreitung der *Angina diphtheritica* auf den Kehlkopf hängt von dem Genius der Epidemie ab. Abgesehen von der Schwere der vorliegenden diphtheritischen Erkrankung wird die Verbreitung des Processes auf den Kehlkopf auch noch von verschiedenen Schädlichkeiten beeinflusst; zunächst von der Vernachlässigung der ursprünglichen Erkrankung und unzweckmässigen Behandlung, sodann durch Erkältung zur Zeit einer bereits vorliegenden *Angina diphtheritica,* ferner durch Anhäufung mehrerer Diphtheritiskranken und einer dadurch bewirkten Steigerung der Virulenz des Contagiums.

Auch bei der *Laryngitis diphtheritica* unterscheidet man 1. ein *Stadium prodromorum,* wo sich die Erscheinungen der *Angina diphtheritica* und der Diphtheritis der Nase oder der Mundschleimhaut entwickeln; 2. das *Stadium exsudativum,* wo es zur Exsudation im Larynx und zur Larynxstenose kommt; 3. *Stadium asphycticum,* das aus der Larynxstenose hervorgeht.

1. Prodromalstadium. Wir haben dasselbe bereits bei der Beschreibung der *Angina diphtheritica* und der Diphtheritis der Nasenschleimhaut geschildert und beziehen uns demzufolge auf das dort Gesagte.

Die Weiterverbreitung des diphtheritischen Processes erfolgt meist nach 3—6tägigem Bestande der *Angina diphtheritica;* es kann sich aber eine Zeit von 8—12 Tagen hinziehen, bevor es zur Erkrankung des Kehlkopfes kömmt.

Bei der primären Nasenschleimhautdiphtheritis können nach erfolgter Exsudation die Fiebererscheinungen aufhören; da stellt sich plötzlich wieder Fieber ein, und mit dem Moment kommen auch die ersten Symptome der Kehlkopf- oder Rachenaffection zu Stande. Es ist aber beinahe regelmässig, dass die Nasenaffection sich vorerst auf die Rachenorgane verbreitet und erst im Verlaufe von ein bis mehreren Tagen auf den Kehlkopf übergreift.

2. *Stadium exsudativum.* Die durch den diphtheritischen Process erzeugte Laryngitis äussert sich gewöhnlich in zwei Formen, und zwar in einer Form, die der *Laryngitis crouposa* ähnlich ist, und in einer zweiten Form, die nur den Charakter der diphtheritischen Infiltration an sich trägt. Es hängt dies von der Beschaffenheit der diphtheritischen Producte ab. In der Mehrzahl der Fälle sind die diphtheritischen Producte auf die Schleimhaut aufgelagert und veranlassen deshalb dasselbe Bild der Laryngostenose wie die croupöse Exsudation; in anderen, allerdings weniger zahlreichen Fällen sind die Krankheitsproducte in das Gewebe der Schleimhaut eingelagert und bewirken daselbst nur ein incompletes Bild der Laryngostenose. Die Form der *Laryngitis diphtheritica* hängt auch von der Ausbreitung des Processes — entweder blos auf die untere Fläche der Epiglottis oder auf beide Flächen derselben und auf die Stimmbänder — ab. In letzterem Falle entstehen die hochgradigsten Erscheinungen der Laryngostenose. Schliesslich nehmen auch die Allgemeinerscheinungen auf die Form der Erkrankung Einfluss.

Bei der ersten Form wird die Exsudation in den Larynx durch mehrmaliges Erbrechen eingeleitet; die Umgebung des Kehlkopfes wird geschwellt und bei der Berührung leicht schmerzhaft; mit der Entwicklung der Exsudation kommt es zu laryngostenotischen Erscheinungen; die erste derselben ist der rauhe,

trockene, kurze, heisere und bellende Hustenton. Im Beginne ist der Husten kurz und abgebrochen, bald gruppiren sich aber die einzelnen Hustenstösse zu förmlichen Hustenparoxysmen, die eine oder mehrere Minuten dauern. Die Hustenanfälle erfolgen mit bedeutender Anstrengung, die Kinder werden blauroth im Gesichte, die Augen roth und starr, die Venen des Kopfes und Halses schwellen an, die Stirne wird mit Schweiss bedeckt. Der Hustenton verliert immer mehr an Klang und wird schliesslich aphonisch und fördert nur eine geringe Menge schaumigen Schleimes zu Tage. Gleichzeitig mit dem Husten wird auch die Stimme belegt, sie verliert an Klang, es tritt Heiserkeit und Rauhigkeit derselben ein, die sich bis zur Aphonie steigert. Die Respiration wird erschwert, hörbar, die Inspiration gedehnt, von einem eigenthümlich pfeifenden Geräusch begleitet. Die laryngostenotischen Erscheinungen entwickeln sich nur langsam und sind je nach dem Grade der Exsudation verschieden stark ausgeprägt. Erstickungsanfälle sind im Beginne selten und nie so hochgradig, wie bei der *Laryngitis crouposa;* nur bei sehr rascher Entwicklung der Krankheit können die laryngostenotischen Erscheinungen gerade so intensiv werden, wie bei der *Laryngitis crouposa.*

Die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes ergiebt nach OERTEL: Intensive Röthung und Schwellung des Larynx, die Epiglottis auf's Doppelte verdickt, die Kehlkopfumsäumung, Taschen- und Stimmbänder bilden dicke Wülste, die mehr oder weniger mit weissgrauen Auflagerungen bedeckt sind, oder es ist das Kehlkopfinnere selbst wie mit einem Lederüberzuge ausgekleidet, die Glottis verengt. Zwischen den Stimmbändern klebt nicht selten zähflüssiges Exsudat und purulenter, aus den tieferen Partien der Trachea heraufgedrungener Schleim, der bei der Respiration hin und her bewegt wird. Die Dauer der Laryngostenose ist gewöhnlich nur eine kurze, 1—3 Tage dauernde.

Die zweite Form, bei welcher eine diphtheritische Infiltration des Larynx vorkömmt, wird hauptsächlich bei Scharlach, Morbillen, Blattern, Typhus und Pneumonie beobachtet. Sie kann jedoch auch im Gefolge von Rachen- und Nasendiphtherie sich einstellen. Bei dieser Form können die Erscheinungen der Kehlkopfaffection vollkommen latent bleiben. Es ist weder Husten noch eine Veränderung der Stimme, noch sind dyspnoetische Erscheinungen vorhanden, oder es sind die Symptome der Laryngostenose nur unvollkommen entwickelt. Am constantesten ist noch die Veränderung der Stimme. Der Husten tritt nur selten auf und ist nicht so trocken, nicht so bellend wie bei der *Laryngitis crouposa.* Die Respiration zeigt entweder gar keine Veränderung oder sie wird höchstens bei Gemüthsbewegungen rauh pfeifend; bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich die vordere Fläche des Kehldeckels geschwellt, geröthet, von Pseudomembranen jedoch frei, der Kehldeckel verdickt, die Stimmbänder und der grösste Theil der aryepiglottischen Falten mit Pseudomembranen bedeckt oder mit einer graugelben Masse infiltrirt, die Beweglichkeit derselben beschränkt, die Schleimhaut der Giesskannenknorpel geröthet und geschwellt.

Die Dauer der laryngostenotischen Erscheinungen ist länger als bei der ersten Form, dauert oft 8—14 Tage, wobei die localen Symptome der Rachen- oder Nasendiphtherie und die allgemeinen der Diphtheritis zukommenden Symptome über jene der Laryngitis überwiegend sind. Erstickungsanfälle treten selten ein; nur in einzelnen Fällen tritt ohne jedes Vorzeichen ein Erstickungsanfall auf. Dieser wiederholt sich in längeren oder kürzeren Intervallen, führt zu anhaltender Dyspnoe und Laryngostenose und schliesslich zur Suffocation. In der Mehrzahl der Fälle führt jedoch die Krankheit entweder zur Genesung oder ohne auffällige laryngostenotische Symptome zum

3. *Stadium asphycticum.* Dieses entwickelt sich, je nachdem die Exsudation auf einmal oder in Nachschüben erfolgt, rasch oder langsam; es stellt sich, wie bereits erwähnt, ohne vorherige hochgradige Laryngostenose ein. Als Zeichen der Asphyxie findet man hier nicht so sehr die Cyanose und die Erscheinungen der Stauung, sondern das frühzeitige Auftreten von Sopor, Muskelschwäche,

einen kleinen beschleunigten Puls, enge Pupille, vollständige Anästhesie der all meinen Decke, verminderte Wärme an der Peripherie, besonders an den Extremität Die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung überwiegen jene der Laryngosten diese lässt gewöhnlich nach und nur die aphonische Stimme und die hör Respiration erinnern an die Erkrankung des Kehlkopfes. Die Asphyxie da gewöhnlich 1—2 Tage. Der Tod erfolgt unter allgemeinen Convulsionen in F der Kohlensäurevergiftung. Genesung ist in diesem Stadium selten. Nachkrankh sind: langdauernde Heiserkeit, allgemeine Anämie und Paralysen in verschied Muskelgruppen.

b) Laryngitis diphtheritica als Theilerscheinung allgemei Diphtheritis mit vorwiegenden Blutvergiftungs-Symptom

Gleich im Beginne der unter intensivem Fieber auftretenden Kranl zeigen sich Schlingbeschwerden, sowie Anschwellung sämmtlicher Lymphd am Halse, rauhe Stimme, kurzer trockener Husten. Die Mund- und Ra schleimhaut erscheint anfänglich dunkelroth, später wird selbe dunkelbläulicl nimmt allmälig eine graue Färbung an. Bei näherer Betrachtung sieht man au selben schon Pseudomembranen, die sich sogar über die Choanen bereits verl haben. Alle Erscheinungen der Krankheit nehmen zu; das benachbarte Zellg um die geschwellten Drüsen entzündet sich und es tritt häufig Röthun allgemeinen Decke ein. Die Zunge ist belegt, aus dem Munde kommt Speiche aus der Nase ein jauchiges, schleimig-eitriges Secret; zuweilen stellt sich Epistax Häufig beobachtet man Erbrechen. In einzelnen Fällen findet man an der Co tiva des Auges und an den Genitalien Membranen. Die Kranken liegen es treten leichte Delirien, verminderte Urinsecretion ein, der Puls wird leicht unterdrückbar. Nachdem diese Erscheinungen 2—3 Tage angedauert l kommt eine *Laryngitis diphtheritica* hinzu, die nach dem bereits beschrie Typus verläuft. So unbemerkt tritt diese Complication auf, dass man erst einen Erstickungsanfall auf dieselbe aufmerksam wird. Die Laryngostenose ist i Mehrzahl der Fälle kaum angedeutet. Der Tod erfolgt auch hier unter Suffoc erscheinungen.

c) Laryngitis diphtheritica als Theilerscheinung einer s schen Form der Diphtheritis.

Diese Form der *Laryngitis diphtheritica* tritt meist als Ausgang bereits bestehenden Diphtheritis ein, hauptsächlich in jenen Fällen, wo der P von der Nase ausgeht und gleichzeitig über die Choanen und den Rachen ausge ist. Die Laryngitis nimmt in solchen Fällen den Typus der bereits beschri zweiten Form, nämlich mit geringen laryngostenotischen Erscheinungen und V gen der Intoxicationserscheinungen an. In einzelnen Fällen findet man am eine erysipelatöse Röthung oder ein scharlachförmiges Exanthem an den Ex täten. Die Localaffection zeigt alle Erscheinungen der Verjauchung. Die Schw der Cervical- und Submaxillardrüsen nimmt enorm zu, und es stellt sich (des umgebenden Zellgewebes ein. Der Collapsus nimmt zu, die Erschein der Laryngostenose treten ganz in den Hintergrund und der Tod erfolgt den bereits bekannten Symptomen.

Tritt, was selten vorkommt, Genesung ein, so hinterlässt die Kra immer Lähmungen, oder eine bedeutende Anämie oder einen secun Morbus Brightii.

Verlauf und Ausgänge.

1. In Genesung. Dieser Ausgang ist bei *Laryngitis diphtheritica* viel se als bei der *Laryngitis crouposa*: ich habe ein Mortalitätspercent zwi 40—70% beobachtet. Heilung ohne Tracheotomie ist selten. Am günstigsten i Ausgang bei jener Form, die aus Rachendiphtheritis hervorgieng, das Morta verhältniss kann bis auf 25—30% sinken; schlechter ist dies Verhältnis aus Nasendiphtheritis hervorgegangener Laryngitis und am ungünstigsten b

Diphtheritis laryngis, die aus allgemeiner diphtheritischer Infection entstanden ist; hier beträgt das Sterblichkeitsprocent 90—95. Genesung erfolgt meist nur im ersten Stadium, und zwar stets unter Nachlass des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen. Der Tod kann sowohl im *Stadium exsudativum*, als auch *asphycticum* eintreten und erfolgt entweder durch einen Erstickungsanfall oder unter den Symptomen einer Kohlensäurevergiftung.

Die Dauer der Krankheit ist in rasch verlaufenden Fällen 3—8 Tage und kann bei chronischem Verlaufe 3—6 Wochen währen; solche Fälle heilen selten ohne Tracheotomie.

Complicationen.

Die Complicationen bei *Laryngitis diphtheritica* sind sehr mannigfaltig; die wichtigsten sind folgende:

1. Nasenblutungen; sie werden meist bei jener Form beobachtet, die ihren Ausgangspunkt von der Diphtheritis der Nase nimmt. Häufig sich wiederholende Blutungen haben eine üble Vorbedeutung; sie sind ein Symptom der Veränderung der Nasenschleimhaut.

2. Lungenödem. Es tritt plötzlich auf und bedingt einen schnellen Tod.

3. *Oedema glottidis.* Es wird besonders in jenen Fällen beobachtet, wo nur eine diphtheritische Infiltration vorliegt und die Suffocationsbeschwerden gering sind. Ganz unerwartet treten Erstickungsanfälle ein, die mit der Exsudation in keinem Zusammenhange stehen und binnen wenigen Stunden den letalen Ausgang herbeiführen.

4. Lungenemphysem ist bei der *Laryngitis diphtheritica* viel seltener als bei der *Laryngitis crouposa* und kommt hauptsächlich in Folge hochgradiger stenotischer Erscheinungen zu Stande.

5. Die Complication mit Pneumonie, oder mit Bronchitis ist bei der *Laryngitis diphtheritica* nicht so häufig als bei der *Laryngitis crouposa* und wird vorwiegend in jenen Fällen beobachtet, wo der diphtheritische Process sich auf die Bronchien fortpflanzt. Die Pneumonie, die sich gewöhnlich als Pleuropneumonie äussert, tritt zumeist zwischen dem 3—8 Krankheitstage auf. Ich habe häufig nach gemachter Tracheotomie das Hinzutreten einer Bronchitis oder Pneumonie beobachtet.

6. Als weitere Complication habe ich nicht selten einen acuten Darmcatarrh eintreten gesehen, der zu Collapsuserscheinungen Anlass gab.

7. Ebenso ist die Niere in vielen Fällen afficirt, und zwar kann man häufig Eiweiss im Urin nachweisen und Bellini'sche Cylinder; nie habe ich aber Hydrops eintreten gesehen.

8. Nach jeder Diphtheritis tritt hochgradige, lang dauernde Anämie Abmagerung und Muskelschwäche ein.

9. Die Lymphdrüsen können vereitern und verjauchen, ebenso das benachbarte Zellgewebe.

10. Wo die Laryngostenose eine Tracheotomie nothwendig machte, tritt häufig Diphtheritis der Trachealwunde ein.

11. Als Nachkrankheit habe ich in mehreren Fällen Lähmungen des Rachens, des Kehlkopfes, der Augenmuskeln und der unteren Extremitäten beobachtet.

Diagnose.

Die Diagnose ist häufig mit grossen Schwierigkeiten verbunden, insbesondere in jenen Fällen, wo die primäre Krankheit wenig ausgeprägt ist. Früher hielt man sich an den pathologisch-anatomischen Grundsatz und diagnosticirte in jenen Fällen wo eine fibrinöse Exsudation auf die Schleimhaut aufgelagert war, eine *Laryngitis crouposa*, während da, wo die Exsudation in's Gewebe der Schleimhaut erfolgte eine Diphtheritis angenommen wurde. Auf diese Weise kann man jedoch keine sicheren Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gewinnen. Nur bei

richtiger Würdigung der Allgemeinerscheinungen, der Drüsenaffection und bei gehöriger Beachtung der Reihenfolge, in der die Erscheinungen auftreten, wird es möglich sein, beide Krankheiten von einander zu unterscheiden.

Als Anhaltspunkte bei der Differentialdiagnose halte man Folgendes fest: Während bei *Laryngitis crouposa* im Prodromalstadium nur geringes Fieber keine Allgemeinerscheinungen und keine Drüsenschwellung obwalten, ist bei *Laryngitis diphtheritica* im *Stadium prodromorum* hohes Fieber und ausgesprochene Allgemeinerscheinungen, Hinfälligkeit, Erbrechen und Drüsenschwellungen. Die Dauer des Prodromalstadiums der *Laryngitis diphtheritica* ist meist länger. Erstickungsanfälle im Stadium der Laryngostenose sind bei *Laryngitis crouposa* regelmässig, während sie bei *Laryngitis diphtheritica* in einer Reihe von Fällen gänzlich fehlen oder auch ohne vorhergegangene Laryngostenose auftreten. Der Husten, bei beiden Krankheiten gleich geartet, kann bei der *Laryngitis diphtheritica* fehlen. Die Palpation am Halse giebt bei *Laryngitis crouposa* keine oder nur sehr geringe Drüsenschwellung; bei *Laryngitis diphtheritica* findet man gleich in den ersten Stunden Drüsenschwellung, die bei Fortschreiten der Krankheit stets zunimmt.

Wo gleichzeitig mit der *Laryngitis diphtheritica* ein scharlachförmiges Erythem auftritt, kann man die Diphtheritis mit einer Scarlatina verwechseln; doch wird eine genaue Untersuchung der Gaumenschleimhaut und genaue Berücksichtigung aller übrigen Symptome vor Irrthümern leicht bewahren.

Prognose.

Bei der Stellung der Prognose muss man, dem Gesagten zufolge, sehr vorsichtig sein; denn die *Laryngitis diphtheritica* ist unter allen Umständen eine äusserst gefährliche Krankheit, deren Complicationen häufig ausser aller Berechnung des Arztes stehen. Sehr viel kommt es bei der Prognose auf den Charakter der Epidemie an. Ferner achte man auch auf das Alter des Kindes, je jünger das Kind, desto ungünstiger die Vorhersage, ebenso übt die Constitution des Patienten einen wesentlichen Einfluss auf die Prognose; schwache cachektische Kinder erliegen beinahe immer der Krankheit. Endlich hängt sehr viel von der grösseren oder geringeren Ausbreitung des diphtheritischen Processes ab.

Was die Form der *Laryngitis diphtheritica* betrifft, so ist jene, bei der die Exsudate auf der Schleimhaut aufgelagert sind, die also der *Laryngitis crouposa* ähnlich ist, am wenigsten gefährlich. Bei derjenigen Form, wo die Laryngitis als Infiltration in das Gewebe der Schleimhaut auftritt, ist die Prognose sehr ungünstig. Bei der septicämischen Form ist die Prognose geradezu letal zu stellen.

Therapie.

Bei der Behandlung der *Laryngitis diphtheritica* kommt zunächst die Lösung der gesetzten Exsudate und die mechanische Bekämpfung der bereits entwickelten Asphyxie in Betracht.

Die Kälte in Form von Eisbeuteln und Eiscravatten oder als Leiter'scher Wärmeregulator von 5—12° R. angewendet, scheint nach meinen Erfahrungen auf den diphtheritischen Process keinen wesentlichen Einfluss zu äussern. Kaulich und mit ihm andere Autoren vindiciren der Wärme bei Lösung der Exsudate mehr Erfolg. Es ist schwer, über diese Frage ein sicheres Urtheil abzugeben. Nach meiner Erfahrung kann die consequente Anwendung der Wärme, wie sie Kaulich angegeben (nämlich Einhüllen des Halses in feuchte, heisse Compressen und darauf den Leiter'schen Wärmeregulator), nur bei local verlaufenden Processen, wo mit der Exsudation im Kehlkopf der Höhepunkt der Krankheit erreicht ist, günstig einwirken und zur Lösung der Exsudation beitragen. Wo aber letztere noch im Gange ist und der Process unter dem Bilde der allgemeinen Infection verläuft, bleibt die Wärme wirkungslos.

Zur Entfernung der gesetzten Exsudate hat man die mechanische Ablösung derselben mit Schwamm oder Pinsel empfohlen und namentlich Oertel räth zur Vornahme dieser Operation an, jedoch so spät wie möglich, da wo unmittelbare

Lebensgefahr vorliegt, keineswegs aber dort, wo die Faserstoffausscheidung noch im Gange ist, weil nach der entfernten Membran sich gleich wieder eine zweite bildet. Ich kann dieser mechanischen Entfernung nicht das Wort sprechen, weil ich diese Manipulation für gefährlich halte und würde sie nur dort zulassen, wo für den Fall einer möglichen Erstickungsgefahr Vorbereitungen zur Vornahme der Tracheotomie getroffen wären. In der Privatpraxis, ohne genügende Assistenz, ist ein solches Verfahren gar nicht räthlich. Ich halte an dem bereits früher ausgesprochenen Grundsatze fest, dass jede mechanische Beleidigung des erkrankten Gewebes schädlich sei. Die Lösung der Exsudate kann auch hier nur durch die Anwendung von geeigneten medicamentösen, warmen Inhalationen angestrebt werden. Auch diese sind nur dann von Nutzen, wenn sie gleich im Beginne bei nicht allzurascher Exsudation, und zwar mit dem Sigle'schen Apparate, vorgenommen werden. Bei massenhafter Exsudation und allgemeiner Infection sind Inhalationen wirkungslos. Mit Vorliebe wende ich an: Rp. Merc. sublimati corrosivi 0·05, Aq. fontis dest. 200·0 D. S. Zum Einathmen. Rp. Acidi carbolici 2·0, Aq. fontis dest. 200·0 — Aluminis crudi 5·0, Plumb. acetici 25·0; Aq. fontis dest. 500·0. Rp. Aq. calcis, Aq. fontis dest. aa. 100·0, Spiritus Vini 2·0. Insufflationen mit Jodoform 2·0 auf 12·0 Magnesia carbonica erweisen sich im Beginne als nützlich.

PINEL und ALIBERT empfehlen Inhalationen mit Aether, WARRING CURRAND Inhalationen von Joddämpfen, Andere wieder solche von Bromdämpfen. Ich habe nie einen Erfolg davon gesehen. Ueber die Wirksamkeit der intralaryngealen Injectionen von Kalkwasser (ALBU), von einer zweiprocentigen Sulfas Zinci-Lösung (FUKALA), von *Ferrum sesquichloratum* und Wasser zu gleichen Theilen (PALVADEAU) liegen keine genügenden Erfahrungen vor. Emetica haben keinen Erfolg und sind wegen Schwächung des Organismus zu vermeideh. Zur Bekämpfung der Asphyxie wird auch bei der *Laryngitis diphtheritica* die Tracheotomie vorgenommen. Die Vornahme dieser Operation ist deshalb gerechtfertigt, weil ohne sie selten ein Fall dieser Krankheit zur Genesung gelangt.

Es liegt in der Natur der Sache, dass der Ausgang einer solchen Operation viel günstiger sein muss in jenen Fällen, wo es sich um einen einfachen localen Exsudationsprocess der Kehlkopfschleimhaut handelt, als in jenen Fällen, wo der Process im Larynx secundär in Folge einer allgemeinen Infectionskrankheit auftritt. Es ist daher erklärlich, dass der Erfolg der Tracheotomie bei *Laryngitis diphtheritica* sich weit ungünstiger gestalten müsse, als bei der *Laryngitis crouposa,* da dieselbe zu einer allgemeinen Infection, zu Nachkrankheiten, sowie zu Septicämie und diphtheritischer Erkrankung der Wunde führen kann. Um die von vielen Aerzten angefochtene Zweckdienlichkeit der Tracheotomie richtig zu würdigen, muss man die Statistik zu Hilfe nehmen. Aus den mir zugänglichen statistischen Daten, welche Fälle von den verschiedensten Epidemien, den verschiedensten Ländern, Operateuren und Hospitälern betreffen, habe ich entnommen, dass unter 12.736 vorgenommenen Tracheotomien die Anzahl der Geheilten die erhebliche Ziffer 3409 erreichte, das ist ein Heilungsprocent von 26·7; der Nutzen der Tracheotomie ist mithin aus diesen Zahlen hinlänglich festgestellt.

Nach meiner Erfahrung ist somit diese Operation in allen Fällen von *Laryngitis diphtheritica* vorzunehmen, wo hochgradige laryngostenotische Erscheinungen vorliegen und wo dieselben über die anderen Erscheinungen der Diphtheritis prävaliren.

Dagegen ist sie contraindicirt: 1. In allen Fällen, wo der Process gleichzeitig über mehrere Schleimhautpartien (Nase, Conjunctiva, Mundschleimhaut, Rachen, Larynx, Bronchien) verbreitet ist und Vergiftungserscheinungen vorwiegen. 2. In Fällen von localer Diphtheritis, wo bedeutende Drüsentumoren, sowie eine ödematöse Schwellung der Haut am Halse und Intoxicationserscheinungen bestehen. 3. Bei allen Formen von septischer Diphtherie mit geringer Larynxstenose.

Wiewohl der Erfolg der Tracheotomie bei Kindern unter einem Jahre vielen Schwierigkeiten begegnet und mit mancherlei Complicationen (Darmkrankheiten, Reflexkrämpfe, lobuläre Pneumonie etc.) verbunden ist, so kann ich doch dem Ausspruche von TROUSSEAU, dass diese Operation bei Kindern unter zwei Jahren nicht angezeigt sei, nicht beipflichten; nach meiner Ansicht ist man auch bei Kindern unter einem Jahr in Anbetracht der Möglichkeit der Genesung (13·5% Heilungen) nicht berechtigt, die Vornahme der Tracheotomie in geeigneten Fällen von *Laryngitis diphtheritica* zu unterlassen.

Im Grossen und Ganzen gestalten sich allerdings die Heilungsverhältnisse bei der Tracheotomie desto günstiger, je älter das Kind ist.

Die Beschreibung des operativen Verfahrens, als in den Rahmen dieser Arbeit nicht gehörig, übergehend, füge ich nur bezüglich der Operationsmethode bei, dass die *Tracheotomia superior* jene Methode ist, die nach den bis jetzt gesammelten Erfahrungen die geringsten Nachtheile hat.

Die Ausgänge der *Laryngitis diphtheritica* nach vorgenommener Tracheotomie sind: 1. in Genesung, indem bei local verlaufendem Process die laryngostenotischen Erscheinungen verschwinden und die Respiration normal wird. Die Canule wird erst dann definitiv entfernt, wenn die diphtheritischen Producte im Rachen und Larynx vollständig verschwunden sind und die Temperatur ganz normal ist; es geschieht dies selten vor dem 8 Tage. 2. Ausgang in diphtheritische Entzündung der Bronchien; diese kann gleich in den ersten 24 Stunden nach der Operation oder erst am 2.—8. Tage erfolgen. Die Erkrankung beginnt mit Frost, hochgradiger Temperatur bis 41·5°, die Respiration wird sehr frequent, 40—60', oberflächlich und mühsam, die Secretion und Expectoration aus der Canule hört auf oder es stellt sich jauchige, mit Membranfetzen untermischte Secretion ein. Die Percussion der Lunge ergiebt matteren Percussionsschall vorne unter dem *Manubrium sterni* und entsprechend den ersten Intercostalräumen einen tympanitischen Schall. Bei der Auscultation hört man stellenweise gar kein Respirationsgeräusch, stellenweise Rasselgeräusche, stellenweise scharfes In- und Exspirium. Es entwickeln sich gleich der Dyspnoe Erscheinungen der Athmungsinsufficienz. Die Kinder verfallen sichtlich, die Athemnoth erreicht den höchsten Grad. Mit den Erscheinungen der Bronchitis nehmen auch die Allgemeinerscheinungen, Apathie, Muskelschwäche, Anästhesie der Haut und Sopor, zu, und es erfolgt der Tod gewöhnlich bei einem Erstickungsanfall. Meist sind alle therapeutischen Massnahmen, kalte Umschläge, Expectorantia und Excitantia, fruchtlos. 3. Ausgang in Septicämie. Diese entwickelt sich nur langsam meist in jenen Fällen, wo Diphtheritis der Wunde eintrat. Symptome und Verlauf sind aus dem Früheren bereits bekannt, häufig treten Diarrhoen, Milzschwellung und Nierenentzündung hinzu. Was die Therapie betrifft, verweisen wir auf das bei der *Diphtheritis septica* bereits Gesagte.

Die Complicationen bei vollzogener Tracheotomie bei der *Laryngitis diphtheritica* sind:

1. Abscesse im Mediastinum. Im Ganzen ist diese Complication selten und nur in jenen Fällen beobachtet worden, in denen die *Tracheotomia inferior* gemacht wurde und wo die Wunde diphtheritisch wurde.

2. Diphtheritis der Wunde. Sie tritt um so früher ein, je schwerer der diphtheritische Process ist, am häufigsten hängt die Complication von der Epidemie ab; auch die Methode der Operation soll auf diese Complication Einfluss nehmen. In Anstalten soll sie häufiger als in der Privatpraxis zur Beobachtung kommen. Man findet in solchen Fällen in 24 Stunden nach vorgenommener Operation eine bedeutende Röthung, Schwellung und missfärbiges Aussehen der Wunde; bald ist der ganze Wundcanal bis in die Trachea von gleichem Aussehen, die benachbarten Weichtheile schwellen an, je nach dem Grade der diphtheritischen Entzündung; es kann dadurch zu einer bedeutenden ödematösen Schwellung der vorderen Partie

des Halses kommen. Nach 3—4 Tagen tritt Verjauchung und bedeutende Zerstörung der Weichtheile ein. Das Umsichgreifen des diphtheritischen Processes bringt das Weitergreifen der allgemeinen Erscheinungen mit sich und der Patient kann plötzlich sterben oder allmälig unter den Erscheinungen der Septicämie zu Grunde gehen. Die Behandlung der Wunddiphtherie erheischt grosse Sorgfalt; man wendet mit Vortheil Sublimatsolution, Carbolsäure 6procentig, Jodoform oder Aq. phagadaenica lutea an.

3. Phlegmonöse Entzündung der Wunde. Sie ist bei schweren Formen der Diphtheritis ziemlich häufig. Zerrung und Quetschung der Weichtheile bei der Operation scheint ihre Entstehung zu begünstigen; sie tritt in 24, längstens 48 Stunden nach der Operation auf. Die Wundränder werden geschwellt, intensiv geröthet, hart und starr; auch das subcutane Gewebe in der Umgebung der Wunde schwillt mehr weniger stark an und die Röthung der Haut wird immer grösser; zuweilen treten auch Blasen auf und es zeigen sich excoriirte Hautstellen. Selten führt die phlegmonöse Entzündung zur Abscessbildung, meist kommt es zur Abstossung der necrotischen Partien. Die Wunde vergrössert sich durch Necrose der Trachealringe und es kommt zu unangenehmen Blutungen aus den Wundrändern in die Trachea. Die Heilbarkeit der phlegmonösen Entzündung hängt von dem Kräftezustande des Patienten ab und von dem Grade der diphtheritischen Infection; bei local verlaufendem Process pflegt die phlegmonöse Entzündung rasch zu heilen, wenn nicht noch andere Complicationen oder Nachkrankheiten sich hinzugesellen. Bei grossem Substanzverluste erfolgt die Heilung langsam. Die Wunde wird mit 3procentiger Carbolsäurelösung mehrere Male täglich gereinigt.

4. Erysipel der Wunde. Es gesellt sich am häufigsten zur phlegmonösen Entzündung der Wunde, es beginnt mit einer ziemlich hohen Temperatur, 39·5—40·0°, die Wundränder sind stark infiltrirt. Die Wunde sieht blass, trocken aus und zeigt intensiv rothe Ränder; am 2.—5. Tage beginnt von den letzteren aus eine erysipelatöse Röthung und Schwellung, die sich rasch über den Hals verbreitet; meist schwellen die Halsdrüsen an. Während der Verbreitung des Erysipels besteht hohes Fieber; das Erysipel kann sich über den Kopf, Hals, die Brust, ja über den ganzen Körper verbreiten. Meist führt das Erysipel zu Gangrän oder zu einer septischen Allgemeininfection, die letal endigt.

5. Gangrän der Wunde. Sie kann entweder nur die innere Fläche der Wunde betreffen oder greift in die Tiefe und verbreitet sich über die Haut und die übrigen Weichtheile. Die oberflächliche Gangrän ist oft durch eine unpassende Canule verschuldet, die weit verbreitete Gangrän hängt mit der diphtheritischen Infection zusammen. Die Gangrän entwickelt sich meist am 3.—4. Tage nach der Operation. Die gangränescirte Wunde liefert ein jauchiges, stinkendes Secret, es kommt zur Infiltration der Umgebung der Wunde. Der gangränöse Process greift allmälig weiter und es kommt zur Necrose der Trachealringe. Ist der diphtheritische Process bereits abgelaufen und reichen die Kräfte des Patienten aus, kann es zur Abstossung der brandigen Partien und zur Heilung kommen.

6. Ulceration der Trachea. Diese entsteht durch einen Druck einer unpassenden Canule auf die Trachealwand; sie kann aber auch bei ganz passender Canule in Folge heftiger Hustenstösse und starker Reibung der Trachealschleimhaut an der Canule entstehen. Sobald es im Verlaufe einer Tracheotomie zum blutigen Sputum kömmt, muss eine genaue Untersuchung und Auswechslung der Canule erfolgen; leichte Ulcerationen an der Trachea sind nach KÖRTE ziemlich häufig.

7. Blutungen nach der Tracheotomie. Nach gemachter Tracheotomie treten zuweilen lebensgefährliche Blutungen auf; sie stammen oft aus nicht unterbundenen Gefässen. Die Blutungen, die in der Nachbehandlung beobachtet werden, sind entweder durch Diphtheritis der Wunde, oder durch eine phlegmonöse Entzündung, durch Gangrän der Wunde oder endlich durch Decubitusgeschwüre der Wunde bedingt. Auf diese Weise entstehen leichte vorübergehende Blutungen, aber es kann auch aus wichtigen Gefässen zu profusen Hämorrhagien kommen,

die den sofortigen Tod zur Folge haben. Die Blutungen ereignen sich gewöhnlich zwischen dem 2.—10. Tage nach der Operation; Blutungen aus Decubitusgeschwüren in der Trachea zwischen 3—21 Tagen. Solche Fälle von Blutungen erwähnen KÖRTE, GNÄNDINGER, WOOD, WILKS, ZIMMERLIN. Parenchymatöse Blutungen aus der Schilddrüse wurden von STEINER, von VOIGT und ZIMMERLIN beobachtet. Zur Vermeidung von Blutungen ist zunächst eine richtige Wahl der Canule zu treffen; KRÖNLEIN empfiehlt die Aetzung der Wundränder nach der Operation mit Liqu. ferr. sesquichlorat., ZIMMERLIN, die Inhalation von Oleum terebinthinae und 2% Eisenchloridlösung.

8. Nieren- und Herzentzündung (siehe später).

9. Lähmungen. Zuweilen beobachtet man bei Tracheotomirten Störungen der Deglutition in Folge einer Rigidität der Schlundmusculatur und diese sind wesentlich verschieden von den nachfolgenden, durch Lähmung erzeugten Störungen des Schlingactes. Zwischen dem 6.—12. Tage kommt es nach der Tracheotomie zuweilen zu Erscheinungen der Lähmung des Larynx; dann müssen die Kinder mittelst der Schlundröhre genährt werden. Nach Entfernung der Canule beobachtet man manchmal eine Parese der *Mm. crico-arytaenoidei*, die sich durch Schnarchen, geräuschvolle Inspiration und inspiratorische Einziehung des Thorax kundgiebt. In solchen Fällen schreitet man zur Faradisation des Larynx.

Bisweilen entsteht nach der Tracheotomie eine vorübergehende oder dauernde Behinderung der Respiration, die oft die definitive Entfernung der Canule unmöglich macht. Lähmungen der Glottismuskeln, Granulationswucherungen in der Trachea und narbige Stricturen der Trachea sind die bis jetzt beobachteten Ursachen, welche dies bewirken.

Von den Lähmungen der Glottis haben wir bereits gesprochen; was die Granulationswucherungen betrifft, so kommen dieselben meist bei jungen Kindern vor, sie befinden sich gewöhnlich am oberen Rande der Trachealwunde und werden bei jeder Inspiration hineingezogen, quellen auf und verschliessen die Trachea; in Folge eines solchen Verschlusses kann bei kleinen Kindern, bei denen die Luftwege sehr eng sind, der Tod plötzlich eintreten. PAULY, BOUCHUT und BERGERON berichten über Fälle, wo die Kinder beim Herausziehen der Canüle plötzlich erstickten. Solche Granulationswucherungen entstehen nach KÜSTER und TRENDELENBURG bei Durchschneidung des Ringknorpels viel häufiger als bei reinen Tracheotomien. Nach KOCH gehen die Granulationen nicht immer von der Wunde aus, sondern sie können auch von anderen Stellen, wo diphtheritische Geschwüre im Trachealraume gesessen sind, ihren Ursprung nehmen, ebenso kann ein Decubitusgeschwür den Grund eines Granulationswulstes abgeben. SENDLER, SMITH und TROUSSEAU rathen, bei vorhandener Granulationsstenose ruhig abzuwarten und wollen dabei mehrmals Heilung beobachtet haben; in einem Falle von BOUCHUT wurde die Canüle 6 Jahre getragen. Man empfiehlt, die Granulationen zu cauterisiren oder auszukratzen.

Die Stenosen der Trachea oder des Larynx nach Diphtherie durch Narbenbildung sind selten; sie entstehen entweder vor Entfernung der Canüle und machen ihre definitive Beseitigung unmöglich oder sind nur eine Folge der Vernarbung der Trachealwunde und kommen erst später zur Geltung, nachdem die Trachealfistel vollständig geschlossen ist. In allen Fällen sitzt die narbige Stenose oberhalb der Operationswunde, also im Kehlkopf oder in der Trachea; die Glottis ist hierbei immer frei. Die Verengerung muss keine hochgradige sein, um heftige Erscheinungen zu veranlassen; Stenosen der Luftwege, die das Lumen nicht sehr bedeutend verengen, können Dyspnoe erzeugen, ja sogar zur Asphyxie führen. KÖRTE hat mehrere solche Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Bei der Behandlung kommen in Betracht unblutige Erweiterung durch Bougies, Trennung der Narbenstränge vom Lumen der Luftröhre aus und Spaltung der Strictur, um sie den Instrumenten zugänglich zu machen.

IV. Diphtheritis der Haut.

Die Diphtherie der Haut kommt relativ selten vor, namentlich auf einer gesunden Haut habe ich die Entwicklung der Diphtherie nie beobachtet; über solche Fälle berichten nur PERRIN, AUBRUN und SEITZ. Die Lieblingsorte, wo Hautdiphtherie am häufigsten auftritt, sind eczematöse Excoriationen hinter dem Ohre, an der Ohrmuschel, an den Hautfalten am Halse, an den Inguinal- Crural- und Anusfalten, in der Umgebung der Nase, an den Mundwinkeln, an der Kopfhaut und an jeder beliebigen excoriirten Hautstelle; häufig sieht man die Diphtherie an den Blutegelstichen, auf der Oberfläche einer durch Zugpflaster erzeugten Excoriation und an Herpesbläschen entstehen. Die Erscheinungen der Hautdiphtherie sind folgende: Die vorhandene Excoriation wird schmerzhaft, sie entzündet sich und secernirt ein helles, scharfes, übelriechendes Secret. Die Wundränder schwellen ziemlich stark an, überragen die umgebenden Partien der Haut, sie werden livid, blauröthlich aussehend. Binnen wenigen Stunden oder erst nach mehreren Tagen bildet sich auf der entblössten und entzündeten Cutis ein zunächst in's Gewebe derselben eingelagertes fibrinöses Exsudat. Die Cutis wird hierbei starr, sieht gelblich und trocken aus, allmälig nimmt das Exsudat zu und bildet schliesslich eine aufgelagerte Membran. Diese Membranen, zuerst dünn, werden immer dicker und bilden zuweilen eine speckig aussehende, 9—12 Mm. (4—6 Linien) dicke, mehrseitige Schwarte von weissgelber Färbung, die sehr fest anhaftet. Die unmittelbar auf der Cutis aufliegende Schichte ist ziemlich dick und lässt sich an den Rändern leicht ablösen, während die Membran in ihrem Centrum sich nur mit Gewalt entfernen lässt, worauf die darunter liegende, gelblich gefärbte Cutis leicht blutet. Die Membranen werden an ihrer äussern Oberfläche vom Wundsecret befeuchtet, allmälig erweicht, schwarzgrau und übelriechend. Die Umgebung der diphtheritischen Hautwunde ist geröthet und geschwellt.

Nicht selten entwickelt sich daselbst Erysipel, das wandern und durch hochgradiges Fieber zu pyämischen Erscheinungen führen kann. Bei einem solchen Erysipel wird die Epidermis in Bläschen aufgehoben; diese Bläschen bersten, confluiren, es bildet sich eine Wundfläche, die sich alsbald mit diphtheritischem Exsudate belegt. Die Dauer und der Ausgang einer Hautdiphtherie hängt von der Ausdehnung des diphtheritischen Processes ab und von der Oertlichkeit, auf der sie sich entwickelt hat. Wenn sie nur auf einzelne Hautexcoriationen beschränkt bleibt und fieberlos verläuft, kann sie in 8—14 Tagen ablaufen. Wenn sie jedoch über grössere Hautpartien ausgebreitet ist, besonders bei cachektischen, scrophulösen und rhachitischen Kindern, die überdies unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, kann die Hautdiphtherie Wochen und Monate dauern und gehört zu den hartnäckigsten Uebeln. Wo die Hautdiphtherie unter allgemeinen Erscheinungen verläuft, kann sie zur Infection der Schleimhäute, zu Laryngitis, Nasendiphtherie, *Angina diphtheritica* führen. Eine solche fieberhaft verlaufende Hautdiphtherie kann nach mehrtägigem Verlaufe heilen; sie bedingt immer Schwellung der benachbarten Drüsen, wesentliche Störung der allgemeinen Ernährung und kann Albuminurie und Lähmung im Gefolge haben.

Die Prognose ergiebt sich aus dem über den Verlauf und den Ausgang Gesagten.

Die Therapie ist local und allgemein. Zur localen Behandlung verwendet man Alkalien, Soda, Aqu. Calcis, Kali chloric. und Antiseptica: Carbolsäure, Sublimat, Jodoform oder auch Caustica. Ich gebrauche Aqu. phagedaenica lut. Jodoform- oder Sublimatgaze oder Bestäubungen mit Calomel oder Jodoform.

Diphtheritis der äusseren Geschlechtsorgane.

Sie tritt zumeist im Verlaufe der Diphtherie anderer Schleimhäute auf, am häufigsten als Theilerscheinung einer allgemeinen septischen Infection. Nur in seltenen Fällen bildet sie die erste Localisation des diphtheritischen Processes; es ist bis jetzt nicht erwiesen, ob sie sich auf der intacten Schleimhaut der

Genitalien entwickeln kann. Bei Knaben sind Erosionen der Eichel, der Vorhaut, bei Mädchen Excoriationen der Vulva, der Genitocruralfalten oder ein Scheidencatarrh und bei beiden Geschlechtern oberflächliche Risse am After der Ausgangspunkt der diphtheritischen Affection. Die Krankheit ist bei Mädchen häufiger als bei Knaben.

Die Erscheinungen der Diphtheritis der Vulva sind in Kürze folgende: Beide Schamlippen schwellen allmälig an, die Haut derselben erscheint livid roth, zuweilen leicht ödematös, es stellt sich reichliche eitrige Secretion aus der Vulva ein, die Kinder klagen über Schmerz beim Uriniren und bekommen häufig Blasenkrämpfe. Binnen wenigen Tagen bilden sich an den grossen Schamlippen gelbliche, in's Gewebe der Schleimhaut eingelagerte Punkte und durch deren Vereinigung eine fibrinöse pseudodiphtheritische Auflagerung, die sich manchmal über die gesammte Schleimhaut der Vagina ausbreitet. Die gebildeten Exsudate erweichen und verflüssigen sich und können so abgestossen werden. In kurzer Zeit jedoch kömmt es zu Nachschüben und es kann sich eine solche Reproduction durch Tage und Wochen hinziehen. Die Inguinaldrüsen sind gleich im Beginne geschwellt und es können sich förmliche Bubonen bilden. Wenn die Diphtheritis der Vulva local ohne Vergiftungserscheinungen verläuft, so heilt sie in der Mehrzahl der Fälle. Ausser der septischen, durch das Erysipel bedingten Infection beobachtet man zuweilen den Ausgang in Gewebsnecrose.

Bei Knaben beobachtet man häufig Diphtheritis der Vorhaut als Folge der rituellen Circumcision, oder es entwickelt sich dieselbe im Verlaufe einer bereits bestehenden Diphtheritis des Rachens, der Nase, des Larynx, der Lippen etc. Die Vorhaut wird roth, schwillt an und auch die Haut des Penis wird in Mitleidenschaft gezogen. Beim Versuche, die Vorhaut über die Eichel zurück zu ziehen, quillt ein stinkendes, eitriges Secret heraus. Das Uriniren wird schmerzhaft; die Inguinaldrüsen schwellen an; nach einigen Tagen nimmt die Schwellung ab, und beim Zurückziehen der Vorhaut sieht man die Schleimhaut mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Gesellt sich zu der Diphtherie Erysipel hinzu, so ist ein solcher Vorgang äusserst gefährlich, weil er zur Gewebsnecrose des Penis und zu einer allgemein septischen Infection führen kann, die einen letalen Ausgang nimmt.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Störungen der Verdauungsorgane. Abgesehen von dem bereits in der Symptomatologie gewürdigten Erbrechen, wird in einzelnen, allerdings sehr seltenen Fällen auch der Magen von dem diphtheritischen Process ergriffen. Es treten Magenschmerzen spontan und bei Berührung oder auch während der Verdauung auf, heftiges Erbrechen von Schleim und Schleimhautschorfen untermischt mit Speiseresten und Collapsus. Im Verlaufe septischer Diphtherie kommt es auch zu Dickdarmcatarrh; die enorm zahlreichen schleimig-eitrigen, blutigen Stühle führen auch hier zu raschem Verfall.

Störungen der Nierenthätigkeit. Von Wichtigkeit ist das Auftreten von Albuminurie bei der Diphtherie; dieselbe ist bei einigen Epidemien sehr häufig, bei anderen nur eine seltene Erscheinung. EBERTH beziffert ihr Vorkommen mit 66%, UNRUH mit 30% aller Fälle. Ebenso verschieden sind die Angaben von EMPIS und BOUCHUT, SÉE und SANNÉ. Ich selbst sah in einigen Epidemien diese Krankheit in einem Drittel der Fälle, wieder bei Anderen in kaum 10%. Die Albuminurie wird oft auch bei leichten Fällen vorübergehend beobachtet. Im Allgemeinen aber wird die Albuminurie von der Heftigkeit des diphtheritischen Processes beeinflusst; in schwereren Fällen ist die Menge des Eiweisses beträchtlich; mit der Verbreitung des Processes nimmt gewöhnlich auch die Eiweissmenge zu. Charakteristisch sind die Schwankungen in der Quantität des Eiweisses, das erst mit dem Schwinden sämmtlicher diphtheritischer Symptome sich verliert. Trotzdem veranlasst diese Nierenerkrankung selten Hydrops, nur hier und da habe ich leichtes Oedem im Gesichte und an den Knöcheln gesehen. Die Angabe UNRUH'S, dass die Albuminurie das erste und einzige absolut sichere

Kennzeichen der stattgehabten allgemeinen Infection sei und wo sie fehle, die allgemeine Infection auszuschliessen sei, halte ich nicht für richtig, da die Albuminurie bei vielen septischen Fällen fehlt und andererseits wieder in blos local verlaufenden Krankheitsfällen constatirt wird.

Die Ursache der Albuminurie bei Diphtheritis ist eine sehr verschiedene. Oft ist sie eine Hyperämie der Niere, die durch das Fieber und den Infectionsstoff veranlasst wurde. Hierbei ist die Eiweissmenge gering und die Prognose eine günstige. Ferner ist die Albuminurie häufig nur Folge der durch die Laryngostenose bedingten Stauungshyperämie der Niere, die vorübergehen kann, wenn die Circulationsverhältnisse wieder normal werden. Schliesslich kann die Albuminurie durch eine parenchymatöse Nephritis oder durch eine Schwellung und fettige Degeneration der Nierenepithelien bedingt sein. Nur in diesen Fällen kann die Nierenerkrankung als ein Product der allgemeinen Infection und als ein sicheres Zeichen derselben angesehen werden.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Albuminurie bei der Prognose der Diphtheritis von grosser Bedeutung ist und wo dieselbe die Folge parenchymatöser Nephritis ist, ist sie als sehr ungünstige Erscheinung zu deuten.

Betreffs der Therapie gelten die bei Nierenentzündungen allgemein angenommenen Principien, und zwar Milchdiät, Kohlensäuerlinge, Adstringentien.

In der Reconvalescenz ereignen sich nicht selten Fälle von plötzlicher Herzparalyse, die eine Folge der Verfettung der Herzmuskeln ist. Auch Myo- und Endocarditis wurden als Complicationen der Diphtherie von einigen Autoren beobachtet.

Störungen des Nervensystems. Die Diphtherie hat sehr oft Lähmungen zur unmittelbaren Folge, in manchen Epidemien betreffen die Lähmungen ein Drittel, ja sogar die Hälfte aller vorkommenden Fälle, in anderen Epidemien betragen sie nur 5—10%.

Die diphtheritische Lähmung steht in keinem bestimmten Verhältniss zu der Intensität, Ausdehnung oder Hartnäckigkeit des diphtheritischen Processes, man kann dieselbe auch nach einer gutartigen *Angina diphtheritica* beobachten. Allerdings kommen die Lähmungen meist nach einer *Angina diphtheritica sept.* und nach Nasendiphtherie vor, und scheinen vorzugsweise chronisch verlaufende Fälle von Diphtheritis Lähmungen im Gefolge zu haben. Ferner muss bemerkt werden, dass Lähmungen auch bei Hautdiphtherie, die ohne Betheiligung des Rachens und Kehlkopfes verlaufen war, von Trousseau, Paterson und Philippeaux beobachtet wurden.

Die Lähmungen sind durch verschiedene Ursachen bedingt. Zuweilen sind sie nur die Folge hochgradiger localer Entzündung der Schleimhaut, manchmal können sie durch fettige oder körnige Entartung der Muskelfasern oder durch capilläre Blutungen in die Muskeln oder Nerven bedingt sein, welche so häufig durch die bei Infectionskrankheiten auftretende Störung der Ernährung namentlich des Nervengewebes selbst entstehen. Schliesslich ist auch die durch die Diphtherie bedingte krankhafte Veränderung der Nervencentra als Ursache der Lähmungen anzusehen.

Die Lähmungen entwickeln sich entweder im Verlaufe oder in der Reconvalescenz der Diphtherie, oft kommen dieselben erst 20—30 Tage nach Heilung der localen Affection zum Vorschein. Meist ist die diphtheritische Lähmung symmetrisch, nur ausnahmsweise beobachtet man die hemiplegische Form. Dem Grade nach ist die Lähmung verschieden; in einer Reihe von Fällen findet man wahre Ataxie, in einer zweiten Reihe von Fällen sind einzelne Muskelgruppen derselben complet gelähmt, während andere Muskelgruppen derselben Körpergegend paretisch sind, endlich tritt eine complete Lähmung sämmtlicher Muskeln der ergriffenen Körperregion ein. Die diphtheritische Lähmung bietet die Eigenthümlichkeit, dass die galvanische Contractilität gewöhnlich vermehrt, während die faradische vermindert ist.

Zuweilen sind die Lähmungen nur auf eine Körperregion beschränkt oder sie verbreiten sich allmälig über mehrere Muskelgruppen verschiedener Körpergegenden. Die Lähmungen beginnen gewöhnlich am Gaumensegel, treffen die Augenmuskeln besonders die des Accommodationsvermögens, dann die unteren Gliedmassen, im weiteren Verlaufe die oberen Extremitäten und endlich die Muskeln des Rumpfes und der Respiration. Die im Beginne einer *Angina diphtheritica* auftretennde Gaumenlähmung bleibt gewöhnlich so lange stationär, bis der Localprocess geheilt ist, um dann in der Reconvalescenz von Neuem die charakteristische Ausbreitung zu erlangen.

Bei der Heilung folgen die diphtheritischen Lähmungen derselben Ordnung, die sie bei ihrer Entstehung genommen haben. Der Muskelparalyse gehen gewöhnlich Analgesie oder Anästhesie voraus, die sich nur allmälig einstellt. Die Kranken, namentlich grössere Kinder, klagen gewöhnlich über ein Gefühl von „Pelzigsein" oder „Ameisenkriechen", über ein Gefühl von Schwere. Der Tastsinn ist abgestumpft und es kommt, wie bemerkt, oft zur völligen Anästhesie, meist ist selbe nur auf einige Körperstellen beschränkt. In gleicher Weise, wie die Sensibilitätsstörung, entwickelt sich auch die motorische Lähmung nach und nach; aus einer anfänglich sich einstellenden Muskelschwäche bildet sich endlich Unbeweglichkeit aus. Die diphtheritischen Lähmungen können sich ohne die geringste Allgemeinerscheinung einstellen; höchstens dass man hier und da einige Tage vor Eintritt dieser Complication eine leichte Temperatursteigerung wahrnimmt und Albuminurie nachweisen kann. Nur selten ist trotz der früher geschilderten Nervenstörung die Intelligenz gestört, und es ist überraschend, dass die Kranken bei dem blöden Gesichtsausdruck und der schwer verständlichen Sprache vernünftige Antworten auf die gestellten Fragen geben.

Verbreitete diphtheritische Lähmungen sind stets von einer tiefen allgemeinen Ernährungsstörung begleitet; solche Kinder leiden an Erbrechen und Diarrhoe, verdauen schlecht, sind matt und schläfrig, zeigen, kurz gesagt, Zeichen einer hochgradigen Cachexie. Die Lähmung der Muskeln am Gaumensegel kann total oder partiell sein. Die Symptome einer solchen Lähmung sind näselnde Sprache, schwache Stimme und schnarchende Respiration. Die Deglutition ist erschwert, flüssige Nahrungsmittel und Getränke werden durch die Nase ausgestossen. Die Kinder können nur tropfenweise trinken und bei zurückgebeugtem Kopfe. Ist aber gleichzeitig der Pharynxkopf gelähmt, so ist die Deglutition ganz unmöglich und es können bei dem Versuche zu schlucken, förmliche Erstickungsanfälle sich einstellen. In diesem Falle ist die Ernährung der Kinder mit der Schlundsonde nothwendig. Auch die Expectoration ist in einem solchen Falle unmöglich, es entsteht eine Ansammlung von Schleim im Rachen, welche die Respiration und Deglutition noch mehr beeinträchtigt. Bei der Inspiration findet man die Gaumensegel unbeweglich, herabhängend und die grössten Reize können keine Reflexbewegungen hervorrufen, selbst auf schwache elektrische Ströme reagirt die Gaumenmusculatur wenig oder gar nicht. Zuweilen tritt mit der Lähmung der Gaumensegel Parese der Zunge, der Kaumuskeln und der Lippen ein, es erhält das Gesicht dadurch einen blöden Ausdruck; die Kinder halten den Mund offen, können kaum kauen, nur schwer saugen und trinken und es stellt sich Speichelfluss bei ihnen ein; sie magern dadurch rasch ab. In acuten Fällen heilt die Gaumenlähmung sehr bald, oft binnen 8 Tagen, manchmal jedoch erst in 4—6 Wochen.

Auch Störungen des Sehvermögens, als Accommodationsparese, Lähmungen der Augenlider, Strabismus, wurden manchmal beobachtet. Zu den Lähmungen des Gaumensegels und des Sehapparates gesellen sich später, wenn der Localprocess bereits abgelaufen ist, Lähmungen der Extremitäten, und zwar der unteren sowohl als auch der oberen; die Lähmung der Gliedmassen ist meist doppelseitig und führt innerhalb eines Zeitraumes von 6—8 Wochen zur Heilung. Nur in schweren Fällen participiren an der Lähmung auch die Muskeln des Halses, Nackens und Rumpfes. Durch Lähmung der Muskeln des Kehlkopfes und der Brust entstehen

Respirationsbeschwerden, Asthma. Durch Lähmung der Larynxmuskeln pflegen die Kranken, wenn sie Nahrung zu sich nehmen, zu husten, es können so Speisereste in die Bronchien gelangen und die sogenannte Schluckpneumonie veranlassen. Bei hochgradiger Lähmung sämmtlicher Respirationsmuskel erfolgt der Tod durch Lungenödem unter dem Bilde der Asphyxie. Auch die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes können an einer hochgradigen Lähmung theilnehmen.

Die diphtheritischen Lähmungen können zum Tode führen: durch Inanition, Suffocation, Herzparalyse, Pneumonie, Lungenödem, Nephritis, Myocarditis etc.

Bei der Behandlung ist ein tonisirendes und reconstituirendes Verfahren am Platze; der Ernährung der Kinder muss die grösste Sorgfalt zugewendet werden und hier spielt die künstliche Ernährung mit dem Magenrohre eine Hauptrolle. Ausserdem ist die Anwendung von Chininum ferro-citricum in der Dosis von 1·00 auf 10 part. 3mal täglich ein Stück angezeigt. Ein weiteres Unterstützungsmittel bilden Eisenbäder, ferner die Kaltwassercur und Elektricität, und zwar sowohl der Inductions- als auch der constante Strom, nach einander in kurzen Sitzungen angewendet.

Frische Luft, Landaufenthalt und Seebäder sind zur vollständigen Heilung förderlich.

Monti.

Diphthongie (δις und φθόγγος) gleich dem Folgenden.

Diphtonie. Unter Diphtonie, Doppeltönigkeit, versteht man das gleichzeitige Zustandekommen zweier Töne von verschiedener Höhe während der Phonation. Hierbei wird meistens die *Glottis ligamentosa* in einen vorderen und hinteren Abschnitt abgetheilt, von denen jeder für sich einen Ton erzeugt. Entzündliche Schwellungen, Bindegewebswucherungen oder prominirende Geschwürsränder, welche sich an das Stimmband der entgegengesetzten Seite mehr oder weniger innig anlegen, lassen eine derartige Störung zu Stande kommen. Die *Glottis cartilaginea* ist dann stets geschlossen und der Exspirationsstrom kann nur durch zwei hintereinander gelegene enge Spalten entweichen, deren Wandungen gleichzeitig in Vibration versetzt werden.

Bei mangelhafter Annäherung der Stimmbänder kommt der Doppelton gewöhnlich nicht zu Stande. In diesem Falle wird, selbst wenn bei intendirter Phonation der Tumor der einen Seite sich an das gegenüberliegende Stimmband anlegt, bei dem mangelhaften Schluss der *Glottis cartilaginea* nur Heiserkeit oder Aphonie beobachtet. Dasselbe geschieht, wenn die Glottis derartig klafft, dass der Tumor überhaupt nicht die entgegengesetzte Seite berührt, so dass die Vibration der Stimmbänder ungenügend oder gar nicht erfolgen kann. In beiden Fällen kann indess bei forcirter Phonation Diphtonie erzeugt werden.

Bei der von Türck erwähnten, sogenannten paralytischen Diphtonie, entsteht der eine Ton in der *Glottis ligamentosa*, der andere in der *Glottis cartilaginea*; es lagern sich hier beim Phoniren die *Processus vocales* vollkommen aneinander, die Bänderglottis zeigt sich in der Mitte schwach sichelförmig, der hintere Abschnitt der Knorpelglottis bleibt offen. Türck beobachtete, dass in dem bezüglichen Falle die Bänderglottis auch während des Diphtonirens bis tief unterhalb des freien Randes der Stimmbänder nur einen ganz einfachen Spalt darstellte, und ist deshalb der Meinung, dass von einer Erzeugung des Doppeltones in der Bänderglottis keine Rede sein konnte. Gleichzeitig konnte er beobachten, dass beim Uebergang des einfachen Tons in einen Doppelton die beim Tönen noch geschlossene Knorpelglottis im Moment der Erzeugung des Doppeltones an ihrem hintersten Abschnitt sich etwas öffnete und zugleich ihre Seitenwände in zitternde Bewegung geriethen.

Störck theilt einen Fall mit, in welchem die Diphtonie auf Paralyse des *M. cricoarytaenoideus post.* beruhte. Durch antagonistische Wirkung des *M. cricoarytaenoideus lateral.* blieb das linke Stimmband in der Medianlinie stehen. In Folge von später hinzugetretenen Entzündungsvorgängen wurde das Stimm-

band in dieser Phonationsstellung dauernd fixirt. Dasselbe war normal weiss, nicht verdickt, ziemlich straff gespannt. Bei der Phonation näherte sich das gesunde Stimmband dem fixirten, schloss die Glottis, und es entstanden zwei Töne von dem Intervall einer Quinte. Patientin wusste beim Sprechen den zweiten Ton dadurch zu maskiren, dass sie mit möglichst schwacher Stimme sprach. Sobald sie aber willkürlich oder unwillkürlich ihre Stimme forcirte, traten beide Töne zu Tage. STÖRCK fügt gleichzeitig hinzu, dass in derartigen Fällen der Grund der Doppeltönigkeit wahrscheinlich in der verschiedenen Spannung der beiden Stimmbänder liege, die eine doppelte Reihe von tönenden Schwingungen zur Folge habe.

Wir beobachten auch die Doppeltönigkeit bei einfach paretischen Zuständen der Glottisöffner und Glottisschliesser und zeigen dann die Töne eine ziemlich hohe Lage, weil, um überhaupt einen Ton und nicht ein Geräusch zu produciren, eine intensive Längsspannung des paretischen Stimmbandes und eine grösstmöglichste Verengung der Glottis zu Stande gebracht werden muss.

Tobold.

Diplegie (δις und πληγή), Doppellähmung, bilaterale Lähmung; z. B. *Diplegia facialis* = Lähmung beider Faciales, *Diplegia brachialis* = Lähmung beider oberen Extremitäten — wogegen die Lähmung beider unteren Extremitäten *(Dipl. cruralis)* häufiger als „Paraplegie" aufgeführt wird.

Diplopie (διπλόος, doppelt und ὤψ), Doppeltsehen, *Visus duplicatus* — vergl. Augenmuskellähmung, II, pag. 228 ff.

Diprosopus (δι und πρόσωπον), s. Missbildungen.

Dipsomanie (von δίψα, Durst und μανία), periodisch auftretende Trunksucht; vergl. Manie.

Dipygus (δι und πυγή), s. Missbildungen.

Discission *(discissio)*; der Linse, s. Cataract, IV, pag. 45.

Dispensiranstalten sind mit Garnisonslazarethen in denjenigen deutschen Garnisonen verbunden, welche mindestens eine Garnisonsstärke von einem Bataillon besitzen, und haben den Zweck, erkrankte Soldaten mit Arzneien und Verbandmitteln zu versorgen. Die Leitung dieser Anstalten liegt in der Hand der Chefärzte. Das dienstleistende Personal besteht theils aus Subalternärzten oder einjährig-freiwilligen Pharmaceuten, theils aus Lazarethgehilfen und Krankenwärtern.

H. Frölich.

Disposition, s. Constitutionsanomalien, Dyskrasie.

Dispositionsfähigkeit. Die gerichtsärztliche Untersuchung des zweifelhaften Geisteszustandes eines Menschen kann sowohl vom Straf- als Civilrichter angeordnet werden. Ersterer will sich über den Geisteszustand eines Menschen vergewissern, wenn derselbe in Folge einer Verletzung oder Misshandlung in Geisteskrankheit verfallen ist, oder wenn Jemand eine rechtswidrige Handlung begangen und die Voruntersuchung Zweifel darüber aufkommen lässt, ob diese Handlung ihm zuzurechnen sei, oder endlich, wenn es sich darum handelt, ob ein Mensch vor Gericht erscheinen und als Zeuge rechtsgiltig vernommen werden könne. Der Civilrichter hingegen ordnet die Untersuchung des Geisteszustandes an zum Zwecke der Constatirung der Dispositionsfähigkeit eines Individuums. Wir verstehen unter Dispositionsfähigkeit das Vermögen eines Menschen, seiner socialen Stellung in jeder Beziehung gerecht zu werden, rechtsgiltige Verträge zu schliessen, seine Habe zu verwalten und über dieselbe letztwillig zu verfügen. Dieses Vermögen wird bei jedem volljährigen Menschen als bestehend vorausgesetzt, kann aber auch trotz der Volljährigkeit vom Gerichte entweder unmittelbar oder auf Ansuchen einer Partei beanstandet werden, wenn gegründeter Verdacht vorliegt, dass das Individuum

wegen irgend eines pathologischen Zustandes nicht die nöthige Intelligenz und Urtheilskraft besitzt, um seine Angelegenheiten zu besorgen.

Sowohl das österreichische, als das preussische Civilgesetz bezeichnen ziemlich genau jene Zustände, welche die Dispositionsfähigkeit eines Menschen fraglich erscheinen lassen, resp. ausschliessen (Oesterr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch, §. 21; Preuss. allgem. Landrecht. Theil I, Tit. I, §. 27, 9 und 28). Man hat sich viel darüber aufgehalten, dass diese Gesetze nur einzelne Kategorieen von Geisteskrankheiten namhaft machen (Raserei, Wahnsinn, Blödsinn), anstatt alle Hauptformen aufzuzählen, oder von Geisteskrankheit überhaupt zu sprechen; allein wir halten diesen Streit für einen müssigen, weil jener Wortlaut in der Praxis (in Oesterreich wenigstens) kaum ernstliche Schwierigkeiten bereiten dürfte. Die beiden Gesetze unterscheiden, ebenso wie der französische Code civil (*imbecillité, démence, fureur*), nicht einzelne Formen, sondern zwei oder drei Hauptkategorieen und sie fügen erläuternd hinzu, dass darunter Individuen zu verstehen sind, welche „des Gebrauches ihrer Vernunft entweder gänzlich beraubt oder wenigstens unvermögend sind, die Folgen ihrer Handlungen einzusehen". Innerhalb dieser Grenzen giebt es Raum genug für alle Formen von Geisteskrankheit und Geistesschwäche und sollte ein rigoroser Richter mit der Angabe des Arztes, dass der Untersuchte geisteskrank oder schwach sei, oder mit der Benennung der speciellen Form sich nicht zufrieden geben, sondern auf die Anwendung der im Gesetze genannten Begriffe dringen, so kann ja der Sachverständige die specielle Form unter eine der gesetzlichen Kategorieen subsumiren, und er giebt sich gewiss dadurch keine wissenschaftliche Blösse, wenn er „im Sinne des Gesetzes" einen Melancholiker als „wahnsinnig" oder einen Verrückten als „blödsinnig" erklärt. Uebrigens hat die neuere Gesetzgebung eingesehen, dass die Ausdrücke: wahnsinnig und blödsinnig „nicht ausreichen und deshalb angefochten worden sind;" demgemäss finden wir schon in zwei neuen Gesetzen (in der deutschen Civilprocessordnung und in dem preussischen Gesetze über das Vormundschaftswesen) jene Begriffe durch den allgemeinen „geisteskrank" ersetzt.

Sonst ist dem Gerichtsarzte vollständig die Freiheit gewahrt, auf Grund seiner Untersuchung einen Menschen als geisteskrank oder geistesschwach zu erklären und ihm demzufolge die Dispositionsfähigkeit abzusprechen oder diesen aus dem ärztlichen Gutachten von selbst sich ergebenden Schluss dem Richter anheim zu stellen. Streng genommen, ist die Frage nach der Dispositionsfähigkeit eine juridische und nach dem Vorgange Griesinger's, welcher dem Gerichtsarzte rieth, die Beantwortung der Zurechnungsfrage abzulehnen, „wenn es ihm im Interesse der Sache scheint", wurde es fast zur Regel erhoben, dass der Arzt auch die Frage nach der Dispositionsfähigkeit abzulehnen und sich nur auf die Exploration und Diagnose des Geisteszustandes zu beschränken habe. Wir haben gegen diese Ansicht nichts einzuwenden, können aber darin kein Vergehen gegen die Gesetze der Logik erblicken, wenn der Arzt auf ausdrückliches Verlangen des Richters sich über Dispositionsfähigkeit äussert.

Die Dispositionsfähigkeit eines Menschen kann vorübergehend in Frage gestellt oder sie kann dauernd nicht vorhanden sein. So kann z. B. die Testirfähigkeit eines Menschen angefochten werden in allen jenen Fällen, wo die Geistesthätigkeit vorübergehend beeinträchtigt ist (Fieberdelirium, Intoxication, Agonie u. s. w.). In diesen Fällen ist die Aufgabe des Arztes eine schwierige; er ist nämlich darauf angewiesen, auf Grund von Actenstücken oder Zeugenaussagen sich zu äussern, da das betreffende Individuum entweder nicht mehr am Leben oder bereits genesen ist. Dauernd (was aber nicht durchaus gleichbedeutend ist mit immerwährend) kann die Dispositionsfähigkeit aufgehoben sein, wenn bei einem Individuum die geistige Entwicklung nicht gleichen Schritt hält mit der physischen, oder wenn dasselbe sowohl in physischer als psychischer Beziehung in der Entwicklung gehemmt wurde oder endlich, wenn ein in beiden Richtungen normal entwickeltes Individuum in eine Geisteskrankheit oder ein körper-

liches Leiden verfiel, welches mit Störung der Geistesthätigkeit verbunden ist. In erster Reihe haben wir es somit mit Personen zu thun, welche aus was immer für Ursache auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen geblieben sind, also vorzugsweise mit Idioten und Taubstummen (bezüglich Letzterer enthalten die Civilgesetzbücher besondere Bestimmungen: Oesterr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch. §. 275; Preuss. allgem. Landrecht. Theil II, Tit. XVIII, §. 15). In zweiter Reihe kommen Gemüths- und Geisteskranke in Betracht; endlich handelt es sich nicht selten um Individuen, welche in Folge einer physischen Krankheit (apoplektischer Insult) schwach, blödsinnig oder aphasisch geworden sind.

Der Gerichtsarzt begegnet somit in foro civili sämmtlichen psychischen Schwäche- und Krankheitszuständen, wie vor dem Strafgerichte; allein seine Aufgabe ist hier, wie LIMAN richtig bemerkt, eine leichtere, als in strafgerichtlichen Fällen. Schon der Umstand, dass die meisten Untersuchungen an Personen vorgenommen werden, welche entweder in einer Irrenanstalt untergebracht sind, oder es früher gewesen sind, oder welche im Orte oder wenigstens in gewissen Kreisen als geistesschwach oder -krank bekannt waren, giebt dem untersuchenden Arzte wichtige Anhaltspunkte an die Hand und die Einsicht in das Beobachtungsjournal der Krankenanstalt, in welcher die Untersuchung zumeist stattfindet, ferner Aussagen des behandelnden Arztes, der Krankenwärter und Familienmitglieder tragen nicht wenig zur Aufklärung des Falles bei. Endlich entfällt jeder Verdacht auf Simulation, welche in strafgerichtlichen Fällen dem Arzte mitunter so viel zu schaffen macht. Dafür hat er es, freilich in sehr seltenen Fällen, mit der Dissimulation zu thun; nicht jeder Geisteskranke giebt sich, wie er ist; mancher ist bemüht, seinen Zustand zu verheimlichen, um der Welt gegenüber als geistesgesund zu gelten und sich einer lästigen Bevormundung zu entziehen, trotzdem er selbst seines Leidens nur zu gut sich bewusst ist. Selbstverständlich bedarf es in solchen Fällen längerer Beobachtung und der Berücksichtigung aller Nebenumstände.

Diejenigen, „welche wegen Mangels an Jahren, Gebrechen des Geistes oder anderer Verhältnisse wegen ihre Angelegenheiten selbst gehörig zu besorgen unfähig sind," stehen unter dem besonderen Schutze der Gesetze, und es hat daher das Gericht für solche Personen einen Curator oder Sachwalter zu bestellen (Oesterr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch. §. 269, 173. Allgem. Landrecht. Theil I, Tit. I, §. 32, 33, deutsche Civilprocessordnung vom 30. Januar 1876, §. 593 bis 620, preussische Vormundschaftsordnung vom 5. Juli 1875, §. 83, *Code Napoléon*. Art. 489—512, *Code de procédure civile.*, Art. 890—897). Das Verfahren, welches zu diesem Zwecke angeordnet wird, heisst das Entmündungsverfahren (Interdiction); sowohl in Oesterreich als in Preussen erfolgt dasselbe entweder auf Antrag eines Familienmitgliedes oder von Amtswegen; in Oesterreich speciell sind nach dem Hofkanzleidecrete vom 21. Juli 1825 die Directionen der Irrenanstalten verpflichtet, über jede Aufnahme eines Gemüths- oder Geisteskranken unverzüglich an die competente politische Behörde die Anzeige zu machen, welche vermittelst des Bezirksgerichtes in Civilsachen das Weitere veranlasst; in beiden Staaten wird darauf eine Commission zur Prüfung des Geisteszustandes entsendet, zu welcher ausser den Gerichtspersonen u. s. w. auch zwei sachverständige Aerzte gehören. Die gerichtsärztliche Untersuchung ist somit eines der wichtigsten Mittel, um dem Gerichte die Ueberzeugung zu verschaffen, ob die betreffende Person schutzbedürftig ist und ob die Bestellung eines Sachwalters nothwendig erscheint. Die Aerzte untersuchen, je nach der Wichtigkeit und Schwierigkeit des Falles, ein oder mehrere Male und haben gewöhnlich folgende Fragen des Richters zu beantworten: 1. Ist der Untersuchte geisteskrank und ist seine Aufnahme in eine Irrenanstalt (resp. Verbleiben in derselben) angezeigt; 2. Ist er dispositionsfähig oder ist die Bestellung eines Sachwalters erforderlich; 3. Ist sein Leiden heilbar oder nicht. Die erste Frage ist eine streng ärztliche; die Beantwortung derselben fällt also ausschliesslich dem Gerichtsarzte anheim; die Antwort auf die zweite kann er ablehnen oder auch geben, weil sie mit logischer Schärfe aus der ersten hervorgeht; die dritte

ist von grossem Gewichte, weil sie die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Wiederaufnahme der Untersuchung nach Ablauf einer gewissen Frist involvirt. Hier handelt es sich um die Prognose und dieselbe ist eben bei Geisteskrankheiten zumal für den Gerichtsarzt sehr schwierig. Lautet sie für den Untersuchten nicht absolut ungünstig, so wird die Curatel über ihn verhängt oder nicht, jedenfalls aber ein neuer Termin zur Untersuchung anberaumt. Ueberhaupt hört die Entmündigung auf, sobald die Ursache aufgehört hat, welche sie nothwendig machte (Oesterr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch. §. 283, Allgem. Landrecht. Theil II, Tit. XVIII, §. 815, *Code Napoléon.* Art. 512). Die Aufhebung der Curatel und die Wiedereinsetzung in die bürgerlichen Rechte ist an ein ähnliches Verfahren gebunden, wie die Entmündigung und Entziehung der Rechte und auch bei diesem Verfahren fällt der Löwenantheil den ärztlichen Sachverständigen zu, welche zu entscheiden haben, ob der Geisteskranke seine Gesundheit wieder erlangt, der Geistesschwache die entsprechende Entwicklung erreicht hat. Die Verantwortlichkeit des Gerichtsarztes ist hier eine eben so grosse, wie beim Entmündigungsverfahren, die Aufgabe eine schwierige; handelt es sich ja darum, mit Bestimmtheit anzugeben, ob vollständige und bleibende Genesung und nicht etwa blos eine vorübergehende Besserung eingetreten ist. Hierzu ist eine grosse psychiatrische Erfahrung erforderlich und überdies Vorsicht geboten, da einerseits selbst erfahrene Irrenärzte bezüglich der Frage, ob ein ihrer Obhut anvertrauter Kranker als geheilt anzusehen sei, mitunter einer verhängnissvollen Täuschung sich hingeben können und andererseits die Statistik lehrt, dass 20—25% der Genesenen recidiv werden.

Ueber das Verhältniss der Dispositions- zur Zurechnungsfähigkeit, über die grössere oder geringere Dignität der einen und anderen ist viel geschrieben und gestritten worden. Im Principe decken diese beiden Begriffe einander keineswegs, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Mensch, welcher seines jugendlichen Alters halber (unter 24, resp. 21 Jahren) noch nicht dispositionsfähig ist, wegen einer verbrecherischen Handlung zur Verantwortung gezogen werden kann; umgekehrt kann ein Mensch physisch grossjährig und dispositionsfähig sein und dessenungeachtet während der Vollbringung einer gesetzwidrigen Handlung in einem Zustande sich befinden, welcher seine freie Willensbestimmung ausschliesst. Da schon die Gesetze für die Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit verschiedene Altersgrenzen festsetzen, glaubte Casper zwischen diesen beiden Fähigkeiten eine Parallele ziehen und letzterer eine grössere Dignität zuerkennen zu müssen und demgemäss in der Praxis mitunter interdicirte Personen für zurechnungsfähig erklären zu können. Gegen diese Gepflogenheit machte zuerst Liman geltend, dass Casper dafür den Beweis schuldig geblieben ist, dass jene Individuen mit Recht interdicirt worden sind, während von anderer Seite (Archiv f. Psych. II, 251) gegen Casper direct der Vorwurf erhoben wurde, dass er dieselben mit Unrecht für zurechnungsfähig erklärte. Krafft-Ebing nennt die Anschauung, dass Jemand, der wegen Geistesschwäche entmündigt ist, wegen einer strafbaren Handlung criminell zur Verantwortung gezogen werden kann, juristisch correct, hält aber mit Recht dafür, dass in praxi bei einem wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche Entmündigten eine Bestrafung nicht zulässig sein dürfte und betrachtet die diesbezügliche Anschauung Casper's als heut zu Tage weder mit der Wissenschaft noch der Gesetzgebung im Einklange stehend. Endlich erklärt Liman (Handb. d. ger. Med. I, pag. 415) diese Frage für eine abstracte Controverse, deren Beantwortung dem concreten Falle überlassen werden muss. Hiermit ist die ganze Frage in das entsprechende Geleise gebracht, da es klar ist, dass der ärztliche Sachverständige vor Gericht nicht Thesen zu erörtern braucht, sondern einen speciellen Fall aufzuklären hat. Nichtsdestoweniger wäre es doch erwünscht, wenn Civil- und Strafgericht Hand in Hand gingen, um unliebsamen Missverständnissen vorzubeugen. So hatten wir den Geisteszustand eines psychisch degenerirten Menschen zu begutachten, welcher zu wiederholten Malen in in- und ausländischen Irrenanstalten angehalten und als gebessert entlassen wurde, darauf aber wegen verschiedener

gesetzwidriger Handlungen mit Gerichts- und Polizeibehörden in Conflict kam; wir erklärten ihn für geistesschwach, worauf die strafgerichtliche Untersuchung eingestellt wurde. Kurze Zeit darauf ging der Mann in derselben Stadt, in welcher er für zurechnungsunfähig erklärt worden war, ein Ehebündniss ein, ohne von Seiten des Civilgerichtes auf ein Hinderniss zu stossen, kam bald wieder mit der Polizeibehörde und dann mit dem Strafgerichte in Conflict u. s. w. Wenn nun kaum anzunehmen ist, dass ein Interdicirter für zurechnungsfähig erklärt werden könnte, so sollte umgekehrt ein wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche für zurechnungsunfähig anerkannter Mensch nicht ohne Weiteres für dispositionsfähig gelten. Insofern hätte also die Erörterung des Verhältnisses der Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit zu einander noch eine praktische Bedeutung.

Literatur: Liman, Prakt. Handb. d. ger. Med. I, und Zweifelhafte Geisteszustände vor Gericht. Berlin 1869. — Krafft-Ebing, Die zweifelhaften Geisteszustände vor dem Civilrichter. Erlangen 1873. — Mendel, Das Verfahren in Entmündigungssachen nach dem Entwurfe einer deutschen Civilprocessordnung (Vierteljahrschr. f. ger. Med. XVIII, pag. 304—317).

L. Blumenstok.

Dissentis, Canton Graubünden, 1150 M. ü. M., mit Curanstalt (D. Hof) erdigem Eisenwasser mit wenig CO_2.

Literatur: Condrau 1876.

B. M. L.

Dissimilation (*dis-similis* = unähnlich) oder Dissimilirung ist ein Wort, welches den Gegensatz von Assimilation bezeichnen soll, also denjenigen Stoffwechselvorgang, durch welchen Bestandtheile des lebenden Körpers verändert oder zersetzt und dadurch den für diesen charakteristischen Bestandtheilen unähnlich werden. Somit decken sich im Allgemeinen die Dissimilirungsvorgänge mit den cataplastischen Umwandlungen oder der sogenannten regressiven Metamorphose, dem rückschreitenden „Metabolismus". Sie sind durch das Ueberwiegen von Spaltungen, chemischen Zersetzungen, durch das Zerfallen verwickelter chemischer Verbindungen in weniger verwickelte von den Assimilationsvorgängen, den anaplastischen (s. d.), unterschieden, bei welchen Synthesen, d. h. die chemische Vereinigung einfacher Verbindungen zu verwickelten, ausser der Aufnahme verdauter Nahrung, eine Hauptrolle spielt, namentlich bei der Blutbildung.

W. Preyer.

Dissociation (*dis* = auseinander, *sociatio* = Vereinigung) ist ein von H. Sainte-Claire Deville im Jahre 1857 in die Chemie eingeführter Ausdruck, welcher jedoch von ihm nicht immer in ganz demselben Sinne gebraucht wurde. Er ist Anfangs mit *Décomposition spontanée*, später mit *Thermolyse* (F. Mohr) bezeichnet worden, ohne dass bis jetzt eine für alle Fälle genügende Erklärung hätte gegeben werden können. Für die Chemiker ist ein charakteristisches Merkmal aller als Dissociationsvorgänge betrachteter Spaltungen die erhöhte Temperatur der zerfallenden Substanz und das Fehlen chemischer Affinitätswirkungen. Für die Dissociationsvorgänge im lebenden Organismus dagegen gilt in der Physiologie als Kriterium vor Allem die Umkehrbarkeit, d. h. die Möglichkeit, nach der Spaltung die Spaltungsproducte zu der früheren Verbindung direct wieder zu vereinigen. Das beste Beispiel dafür liefert das Sauerstoffhämoglobin, welches durch die Einathmung des atmosphärischen Sauerstoffs in den Lungencapillaren entsteht ($O_2 + Hb = O_2\text{-}Hb$, Association) und in den Körpercapillaren zerfällt ($O_2\text{-}Hb = Hb + O_2$, Dissociation), indem die eigenthümliche Vergesellschaftung (Schönbein) des Sauerstoffs und rothen Blutfarbstoffs nur so lange bestehen kann, als in der nächsten Umgebung eine gewisse Sauerstoffspannung herrscht. In den Geweben fehlt es aber an Sauerstoff, daher daselbst, wie im Vacuum, die Dissociation eintritt. Diese für das Verständniss der inneren Athmung wichtige Thatsache haben zuerst Preyer [1]), J. W. Müller [2]) und Donders [3]) bestimmt nachgewiesen. Letzterer fand, dass auch Kohlenoxydhämoglobin durch Sauerstoff dissociirt werden kann ($CO + O_2\text{-}Hb = CO\text{-}Hb + O_2$ und $O_2 + CO\text{-}Hb = CO + O_2\text{-}Hb$). Die Dissociations*bedingungen* des Sauerstoffhämoglobins im lebenden Organismus sind übrigens noch *wenig untersucht.* [4])

Literatur: [1]) Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1871, pag. 224 fg. Vergl. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. Nr. 21. — [2]) Jacob Worm Müller, Ueber die Spannung des Sauerstoffs der Blutscheiben. Sitzungsber. der kön. sächs. Gesellsch. der Wissensch. vom 12. Dec. 1870. (Erschien 1871) — [3]) Donders, Der Chemismus der Athmung ein Dissociationsprocess. Pflüger's Archiv. 1872, V, pag 24. (Holländisch 1871.) — [4]) Albert Schmidt, Die Dissociation des Sauerstoffhämoglobins im lebenden Organismus. In der Sammlung physiolog. Abhandl. von W. Preyer, Jena 1876, I. pag. 127—170, und Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, pag. 725.

W. Preyer.

Distichiasis (δις und στίχος, Reihe); anomales Hervorwachsen einer überzähligen, einwärts gegen den Bulbus gekehrten Cilienreihe. Vergl. Trichiasis.

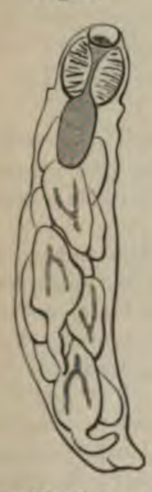
Distoma L. s. **Distomum** Rud. Die Arten des Genus Distomum (Fam. Distomeae, Ordg. Trematodes, Saugwürmer, Cl. Platodes, Plattwürmer) sind endoparasitisch lebende Würmer von meist blattförmiger Leibesgestalt, im Besitze zweier Saugnäpfe, eines gegabelten und afterlosen Verdauungscanales, eines excretorischen Apparates, eines aus centralen und peripherischen Theilen bestehenden Nervensystems, eierlegend und der Mehrzahl nach hermaphroditisch veranlagt. Als Würmer von parenchymatösem Körperbau besitzen sie eine Mittelschicht, welche die Eingeweide trägt und eine Rindenschicht oder den Hautmuskelschlauch. Ihre Entwicklung ist complicirt. Das Stadium der Embryonalbildung legen sie noch innerhalb der Ei oder Embryonalschale und des Organismus zurück, welcher sie geschlechtlich gezeugt hat (Geschlechtsthier), die folgenden Stadien in verschiedenen Artwirthen und auf dem Wege des mit Metamorphose verbundenen Generationswechsels. Die Einzelvorgänge sind folgende: Der von dem Geschlechtsthiere ausgestossene, beschalte, hier mit einem Wimperkleide versehene, dort desselben noch entbehrende Embryo — das legereife Ei — gelangt mit den Auswurfstoffen (Koth, Harn) des Distomenträgers an feuchte Orte oder in's Wasser. Nach Verlauf einiger Zeit wirft derselbe die Schale ab und ist frei. Nun ergreift ihn der Wandertrieb und beginnt auch die Suche nach dem geeigneten Wirth (erster provisorischer Wirth). Meist begegnet ihm solcher in einem Thiere des Molluskenkreises, einer Schnecke. Ihrer habhaft geworden und in sie eingedrungen, verliert er das Flimmerkleid und gestaltet sich zu einem Körper um, von wurmartigem Aussehen. Dieser Körper, weil er die Amme ist, welche auf dem Wege ungeschlechtlicher Fortpflanzung und aus Keimkörnern erst die Distomenbrut, die sogenannte Cercariengeneration, aufzieht, führt die Bezeichnung Keimschlauch und erscheint, wenn mit Mund und Darmanlage versehen, im Bilde der Redie, anderenfalls im Bilde der Sporocyste. Die von ihm aufgeammten Cercarien aber sind Larvenformen. Zwar besitzen sie, wie das Geschlechtsthier, zwei Saugnäpfe, den Verdauungsapparat, den excretorischen Apparat und wahrscheinlich auch das

Fig. 19.



Ei (beschalter Embryo) von *Distomum hepaticum*, den vorderen Windungen des Uterus entnommen.

Fig. 21.



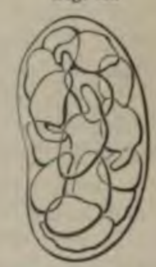
Keimschlauch (Amme) von *Cercaria neglecta*. (Redienform.) Der Ammenkörper mit Mund, Schlundkopf und kurzem Darm versehen. Nach de Filippi.

Fig. 20.



Freier Embryo von *Distomum hepaticum* nach Leuckart. Der Embryo mit Wimperkleid und x-förmigem Augenfleck versehen.

Fig. 22.



Keimschlauch (Amme, Cercarienmutter) der *Cercaria microcotyla* (Sporocystenform). Nach de Filippi.

Nervensystem, indessen sind sie nicht blos geschlechtslos, sondern auch mit provisorischen, nur auf das Larvenleben berechneten Einrichtungen versehen, nämlich mit einem Ruderschwanze, oft auch mit einem Augenfleck und einem Kopfstachel. In dieser Ausstattung durchbrechen sie die Leibeswand der Amme, in weiterer Folge auch das Integument des die Amme tragenden Wirthes und bewegen sich, bald langsam kriechend, bald den Ruderschwanz gebrauchend und dann lebhaft schwimmend, im Wasser umher: — so die frei lebende, die sogenannte geschwänzte Cercarie oder die Distomenlarve. Früher oder später jedoch sucht sich dieselbe in einem Wohnthiere (zweiter provisorischer Wirth) ansässig zu machen, indem sie unter Beihilfe der Larvenorgane (des Ruderschwanzes und des Kopfstachels) in dessen Leibessubstanz eindringt. Für die eine Artcercarie ist dieses Wohnthier ein Mollusk, eine Schnecke, für die andere ist es ein Wurm, wieder für eine andere ein Thier des Arthropodenkreises, als ein Kruster, eine Insectenlarve, noch für eine andere ein Wirbelthier und Kaltblüter, zur Classe der Fische zählend oder zur Ordnung der Batrachier u. s. w. In demjenigen ansässig geworden, welches für die Artcercarie das gerade in Frage kommende ist, geht dieselbe der Larveneinrichtungen verlustig. Hingegen erhält sie jetzt eine häutige Umkapselung und ist nach der durch Ablegen ihrer Larvenorgane geschehenen Umgestaltung und encystirt als sogenannte encystirte Cercarie zur geschlechtslosen Jugendform des Distomum geworden. Innerhalb ihres bisherigen Wohnthieres gelangt indess die encystirte Cercarie zu geschlechtlicher Entwicklung nicht. Vielmehr erfolgt die letztere immer erst nach einem Wechsel des Wirthes, nämlich erst dann, wenn mit dem Fleische des bisherigen Wohnthieres die Jugendform in den Magen eines Wirthes (definitiver Wirth und passive Wanderung) getragen wurde, der ihre geschlechtliche Veranlagung zu fördern der geeignete ist. Durch die Einwirkung des Magensaftes hier der Kapsel beraubt und frei geworden, sucht sie das Organ auf, in welchem sie den bleibenden Aufenthalt nimmt (Darm, Gallenwege — bei den Cloakenthieren, als Batrachiern, Ophidiern, auch Harnblase und Harnleiter) und bringt daselbst die ei- und samenbildenden Organe zur Aussonderung.

Fig. 23.



Freie *Cercaria echinata* mit zwei Saugnäpfen, einem gegabelten Darm, dem excretorischen Apparate und einem Ruderschwanze. Nach de la Valette St. George.

Aus dem Vorstehenden erhellt, dass für den Entwicklungsgang des Distomum zwei (bei manchen Arten mehrere) provisorische und ein definitiver Wirth in Frage kommen und dass die Uebertragung von dem einen in den anderen Wirth theils durch active, zum anderen Theil durch passive Wanderung geschieht — und ferner, dass den einander folgenden Entwicklungsphasen parallel laufend eben so viele Formzustände zu unterscheiden sind, nämlich: 1. Der aus dem befruchteten Distomenei hervorgegangene, also geschlechtlich erzeugte Embryo; 2. die im ersten provisorischen Wirthe lebende Amme: Keimschlauch und hier Redie, dort Sporocyste; 3. die von der Amme (Cercarienmutter) ungeschlechtlich und aus Keimkörnern gezeugten Distomenlarven: geschwänzte oder frei lebende Cercarien, Cercariengeneration; 4. die in dem zweiten provisorischen Wirthe ansässig gewordene Distomenlarve oder geschlechtslose Jugendform: encystirte Cercarie; 5. das in dem definitiven Wirthe lebende Geschlechtsthier.

Zu den Distomen, welche durch ihren Parasitismus im Menschen, zum Theil auch in den Hausthieren, ein hervorragendes Interesse beanspruchen, zählen: *D. hepaticum, D. lanceolatum, D. crassum, D. ophthalmobium, D. haematobium, D. heterophyes.*

Distomum hepaticum Rud. Leberegel. Sein gewöhnlicher Aufenthaltsort ist der Galle leitende Apparat. Selten beim Menschen, häufig bei den

ederkäuern, insbesondere bei Schafen, welche sogenannte saure Wiesen abgeweidet ıen. Seine Anwesenheit erzeugt bei den letzteren die Leberfäule. Der Körper, ;eplattet, breit und blattförmig gestaltet, lässt einen vorderen Abschnitt (Kopffen) und einen hinteren Abschnitt (Hinterkörper) unterscheiden; ersterer springt selartig vor und ist 3—4 Mm. lang; die Länge des letzteren beträgt 15 bis Mm. Von den Saugnäpfen ist der vordere an der Spitze des Kopfzapfens befindlich, er enthält in seiner Tiefe die Mundöffnung (Mundsaugnapf); der hintere kennzeichnet die Bauchfläche des Thierleibes (Bauchsaugnapf) und ist an dem Anfange des Hinterkörpers gelegen. Dicht vor dem Bauchsaugnapfe wird durch den Cirrusbeutel ein leichter, hügelartiger Vorsprung erzeugt, der an seinem vorderen Umfange eine querovale Oeffnung besitzt. Dieselbe, den Genitalporus darstellend, führt in einen kurzen, gewundenen Schlauch, welcher, da er die Enden des männlichen und weiblichen Leitungsrohres aufnimmt, Geschlechtscloake oder Genitalsinus ist. Die Oeffnung des excretorischen Apparates, Excretionsporus, fällt mit dem hinteren Leibespole zusammen. Die Randzone des Hinterkörpers wird von den Seitenfeldern eingenommen; sie besitzen ein grobkörniges Aussehen und enthalten die Dotterstöcke. Das zwischen den Seitenfeldern gelegene Mittelfeld enthält in seinem vorderen, dicht hinter dem Bauchsaugnapfe gelegenen Abschnitte die eireichen Windungen des Uterus und den Keimstock, in seinem hinteren Abschnitte, Hodenfeld, die Samen bildenden Organe. Auf der Grenze zwischen vorderem und hinterem Abschnitte des Mittelfeldes ist der Schalendrüsenhaufe gelegen.

Fig. 24.

a f e g c b d

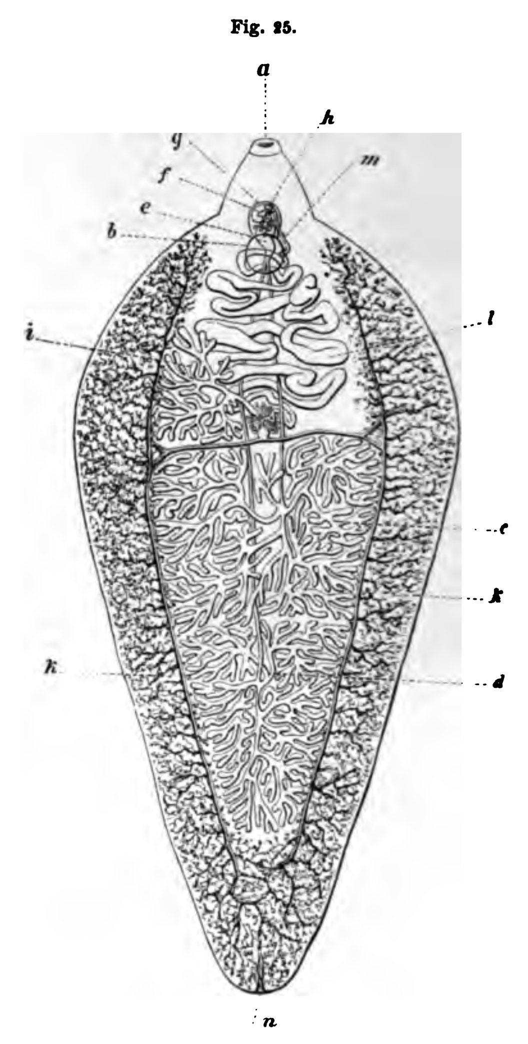
Distomum hepaticum von der Bauchfläche gesehen (Verdauungsapparat und Nervensystem).
Mundsaugnapf.
Bauchsaugnapf.
Cirrusbeutel, an seinem vorderen Umfange der *Porus genitalis*,
Der Schalendrüsenhaufen, an seinem hinteren Umfange das Dotterreservoir.
Anfang des Magendarms, vor demselben der Schlürfapparat.
Centraltheile des Nervensystems.
Seitennerv.

Die Rindenschicht oder der Hautmuskelschlauch setzt sich aus vier differenten Substanzlagen zusammen. Die äusserste ist eine derbe, mit Porencanälen versehene Cuticula und enthält zahlreiche, in dichte Querreihen geordnete Schuppenstachel; sie setzt sich durch den Genitalporus in Geschlechtscloake fort. Ihr folgt als Matrix eine einfache Zellenlage. Dieser iesst sich die Hautmuskellage an. Dieselbe zählt drei Schichten verschiedenen ›rverlaufes: eine äussere oder Ringfaserschicht, eine mittlere oder Longitudinal-schicht und eine innere aus diagonal verlaufenden Strängen bestehende; die nge umgrenzen rautenförmige Lücken, sind übrigens auf die vordere Körper-e beschränkt. Der Muskellage folgt endlich eine vielfach zerklüftete innere ›nlage.

Die Mittelschicht stellt eine Parenchymmasse dar, welcher der Verdauung apparat, der excretorische Apparat, die beiderlei Geschlechtsorgane und die Centra theile des Nervensystems eingebettet sind; ihre Gewebe sind grosszellige Bind substanz und die sogenannten Parenchymmuskeln, d. h. Faserstränge, welche i grosser Anzahl vorhanden, den Thierleib in dorso-ventraler Richtung durchsetze

Der Verdauungs-Apparat beginnt mit einer im Grunde des vorderen Saugnapfes gelegenen Mundöffnung und endet afterlos. Er gliedert sich in einen Mund- und einen Magendarm. Der erstere ist nur von geringer Länge und besteht zunächst der Mundöffnung aus einem vorhofartigen Raum, Vorhof, und einem dem letzteren sich anschliessenden, starken, musculösen und meist spindelförmigen Pharynx. Beide sind zu einem Schlürfapparate vereinigt, der durch *Mm. protractores* und *retractores pharyngis* vor- und rückwärts bewegt werden kann und bei Aufnahme von Nahrung wie eine Saugspritze wirkt. Der andere Abschnitt, der Magendarm, spaltet sich gleich nach seinem Anfange und noch vor der Genitalöffnung in zwei Darmschenkel, welche einander parallel und der Medianlinie nahe zum hinteren Leibespol hinablaufen. Jeder der Darmschenkel sendet gegen den Rand des Körpers etwa 16—17 Seitenzweige, von denen die dem Hinterkörper angehörigen vielfach ramificirt sind. Die Ausbreitung der verdauenden und resorbirenden Fläche wird dadurch eine sehr umfangreiche. Die geweblichen Bestandtheile des Magendarmes sind eine zarte, structurlose und gestaltgebende Membran und das Darmepithel. Die Zellen des letzteren erscheinen an ihrem freien Ende offen und gestatten, dass nach geschehener Nahrungsaufnahme das Protoplasma in pseudopodienartigen Fäden hervortritt. Der excretorische Apparat wird durch ein Röhrenwerk vertreten, das netzförmig in dem Gesammtkörper sich ausbreitet, sowohl der Mittel- als der Rindenschicht angehört und seine feinen Wurzeln allen Lücken und Spalten der Gewebe hat. Die aus den Röhrennetzen hervorgehend Canäle stärkeren Calibers führen einem unpaaren Längsstamme zu. Derselbe dicht unter dem dorsalen Theile des Hautmuskelschlauches und zwischen den beid Darmschenkeln gelegen, beginnt hinter dem Schalendrüsenhaufen und münd *gleichsam* den Ausführungsgang des Apparates bildend, am hinteren Leibespol.

Fig. 25.



Distomum hepaticum von der Bauchfläche gesehen. (Geschlechtsorgane.)

a Mundsaugnapf.
b Bauchsaugnapf.
c Vorderer Hode.
d Hinterer Hode.
e Samenblase.
f Genitalsinus.
g Cirrusbeutel.
h Porus genitalis.
i Keimstock.
kk Dotterstöcke.
l Uterus.
m Endstück des weiblich Leitungsrohres.
n Porus excretorius.

Entsprechend der hermaphroditischen Veranlagung sind männliche und weibliche Zeugungsorgane zu berücksichtigen. Von diesen gliedern sich die männlichen in Samen bereitende Theile oder Hoden und Samen leitende. Die ersteren sind in der Zweizahl vorhanden und müssen ihrer Lage nach als vorderer und hinterer bezeichnet werden. Sie haben unterhalb der Darmschenkel und deren Verästelungen ihre Lage und füllen das Hodenfeld ganz aus. Ihrer Gestaltung nach zählen sie den zusammengesetzt schlauchförmigen Drüsen zu. Die leitenden Theile setzen sich aus den *Ductus deferentes,* einer Samenblase und einem *Ductus ejaculatorius* zusammen. Die ersteren sind zwei lange, dünne und gestreckt verlaufende Röhren, welche, zwischen den Windungen des Uterus hindurchtretend, ihren Weg zum oberen Umfang des Cirrusbeutels nehmen, hier denselben durchbohren und sich zu einem Samenreservoir oder einer Samenblase vereinigen. Aus der letzteren geht der enge, mehrfach gewundene *Duct. ejaculatorius* hervor; er nimmt während seines Verlaufes die zahlreichen feinen Ausführungsgänge der einzelligen Anhangsdrüsen des Leitungsrohres auf und mündet in das blinde Ende des Genitalsinus. Samenblase, *Duct. ejaculatorius,* Anhangsdrüsen und der weitaus grösste Theil des Genitalsinus sind von einem Hohlmuskel, dem sogenannten Cirrusbeutel, eingeschlossen, der diese Organe und deren Inhalt zeitweilig unter höheren Druck zu stellen vermag.

Aehnlich den männlichen, gliedern sich die weiblichen Zeugungsorgane in eibildende und eileitende Theile. Die eibildenden sondern sich weiter in einen Keimstock und in Dotterstöcke. Von diesen ist der Keimstock ein wenig umfangreiches Organ, in dem vorderen Abschnitte des Mittelfeldes und unmittelbar vor dem Hodenfelde gelegen, der rechtsseitigen Körperhälfte angehörend. Seine Gestaltung ist mit der eines Hirschgeweihes verglichen worden. Der Ausführungsgang, Keimgang, senkt sich in den Schalendrüsenhaufen ein. Den Inhalt des Organes bilden die primitiven Eizellen, Primordialeier. — Die Dotterstöcke, paarig vorhanden, sind von sehr grossem Umfange; ihre secernirenden Abschnitte füllen die Seitenfelder des Hinterkörpers aus und produciren den Nahrungs- oder Nebendotter. Die zahlreichen Ausführungsgänge der Drüsenläppchen werden jederseits von einem longitudinalen Dottercanale gesammelt. Beide longitudinalen Dottercanäle gehen an der vorderen Grenze des Hodenfeldes in die transversalen Dottercanäle über. Letztere vereinigen sich an dem hinteren Umfange des Schalendrüsenhaufens zu einem schon makroskopisch wahrnehmbaren Dotterreservoir. Der Ausführungsgang desselben, Dottergang, senkt sich in den Schalendrüsenhaufen, giebt jedoch, bevor er sich mit dem Keimgang vereinigt, ein sehr feines Canälchen, den LAURER-STIEDA'schen Gang ab, welcher nach ganz kurzem Verlaufe auf der Dorsalfläche des Körpers mündet und der Ueberproduction von Nahrungsdotter Abfluss verschafft. Aus der Vereinigung von Keim- und Dottergang geht das weibliche Leitungsrohr hervor. Dasselbe, weil nach rechts und links hin mehrfach in Schlingen gelegt, nimmt doch einen nur kleinen Raum ein. Die Anfangswindungen liegen noch innerhalb des Schalendrüsenhaufens, d. h. der einzelligen, die Schalensubstanz absondernden Organe und nehmen deren zahlreiche, feine Ausführungsgänge auf. Die nächstfolgenden, ausserhalb des Schalendrüsenhaufens gelegenen Schlingen sind als die ootypoiden zu bezeichnen, weil in ihnen das befruchtete Primitivei (Keimstockszelle) zum embryonalen Zellhaufen (Morulaform) sich umgestaltet und in dieser Umgestaltung mit Nahrungsdotter belegt, von dem Secrete der Eischalendrüsen umschmolzen wird. Die dann folgenden und weiteren, mit beschalten Embryonen (Uteruseiern, legereifen Eiern) gefüllten Schlingen bilden den sogenannten Uterus. Das Endstück des Leitungsrohres endlich, zwischen Bauchsaugnapf und Cirrusbeutel gelegen, mündet mittelst weiblicher Geschlechtsöffnung in das offene Ende des Genitalsinus und ist auf dem Hintergrunde des Genitalporus sichtbar. — Das legereife Uterusei hat eine Länge von 0·14—0·15 Mm. und ist an seinem hinteren Pole mit einem Deckel versehen. — Durch Verschluss des Genitalporus wird die continuirliche Leitung von den samenbildenden zu den eibildenden Organen bewerkstelligt und die Befruchtung der Primordialeier vermittelt.

Das Nervensystem bringt die Centralorgane in Form eines Schlundringes zur Aussonderung. Derselbe besitzt drei durch Commissuren mit einander verbundene Ganglien, zwei obere und ein kleines und zellreiches unteres. Von dem letzteren gehen feine Fädchen nach hinten zum Magendarm, von den beiden oberen Nervenstränge nach vorn und nach hinten, unter den letzteren der lange, starke Seitennerv, welcher bis an die hintere Grenze des Hodenfeldes zu verfolgen ist.

Die Entwicklung des Leberegels betreffend, so ist dessen wahrer Zwischenträger in *Limnaeus minutus* durch R. LEUCKART kürzlich entdeckt worden. Die Ammenform (Keimschlauch) des Parasiten erscheint in dem Bilde einer Redie, deren Körperwand ein reich verästeltes Gefässnetz durchzieht und die in dem Umkreise des Pharynx zahlreiche, einzellige, auf dem saugnapfartig sich ausbreitenden Lippenwulste mündende Drüsen besitzt. Die in der Redie gebildete Cercarienbrut entbehrt eines Stachelkleides, nicht so des Ruderschwanzes.

Dist. lanceolatum, MEHLIS. Lebt wie *D. hepat.*, und öfter mit ihm gemeinschaftlich, in den Gallenwegen der Wiederkäuer, ist aber auch beim Menschen gefunden worden. — Körper lanzettförmig gestaltet, dünn und etwa 8—10 Mm. lang. Der vordere Leibespol mehr zugespitzt als der hintere. Der Bauchsaugnapf am hinteren Ende des ersten Fünftels der Körperlänge gelegen. Der Mundsaugnapf wird von dem vorderen Leibesende schirmförmig überragt, so dass er gleichfalls eine ventrale Stellung besitzt. Leibesoberfläche ohne Stachelkleid. Die beiden Darmschenkel unverzweigt. Die Hoden gelappt, dicht hinter dem Bauchsaugnapfe und vor dem Keimstocke gelegen. Dotterstöcke nehmen nur den mittleren Theil des Seitenrandes ein. Der Uterus stark entwickelt, in vielfache Windungen gelegt, welche vornehmlich in der hinteren Leibeshälfte angehäuft sind. — Das legereife Ei hat eine Länge von 0·04—0·045 Mm. Der dem Ei entschlüpfte Embryo ist nach den Angaben LEUCKART'S birnförmig gestaltet, auf seiner vorderen Leibeshälfte mit Wimperhaaren besetzt, auf dem vorspringenden Scheitel mit einem stilettförmigen Stachel versehen. Die weiteren Entwicklungsformen und deren Träger unbekannt.

Dist. crassum, BUSK. Der Körper ist blattförmig gestaltet, ziemlich dick, vorn etwas zugespitzt, hinten stumpf abgerundet. Seine Länge wird auf 4—6 Cm., seine Breite auf 1·7—2 Cm. angegeben. Die beiden Saugnäpfe gehören dem vorderen, schmäleren Leibestheile an und sind 3 Mm. von einander entfernt. Die Leibesoberfläche ermangelt des Stachelkleides und ist glatt. Dicht vor dem Bauchsaugnapfe ist der Genitalporus befindlich. Die beiden Darmschenkel sind lang, einfach und ohne Seitenzweige. Die Dotterstöcke zu den Seiten der Darmschenkel gelegen. Die Uteruswindungen gehören der vorderen Körperhälfte an. Angeblich nur ein Hode vorhanden. — Der Schmarotzer wurde von BUSK in dem Duodenum eines auf einem Themse-Hospitalschiffe verstorbenen Laskaren in 14 Exemplaren gefunden. Auch von COBBOLD sind zwei Fälle beobachtet worden. Sie betrafen einen Missionär und dessen Frau, welche eine Anzahl Jahre in China gelebt und von dort die Parasiten eingeschleppt hatten.

Fig. 26.

Distomum haematobium nach Leuckart.
Das Weibchen *a* im *Canalis gynaecophorus* *b* des Männchens *c*. — *d* Mundsaugnapf. *e* Bauchsaugnapf des Männchens.

Dist. heterophyes, V. SIEBOLD. Der röthlich gefärbte, 1—1·5 Mm. lange und 0·7 Mm. breite Dünndarmparasit wurde in Egypten von BILHARZ zu zwei verschiedenen Malen und in sehr grossen Mengen beobachtet. Nach LEUCKART, welcher Gelegenheit hatte, den Schmarotzer näher zu untersuchen, ist der Körper länglich

oval, in der vorderen Hälfte mehr zugespitzt, nach hinten gerundet, seine Bauchfläche abgeplattet, Rückenfläche flach gewölbt. Die vordere Hälfte des Leibes dicht bestachelt. Der Mundsaugnapf hat eine etwas bauchständige Lage; der hintere Saugnapf in der Mitte der Bauchfläche gelegen, ist erheblich grösser als der erstere. Die Gabelung des Darmes erfolgt dicht vor dem Bauchsaugnapfe, ist also ziemlich weit nach hinten gelegen. Die Darmschenkel einfach und ohne Abzweigungen. Der Genitalporus hinter dem Bauchsaugnapfe. Die Hoden, rundlich gestaltet, liegen in gleicher Flucht nebeneinander und nahe dem hinteren Körperrande. Die Dotterstöcke, von geringer Grösse, haben eine seitliche Lage. Den Raum zwischen Bauchsaugnapf und Hoden füllen der Keimstock und der Uterus aus. Die einzelnen Entwicklungsstadien und deren Träger bis jetzt nicht gekannt.

Dist. haematobium, BILHARZ. Bei diesem Parasiten sind die Geschlechter auf verschiedene Individuen vertheilt. Beide langgestreckt, schlank und von milchweisser Farbe. Die Saugnäpfe ziemlich von gleicher Grösse, dem verjüngten vorderen Leibestheile angehörig und einander nahe stehend. Bei beiden Geschlechtern liegt die Genitalöffnung dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. — Das Männchen, kürzer als das Weibchen, misst 12—14 Mm. und besitzt starke Saugnäpfe. Der die letzteren tragende Leibestheil erscheint abgeplattet, der Hinterkörper dagegen, weil seine Seitenränder ventralwärts stark eingerollt sind, um zur Aufnahme des Weibchens eine Rinne oder eine unvollständig geschlossene Röhre, *Canalis gynaecophorus,* zu bilden, hat ein cylindrisches Aussehen. Die Hoden sind dicht gedrängte Bläschen, welche zwischen den vorderen Abschnitten der Darmschenkel liegen; sie münden mittelst eines einfachen Samenleiters aus. — Das Weibchen misst 14—19 Mm. und besitzt einen schlanken, fast cylindrischen Leib. — Der Embryo hat einen länglich walzenförmigen Körper, der sich nach vorn rüsselartig zuspitzt; seine Oberfläche trägt ein dichtes Flimmerkleid; die weitere Entwicklung desselben ist nicht gekannt. — Nach den Mittheilungen von BILHARZ ist der Schmarotzer in der einheimischen Bevölkerung Egyptens sehr verbreitet. Er bewohnt die Pfortader, deren Wurzeln und Aeste, sowie die Harnblasen und Mastdarmgeflechte, bewirkt in den Gefässen mancherlei Störungen und Veränderungen in der Schleimhaut der Harnwege und des Darmcanals.

Dist. ophthalmobium, DIESING. Dieser Parasit ist einmal in vier Exemplaren zwischen der Linsenkapsel und der Linse eines mit *Cataracta lenticularis* geborenen und nach 9 Monaten an Atrophie gestorbenen Kindes gefunden worden (GESCHEID). Seine Länge wird auf $^1/_4$—$^1/_2$''' angegeben. Ausgestreckt ist er lanzettförmig gestaltet. Darm gegabelt. Von etwaiger Geschlechtsreife des Parasiten sagen die Mittheilungen (GESCHEID, v. AMMON) nichts. Unaufgeklärt ist es, welcher Species der Schmarotzer angehört, ebenso wie er in das Auge gelangt ist. Im Fischauge werden bekanntlich Trematoden des Oefteren gefunden. Sommer.

Distorsion *(distorsio)*, Verstauchung, unvollkommene und vorübergehende Verschiebung der Gelenkenden, s. Gelenkverletzung.

Distraction (von *distrahere)*, das Auseinanderziehen, speciell der Gelenkenden (Distraction der Gelenke); vergl. Extension.

Dita, Ditain, s. Echites.

Dito. *Cortex Dito,* die Rinde eines in Indien und den Molukken weitverbreiteten Baumes, *Alstonia scholaris;* von bitterem Geschmacke, in Indien besonders als Tonicum bei Diarrhoe, Dysenterie und verwandten Zuständen hoch geschätzt. Das anfangs als Ditoin bezeichnete und für ein Alkaloid erklärte wirksame Princip der Rinde scheint noch zusammengesetzter Natur zu sein und einen bei Thieren curareähnlich wirkenden Bestandtheil (Ditamin) zu enthalten. — Eine andere, in Australien einheimische Art, *Alstonia constricta*, liefert eine dicke,

aussen aschgraue, innen hellgelbe Rinde, die sich bei Malaria-Affectionen nützlich gezeigt hat.

Djuddam, Djudzam, s. Lepra.

Diuretica (von δια, durch und ουρον, Harn), harntreibende Mittel. Als solche werden diejenigen Mittel bezeichnet, welchen die Eigenschaft zugeschrieben wird, die Menge der Harnabsonderung zu vermehren. Ihre Zahl ist nicht unbedeutend. Die Erfahrungen und Forschungen unserer Zeit haben sie indess erheblich eingeschränkt, ja selbst die Anschauung zu Tage gefördert, dass es überhaupt keine arzeneiliche Substanz gebe, welcher ein specifisches Wirkungsvermögen in dieser Beziehung zukomme. In der That macht sich bei Gesunden, selbst nach dem Gebrauche der für am wirksamsten gehaltenen Diuretica keine oder nur eine sehr mässige Zunahme der Harnmenge bemerkbar, während beim Bestehen krankhafter Zustände, insbesondere hydropischer Ansammlungen, unter dem Einflusse verschiedenartig wirkender arzeneilicher Mittel, z. B. der Digitalis bei Wassersuchten im Gefolge von Herzkrankheiten, des Chinins bei *Hydrops universalis* in Folge von Malariaerkrankungen u. a. eine fortdauernd reichliche Diurese sehr oft beobachtet wird.

Die quantitativen Verhältnisse der Harnabsonderung hängen von verschiedenen Umständen ab. Eine gesteigerte Nierenausscheidung bedingen: 1. Erhöhung des Blutdruckes im Aortensystem und damit auch in den Glomerulis der Nieren, und zwar *a)* bei absoluter Vermehrung der Blutmasse, am auffälligsten nach vermehrter Wasseraufnahme vom Magen aus (bei nicht über das normale Maass hinausgehender innerer oder äusserer Einwirkung von Wärme), dann bei reichlicher Aufsaugung flüssiger Transsudate im Unterhautzellgewebe und in den Körperhöhlen; *b)* bei relativer Zunahme der Blutmasse, so nach Unterbindung grosser Arterien und Druck auf dieselben, bei Contraction der Haut nach Einwirkung von Kälte oder aus anderen Ursachen (z. B. im Froststadium der Fieber oder als Theilerscheinung nervöser Zufälle), bei Anwendnng gewöhnlicher Wasserbäder (28° C., L. LEHMANN) und auch bei Einathmung verdichteter Luft (GEIGL und MAYR); *c)* nach Einverleibung solcher arzeneilicher Substanzen, welche vermöge ihrer Action auf das Herz und das vasomotorische Nervensystem eine Steigerung des Blutdruckes, insbesondere bei gleichzeitiger Erweiterung der arteriellen Nierencapillaren zu bewirken vermögen.

2. Aenderungen im Verhalten anderer secretorischer Organe. Beschränkung der Hautperspiration führt nothwendig zu einer Steigerung der Harnsecretion. Bei Durchfällen, sowie bei profusen Schweissen, z. B. während der Wirkungsdauer des Pilocarpins sinkt die Menge des Harnes und zugleich auch die ihrer festen Bestandtheile, namentlich die des Harnstoffes und der Salze, unter Umständen bis zu einem Minimum.

3. Hyperämie der Nierengefässe in Folge von Erschlaffung der grösseren Nierenarterien, so nach länger währendem Drucke auf dieselben, wie auch in Folge lähmender Einwirkung auf dieselben aus anderen Ursachen. Mit dem Nachlassen des abdominellen Druckes nach Punction von Ascites oder grösseren Ovarialcysten, ebenso im Beginne des Wochenbettes, stellt sich vermehrte Harnabsonderung ein. Aus demselben Grunde ist diese in der Knieellenbogenlage, wo der Druck am geringsten ist, eine schnellere (WENDT). Bei hochgradigem Ascites sind Diuretica so lange ohne Erfolg, als der Druck auf die Nieren und ihre Gefässe lastet.

4. Sinken oder gänzlicher Verlust des Tonus der Nierencapillaren. In Folge ihrer Erschlaffung kommt es zu einer stärkeren Füllung derselben, welche den Durchtritt von Wasser mit darin gelösten Harnbestandtheilen aus den erweiterten Gefässchen der Glomeruli in die Harncanälchen erleichtert. Schon der normale oder nicht sehr herabgesetzte Aortendruck reicht dann zur

Vermehrung der Harnabsonderung hin. Die diuretische Wirksamkeit mancher Mittel dürfte lediglich auf dem lähmenden Einflusse beruhen, den sie auf die Gefässnerven der Niere im *N. splanchnicus* oder deren Centra ausüben. Die nach Durchschneidung dieses Nervens auftretende Polyurie erklärt sich aus der Erweiterung arterieller Nierengefässe in Folge von Lähmung ihrer Gefässmusculatur. Nach jener Durchschneidung nimmt die Absonderungsgeschwindigkeit des Wassers beträchtlicher als die des Harnstoffes zu (M. HERRMANN und KNOLL). Die Steigerung der Diurese nach gewissen pathologischen Veränderungen der Centralorgane des Nervensystems, wie z. B. die nach Verletzungen des Bodens der vierten Hirnhöhle, des verlängerten Markes, nach Hirnerschütterungen und bei Vorhandensein von Neubildungen im Gehirne beobachtete Hydrurie, sowie jene, welche im Gefolge nervöser Zufälle sich zuweilen einstellt, ist ohne Zweifel nur eine Folge der aus jenen Ursachen auf die arteriellen Nierengefässe ausgeübten lähmenden Wirkung und dadurch bewirkten Erweiterung und stärkerer Füllung der Gefässe der Glomeruli mit Blut, während in den Fällen, wo die Nierenarterien am allgemeinen Krampfe theilnehmen, wie bei Reizung der *Medulla oblongata*, die früher vermehrte Harnabsonderung ausbleibt. Durchreisst man im letzteren Falle die Nerven der Nieren, so nimmt die Absonderung des Harnes wieder zu (GRÜTZNER). Werden aber die Nerven nur einer Niere durchtrennt und Strychnin injicirt, so secernirt diese mit dem Ansteigen des Blutdruckes stark, während in der nichtentnervten die Secretion stockt (GÄRTNER).

5. Aufnahme von Substanzen in's Blut, welche einen höheren Concentrationsgrad desselben bedingen, z. B. grössere Dosen von Mittelsalzen, Zucker, Leim etc. indem den Geweben Wasser entzogen und dieses unter fortwährender Erhöhung des Blutdruckes zur Ausscheidung durch die Nieren gebracht wird. Auf solche Weise kann das Blut entwässert und eine gesteigerte Aufsaugung von Seite der Venen und Lymphgefässe ermöglicht werden.

6. Einfuhr arzeneilicher Mittel, welche entweder einen besondern Reiz auf das Nierenepithel ausüben oder aber krankhafte Veränderungen desselben, durch die der Filtrationsprocess in den Nieren beeinträchtigt wird, vermöge ihrer lösenden, adstringirenden oder anderweitigen Wirkungsweise zu beseitigen vermögen. Bei stärkerer Anreizung des Drüsenepithels können dem Blute Harnstoff, sowie andere feste Bestandtheile in grösserer Menge entzogen werden und bei gleichzeitiger Erhöhung des Blutdruckes auch die Gesammtmenge des Harnes eine erhebliche Zunahme erfahren.

Die Mittel, welche als Diuretica klinisch in Anwendung gebracht werden, lassen sich übersichtlich in folgende Gruppen zusammenfassen:

1. Wasser und wässerige Getränke. Reichliches Wassertrinken wirkt, wenn kühl (4—14° C.) genossen, am frühesten als Diureticum. Viele, von älteren Aerzten als harntreibend angesehene Mittel verdanken diese Eigenschaft wohl ausschliesslich den Wassermengen, in welchen sie gereicht werden, so Abkochungen von *Rad. Bardanae, R. Caricis arenariae* u. dergl., von Hirse, Spargelwurzeln und Spargelsprossen, sowie anderer indifferenter Mittel *(Diuretica emollientia, D. lenientia)*, welche man sonst häufig zu Getränken für Wassersüchtige zu verordnen pflegte. An sie reiht sich die Milch, kurgemäss für sich (bei parenchymatöser Nephritis; S. HOFMANN), oder mit Wasser reichlich versetzt genossen (2—3 Liter Wasser im Tage mit warmer Milch; IMMERMANN), einerseits zum Ersatze der Eiweissverluste des Blutes, andererseits zur Förderung des Filtrationsprocesses in den Nieren und der Ausstossung der die Harncanälchen verstopfenden cylindrischen Gebilde.

Das Wasser geht rasch in Blut über, fast eben so schnell wird es bei gewöhnlicher Temperatur der Luft wie des Körpers, früher noch, wenn es kalt genossen wurde, mit dem Harne wieder ausgeführt. Durch vermehrte Einfuhr von Wasser wird der Stoffumsatz, die Lösung und Ausscheidung der durch die Oxydationsvorgänge im Körper umgesetzten Organtheile und verschiedener, bei stärkerer Anhäufung dem Organismus nachtheiliger Substanzen, namentlich der Gifte, gefördert. Die Absonderungsgeschwindigkeit des Wassers im Harne schwankt *beträchtlich und hängt nicht* blos von der Menge, sondern auch von der Zeit und dem

Umstande ab, ob es auf einmal oder in den Absätzen genommen wird. Im Anfange steigt die Menge des Harnwassers rasch bis zu einem gewissen Maximum und sinkt dann allmälig. Mit der Zunahme des Wassers hebt sich zugleich die Menge der festen Bestandtheile im Harne, wie auch in anderen Secreten. Die Ausgaben des Körpers überwiegen dann die Einnahmen und das Körpergewicht sinkt.

2. Säuren. Sie steigern, in mässigen Gaben genommen, die arterielle Spannung und dadurch den Blutdruck. Am meisten kommen hier die vegetabilischen Säuren, namentlich die Milch- und Citronensäure, dann die kohlensäurereichen Getränke, insbesondere in Begleitung pflanzensaurer und doppelt kohlensaurer Alkalien, in Betracht. Zur besseren Entfaltung ihrer diuretischen Wirksamkeit wird die Milchsäure gewöhnlich in Form saurer Molken- und Buttermilch, die eben so leicht verdauliche Citronensäure als *Succus Citri* (reich an saurem citronsaurem Kali und Kalk), letzterer in steigenden Gaben und mit Zucker versüsst genommen. Diesen Mitteln ähnlich verhalten sich die äpfel-, wein-, citron- und andere pflanzensaure Kalisalze führenden sauren Presssäfte, z. B. von Schlutten *(Fructus Alkekengi)*, Johannisbeeren *(Baccae Ribium)*, Möhren, Wassermelonen etc., deren Salze im Körper zu kohlensaurem Alkali oxydirt werden und so die Wirkungen der diuretischen Salina (s. unten) in milder Weise ausüben. Nach dem Genusse kohlensäurehältigen Wassers ist die innerhalb 3 Stunden gesammelte Harnmenge bei gesunden Erwachsenen grösser, als nach dem Genusse gewöhnlichen Wassers von gleicher Menge und von derselben Temperatur (H. QUINCKE).

3. Tonisch und adstringirend wirkende Mittel. Zu den ersteren zählen hauptsächlich die Chinaalkaloide, namentlich Chinin und seine Salze, welche eine bedeutende Diurese bei *Hydrops universalis* von Intermittens, dann im Gefolge von Scharlach und anderen Bluterkrankungen oder erschöpfenden Krankheitsprocessen herbeiführen. Gleich den Chinabasen entfalten unter Umständen auch die Eisenpräparate harntreibende Eigenschaften, insbesondere bei Hydropsien als Folgen höherer Grade von Anämie und Hydrämie, wie solche unter dem Einflusse ungünstiger Lebensverhältnisse, lange dauernder Eiterungen und anderer die Blutbildung und Ernährung herabsetzender Einwirkungen zu Stande kommen.

Die diuretische Wirkung der Adstringentien erstreckt sich hauptsächlich auf die durch Albuminurie bedingten Hydropsien. Sie vermindern den Eiweissgehalt des Harnes und vermehren dessen Wassergehalt, wie dies FRERICHS vom Tannin und LEWALD vom Bleizucker nachgewiesen hatten. An diese Mittel reihen sich der von KÖRNER gegen Wassersucht nach Wechselfiebern empfohlene Zinkvitriol und die von älteren Aerzten bei *Hydrops universalis* verordneten milderen Kupferpräparate. Den Adstringentien analog verhalten sich die harzigen Arzeneisubstanzen. Schon bei Gesunden veranlassen Viele derselben, in mässigen Dosen genommen, wahrscheinlich vermöge des von ihnen bei ihrem Durchgange durch die Nieren ausgeübten Reizes, vielleicht auch durch ihre, auf den Herzmuskel sich erstreckende tonische Wirkung und damit im Zusammenhange stehende Steigerung des arteriellen Blutdruckes eine vermehrte Absonderung des Harnes und dürften dieselben wohl auch gleich den Vorigen unter Umständen eine heilsame Wirkung auf das (bei trüber Schwellung) erkrankte Nierenepithel ausüben. Am wirksamsten verhalten sich in dieser Beziehung die Harzsäuren der Abietineen *(Terebinthina et Praepar., Turiones Pini etc.)*, der Cupressineen *(Baccae et Lignum Juniperi)*, des Copaivabalsams (Copaivasäure), des Guajaks (Guajakharzsäure) und manche Gummiharze, sowie die im Organismus leicht verharzenden ätherischen Oele der Erstgenannten *(Oleum Terebinthinae, Ol. Juniperi, Ol. Copaivae)*. Ihnen reihen sich eine Anzahl durch ihren Gehalt an ätherischen Oelen und Harzen vorzugsweise wirksame Vegetabilien an, wie *Rad. Arnicae, R. Enulae, R. Angelicae, R. Levistici* etc., welche einst bei wassersüchtigen, mit Bronchialcatarrh und geschwächter Herzthätigkeit behafteten Kranken häufig in Anwendung gezogen wurden, dann auch die vornehmlich als Volksmittel bei Hydropsien benützten Spaltfrüchte, Kraut und Wurzeln anderer

Umbelliferen, namentlich *Fruct. Anethi, Fr. Dauci, Fr. et Rad. Petroselini, Hb. et Rad. Foeniculi, Fr., Hb. et Rad. Apii graveol.* und *Hb. Cerefolii sativi.* Fortgesetzter Gebrauch, sowie grössere Dosen, insbesondere der erstgedachten Mittel, rufen jedoch leicht Hyperämie der Nieren mit Ausstossung des Drüsenepithels, Abnahme der Harnmenge und Auftreten von Eiweiss und Blut im Urin hervor.

4. Durch Beeinflussung der Herzthätigkeit wirksame Diuretica (dynamische Diuretica). Der Hauptrepräsentant dieser Gruppe ist die Digitalis. Die gesteigerte Diurese nach Anwendung derselben bei Hydropsien ist nicht das Resultat einer specifischen Einwirkung auf die Nieren, sondern auf Rechnung der unter ihrem Einflusse sich regelnden Herzthätigkeit zu setzen. Bei gesunden Personen kommt es nach ihrem Gebrauche, nicht wie bei Herzkranken, zu einer beträchtlichen Vermehrung der Harnsecretion, welche oft das $1^1/_2$—3fache der physiologischen Harnmenge erreicht und nach toxischen Dosen sinkt diese sogar erheblich in Folge der durch Erbrechen und Abführen bedingten Wasserverluste. Für die diuretische Wirkung der Digitalis ist jedoch nicht so sehr die allgemeine Blutdrucksteigerung, als vielmehr die locale in den Glomerulis massgebend. Im ersten Stadium der Digitaliswirkung sinkt nach grösseren Dosen, wie Thierversuche lehren, die Harnabsonderung bedeutend, trotz beträchtlicher Blutdrucksteigerung, weil sich die Nierengefässe an der allgemeinen Gefässcontraction ebenfalls betheiligen; erst wenn mit Nachlass des Gefässkrampfes der Blutdruck in den Glomerulis gesunken, kommt es unter dem Einflusse fortdauernder Herzwirkung zu reichlicher Diurese (GRÜTZNER, L. BRUNTON und POVER).

Die Wirksamkeit der Digitalis giebt sich demnach besonders bei solchen Hydropsien kund, welche durch Herzaffectionen bedingt sind; doch auch bei acutem Hydrops nach Scharlach und acutem *Morbus Brightii* mit hohem Fieber hält ZIEMSSEN im Anfange die Digitalis von Nutzen. Unter dem Einflusse derselben bessert sich die Unregelmässigkeit der Herzbewegungen, welche vollkommener und ergiebiger werden, die Spannung im arteriellen Systeme nimmt bei stärkerer Füllung der Capillaren der Glomeruli und damit die Menge des abgesonderten Harnes zu. Um diese Effecte zu erzielen, müssen jedoch den Kranken relativ volle Gaben gereicht werden, da kleine Dosen auf die Herzbewegung nicht genügend wirken, vielmehr durch die nicht beabsichtigte Einwirkung auf den Magen- und Darmcanal nachtheilig sich verhalten (SKODA).

Wie bei Digitalis richtet sich auch nach Anwendung der Scilla die Hauptwirkung auf das Herz, wie dies schon KÖNIG nachgewiesen hatte. Die Steigerung der Diurese nach dem Gebrauche derselben oder ihrer wirksamen Bestandtheile, nämlich des Scillipicrin und Scillitoxin von MERK, ebenso des Scillain von JARMERSTED, ist von der den Herzgiften im Allgemeinen zukommenden Steigerung des Blutdruckes abhängig und eine diuretische Wirkung dieser Mittel ebenfalls nur dann zu erwarten, wenn die Abnahme der Harnabsonderung und der Hydrops durch Kreislaufstörungen bedingt sind. Ohne Einfluss auf die Diurese sind Colchicumpräparate.

In derselben Richtung, wie *Fol. Digitalis*, bezüglich Digitalin, wirken auch Helleborein, Convallamarin, Erythrophlein (in der Cascarinde von *Erythrophleum Guinense* G. DON.) und andere Herzgifte, wie Antiarin, Thevetin, Strophantin, Apocynein u. a., deren therapeutische Wirksamkeit bis jetzt noch wenig erprobt, zum Theile unerwiesen ist, dann die getrockneten Narben der Maispflanze *(Stigmata Maidis)*, nach deren Verabreichung die diuretische Wirkung oft schon am nächsten Tage sich zeigen soll.

Ein herzregulirendes Mittel im Sinne der Digitalis, doch nicht so constant, ist Coffeïn in grösseren Gaben (zu 0·2—0·5 pro dosi und 0·6—2·5 pro die; RIEGEL). Wie erstere, bedingt auch Coffeïn eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes im Aortensystem und damit zusammenhängende Vermehrung des Harnwassers (*CURSCHMANN*). Schon KOSCHLAKOFF hat das Coffeïn mit Rücksicht auf

dieses Verhalten bei Wassersüchtigen mit Bronchialcatarrh und geschwächter Herzkraft empfohlen, doch darf das Nierenepithel nicht erkrankt sein.

5. Salinische Diuretica. Die fixen kohlensauren Alkalien, besonders die leichter verträglichen Bicarbonate *(Kalium et Natrium bicarbonicum)*, die salpetersauren *(Kalium et Natrium nitricum)*, dann die im Körper in kohlensaure Verbindungen übergehenden pflanzensauren Alkalisalze, namentlich die essigsauren *(Natrium aceticum, Liquor Kalii acetici)*, weinsauren *(Kalium bitartaricum, Kalium tartaricum neutrum, boraxatum et natronatum)*, citronsauren und milchsauren Alkalien, sowie die verschiedenen Natronsäuerlinge, sowohl reine (Preblau), als auch alkalisch-salinische (Karlsbad, Giesshübel, Bilin, Ems, Vichy etc.) und alkalisch-muriatische (Gleichenberg, Selters, Fachingen, Geilnau, Wildungen etc.) fördern vermöge ihrer specifischen Affinität den Filtrationsprocess in den Nieren. Sofort nach ihrer Aufsaugung bewirken sie eine beschleunigte Aufnahme mit nachheriger Abgabe von Wasser, die sich durch vermehrte Harnausscheidung ausspricht; ausserdem steigern sie den Stoffumsatz der stickstoffhältigen Bestandtheile des Körpers und mit ihrer Ausscheidung durch den Harn auch die Menge jener Endproducte. Bei Aufnahme von kohlensaurem Natrium in den Organismus fand MÜNCH, dass zunächst Wasser vom Organismus zurückgehalten werde. Wird Erstere unterbrochen, so verlässt das Salz den Körper mit dem zurückgehaltenen Wasser, von dem weit mehr als die Einfuhr betrug, durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt. Werden salinische Diuretica, namentlich Natronsalpeter, Säugern in's Blut injicirt, so beginnen die Nieren noch bei einem Blutdruck von 40—30 Mm. Hg. mit einer Energie zu secerniren, die dem normalen oder einem noch höheren gleichkommt. War jedoch derselbe auf 27—15 Mm. Hg. gesunken, so liess sich auch auf Natronsalpeter keine Harnabsonderung mehr erzielen (GRÜTZNER).

Bei den Kalisalzen kommt noch die, am deutlichsten beim Salpeter ausgesprochene, der Digitalis gleichartige Einwirkung auf das Herz (TRAUBE) in Betracht. Mit Verminderung der Pulsfrequenz stellt sich nach Einverleibung der Kaliumsalze eine Erhöhung des Blutdruckes ein, die ihrerseits zu vermehrter Diurese führt. Unter dem Gebrauche salinischer Diuretica trifft man bei Albuminurie eine ungleich grössere Menge von Faserstoffcylindern, Epithelien und anderen Formgebilden als zuvor an. Insoferne diese den freien Abfluss des secernirten Harnes in den Nieren hemmen, die Circulation in den Nierencapillaren erschweren, theilweise aufheben, kann durch Beseitigung jener Formgebilde in vielen Fällen die Harnausscheidung erleichtert und die durch ihre Hemmung bedingten Folgezustände, namentlich urämische Zufälle gehoben werden (C. BINZ). Man pflegt die alkalischen Diuretica selten für sich allein, gewöhnlich mit anderen, die Harnabsonderung bethätigenden Arzeneien zu reichen und zieht sie bei acuten Ergüssen in die Pleura, Peritoneum und Pericardium zum Behufe der Resorption anderen Diureticis vor.

6. Scharfstoffige Mittel. Bei den für *Acria diuretica* angesehenen Mitteln scheint die harntreibende Wirkung dadurch zu Stande zu kommen, dass sie, nach erfolgter Aufnahme in das Blut in unverändertem oder verändertem (oxydirtem) Zustande, während ihres Durchganges durch die Nieren als Bestandtheile des secernirten Harnes auf die contractilen Elemente der Gefässwände dieser Organe, namentlich jener der Glomeruli (ähnlich den Canthariden bei Application auf der Haut) eine paralysirende Wirkung und damit eine stärkere Füllung jener Gefässchen veranlassen, welche nach kleinen Dosen, zumal im Beginne der Action, eine reichlichere Harnabsonderung bei normalem und noch mehr bei verstärktem hydrostatischen Drucke zur Folge hat. Bei fortgesetzter Action dieser Mittel, insbesondere nach Einverleibung grösserer Dosen kommt es jedoch sehr bald zur Verlangsamung, schliesslich zur Stockung der Circulation in dem vom Blute übermässig ausgedehnten Gefässchen und damit zum Austritt von Eiweiss und Blutkörperchen mit dem nunmehr spärlich secernirten Harne. Bei Manchen dieser Mittel dürfte die hier angedeutete diuretische Wirkungsweise auch noch durch den von der wirksamen Sub-

stanz auf das Herz und die grossen Gefässe ausgeübten Einfluss eine weitere Unterstützung erfahren.

Zu dieser Gruppe harntreibender Mittel werden einige dem Thierreiche entstammende, namentlich die Canthariden, gezählt, welche man sonst bei mit Atonie der Harnorgane bestehenden Hydropsien für angezeigt hielt, dann die Ameisenpräparate, die Kellerasseln (Millepedes) und schwarzen Tarkanen *(Blattae orientales)*; insgesammt von zweifelhafter diuretischer Wirksamkeit. An sie reihen sich gewisse *Aethereo-Oleosa* und *Resinosa* an, wie *Summitates Sabinae, Frondes Taxi, Fr. Thujae*, Guajakharz und die oben (sub 5) gedachten ätherisch-öligen und harzigen Mittel in grösseren Dosen, endlich noch, nach Annahme älterer Aerzte, die Saponin führenden Vegetabilien, *Radix Senegae, Herba et Radix Saponariae* u. a.; doch haben Prüfungen mit Saponin und analogen Substanzen (Senegin, Polygalin, Primulin, Smilacin) keinerlei Anhaltspunkte geliefert, welche für eine harntreibende Wirksamkeit derselben sprechen würden.

7. Ausser den hier erwähnten giebt es noch eine grosse Zahl verschiedenartig wirkender Arzeneisubstanzen, denen diuretische Eigenschaften zugeschrieben und als Hydragoga empfohlen werden. Von den Meisten derselben stehen uns über die diuretische Action derselben und ebenso über die ihrer wirksamen Bestandtheile nur sehr lückenhafte und unsichere Daten zu Gebote. Bei Mehreren derselben ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie ihre, im Uebrigen wenig erhebliche antihydropische Heilwirksamkeit nicht einer directen Einflussnahme auf den secernirenden Harnapparat, sondern vorwiegend der Anwesenheit in anderer Weise, tonisch, adstringirend oder durch Steigerung des arteriellen Blutdruckes wirkender Substanzen, ganz oder theilweise verdanken. Diese Mittel werden fast ohne Ausnahme in flüssigen Formen genommen und findet ihre diuretische Action eine werthvolle Unterstützung durch das Wasser, welches ihr Vehikel bildet. Hierher zählen vornehmlich: *Herba Scoparii*, mit ihren diuretisch wirkenden Bestandtheilen, Spartein und Scoparin (FRONMÜLLER), und die ihr nahestehende *Hb. Genistae tinctoriae*, dann *Radix Caincae* (mit Caincin, in grösseren Dosen Erbrechen und Abführen erzeugend), *Rad. Ononidis spinosae* (mit kleinen Mengen von Gerbstoff und Harz, nebst zwei krystallisirten, diuretisch unwirksamen Körpern, dem Ononin und Ononid), *Rad. Pareira bravae* (mit Pelosin oder Bibirin), *Herba et Flores Anagallidis* (mit kleinen Mengen Cyclamin), *Hb. Equiseti* (reich an Kieselsäure), und die neben Gerbsäure, physiologisch meist unbekannte Stoffe führenden Vegetabilien: *Folia Rhododendri chrysanthi et ferruginei, Fol. Chimaphilae (Pyrolae) umbellatae* und *Hb. Ballotae lanatae* (sibirische Mittel), ferner: *Rhizoma Cimicifugae s. Rad. Acteae racemosae* (mit Cimicifugin), *Rad. Junci, Hb. Herniariae* (mit dem coumarinartig riechenden Herniarin), *Hb. Linariae* (mit Linaracrin u. a.), *Hb. Parietariae* und andere in ihrem physiologischen Verhalten noch weniger gekannte, hauptsächlich als Volksmittel verwendete Diuretica, namentlich *Hb. Sedi acris, Folia Cynarae Scolymi* (die stark bitter schmeckenden Artischockenblätter in Abkochung), *Rad. Rusci s. Brusci, Hb. Arenariae rubrae* und *Hb. Statices* (deren an der Oberfläche eingetrocknetes Meersalz das wirksame Agens zu bilden scheint), *Hb. et Rad. Agavae americ., Flor. Stoechados citrinae, Fruct. et Semen Rosae caninae* u. a. m. Von drastischen Purgantien sollen Gutti, mit Alkalien verseift, und Elaterium, mit Tannin verbunden, eine diuretische Wirkung bei Hydropsien entfalten.

Indicationen für die Anwendung von Diuretica bilden: 1. Verminderte oder gänzlich aufgehobene Harnabsonderung. Die Anwendung der harntreibenden Mittel hat in solchen Fällen zur Aufgabe, die Ausscheidung der durch den Stoffwechsel entstandenen stickstoffhaltigen Umsetzungsproducte und Salze (insbesondere der Kaliumverbindungen), zu unterstützen, um so den deletären Folgen ihrer Anhäufung im Blute und den Organen zu begegnen. Da die Ursachen, welche zur verminderten oder völlig stockenden Harnsecretion führen,

sehr verschiedenartige sind, so fällt das Heilverfahren gegen die bestehende Ischurie mit der Behandlung der sie bedingenden, meist schweren Erkrankungszustände zusammen, deren Gefahr durch jene Complication noch weiter gesteigert wird. 2. Erkrankungszustände der Harnwege. Die Ausscheidung grösserer Wassermengen mit dem Harne kann dazu dienen, bestehende Reizungszustände derselben zu mildern, Schleim, Eiter, Parasiten, Concretionen, Sand und Gries aus den Harnwegen zu entfernen. 3. Hydropsien. Noch immer zählen die Diuretica zu den wirksamsten Heilagentien bei wassersüchtigen Ansammlungen. Da diese von sehr verschiedenen Ursachen abhängig sind, so erscheint es geboten, sich vorerst gegen jene Störungen zu wenden, welche das hydropische Leiden bedingen und die Diuretica mehr als Unterstützungsmittel der Behandlung zu betrachten, vorausgesetzt, dass ihr Gebrauch nicht contraindicirt erscheint. 4. Im Körper latente schädliche Substanzen. Da der Urin das Hauptvehikel ist, mittelst dessen die toxischen Substanzen den Körper verlassen, so hat schon ORFILA die Anwendung milder Diuretica in den späteren Perioden der Vergiftungen empfohlen, um die Elimination derselben zu beschleunigen. Reichlicher Genuss von Wasser als Diureticum wird daher bei chronischen Metalldyskrasien (Quecksilber, Blei, Arsen, Antimon etc.), bei Gicht und Lithiasis, desgleichen bei Fettsucht, Pethora etc. empfohlen. Aeltere Aerzte hielten auch den Genuss harntreibender Getränke zur Unterstützung der kritischen Bestrebungen behufs baldiger Lösung der Krankheit angezeigt.

Die Wahl der Diuretica hängt wesentlich davon ab, welcher Art die pathologischen Zustände, ob es Herz, Gefäss- oder Nierenerkrankungen, anomale Blutbeschaffenheit, abnorme Innervationszustände oder exsudative Processe sind, welche ihre Anwendung erheischen. Es werden daher in ihrer Wirkungsweise höchst verschiedene Mittel, bei richtiger Wahl und zu rechter Zeit gebraucht, die erwünschte Diurese und mit ihr die Besserung oder Beseitigung der bestehenden krankhaften Zustände herbeiführen, unter anderen Umständen aber die Uebel, gegen welche das Curverfahren eingeleitet wurde, verschlimmern. Am meisten steht bei hydropischen Ansammlungen von der Anwendung der Digitalis und des Coffeïns zu erwarten, wenn sie durch Herzerkrankungen bedingt sind. Die salinischen Diuretica empfehlen sich sowohl als Unterstützungsmittel in diesen Fällen, wie auch bei Hydrops von Nierenerkrankungen, während Scilla und Juniperus bei letzteren von zweifelhafter Leistung sind. Bei Leberhydrops soll Copaiva und auch Coffein gute Resultate geben (LEECH). Die drastischen Mittel stehen den diuretischen in ihrer Heilwirksamkeit bei Hydropsien nach. Besondere Vorsicht erheischt der Gebrauch der *Acria diuretica*, deren fortgesetzte Anwendung oder grössere Gaben leicht zu Hyperämie der Nieren, reichlicher Abstossung von Nierenepithel, Blut- und Eiweissausscheidung, Verstopfung der Harncanälchen mit Faserstoffgerinnseln und Hemmung des Abflusses des secernirten Harnes führen. Zweckmässig ist es, mit diuretischen Mitteln rechtzeitig zu wechseln und ihre Verbindungen zu ändern.

Literatur. Aeltere Literaturangaben in Mérat et de Lens; *Diction. univ. de mat. méd.* Paris 1830, II, von 1676—1794 und in F. L. Strumpf, System. Handb. der Arzeneimittellehre. 1855. II, pag. 358. — Trousseau, *Journ de connaissances méd. chir.* 1833, I, pag. 175. — C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneimittellehre. 1849. II, pag. 543; J. Müller's Archiv f. Anat. und Physiol. 1837. — J. Clarus, Handb. der Arzeneimittellehre. 1856, pag. 163 und 558. — Orfila, Compt. rend. de l'Acad. de sc. 1852, XXXIV (*Sur l'elimen. de cert. pois.*). — A Tripier, *De l'excrétion urinaire*. Thèse de Paris. 1856. — H. Weikart, Archiv f Heilk. 1861, II, pag. 1 (Salin. Diuret.). — Münch, Archiv f. wissenschaftl. Heilk. 1863, VI, pag. 3 (Salin. Diuret.). — C. Binz, Allgem. med. Centralzeitung Jänn.—Febr. 1863. — Koschlakoff, Virchow's Archiv. 1864, Nr. 7 (Coffein). — Traube, Annal. d. Charité in Berlin. 1851, II; Berliner klin. Wochenschr. 1870 und 1871. — Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870. — C. Ustimowitsch, Sitzungsber. der sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1870, 12. December; Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIV. — Immermann, Schweizer Correspondenzbl. 1873, II (Method. Diurese). — T. Lauder-Brunton und H. Power, Med. Centralbl. 1874, XII (Digitalis). — K Müller, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm 1873, I (Temper.-Einfluss). — S. Hofmann, Inaug.-Dissert. Basel 1874 (Milchcuren). — P. Grützner, Archiv f. d. ges.

Physiol. 1875 (Nierensecretion). — König, Inaug.-Dissert. Göttingen 1875 (Scilla). — Wendt, Archiv d. Heilk. 1876, XVII (Nierensecretion). — P. Bogomolow, Petersburger med. Wochenschr. 1876 (Blattae). — H. Quincke, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1877, VII (kohlensaure Wässer). — A. Strumpel, Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIV. — C. Méhu, Bull. de Thérap. December 1877 (Aselli). — C. Möller, Inaug.-Dissert. Göttingen 1878 (Scilla). — Fronmüller, Memorab. 1879, VI (Spartein, Scillipicrin u. A.). — Jarmersted, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1879, 1—2 (Scilla). — G. Gärtner, Wien. Sitz.-Ber. 1879; Virchow u. Hirsch, J.-B. f. 1880, I. — Röhmann, Dissert., Berlin; Virchow u. Hirsch Jahrb. f. 1880 (Scilla). — Ch. Richet und Moutard-Martin, Compt. rend. XC, Nr. 4; Virchow und Hirsch, Jahresber. 1880, I, pag. 148. — D. J. Brakenridge, Edinburg. med. Journ. 1880; Schmidt's Jahrb. 1881, CXCI (Harnsecretion). — Mairet, Montpell. med. Aug.-Sept. 1879, Janv. 1880; Virchow u. Hirsch' J.-Ber. f. 1880, I. — Maurel, Bull. de Thérap. Fevr.-Mars 1880, (Salin. Diuret., Scilla, Digit.). — R. Kobert, Schmidt's Jahrb. 1883, CXCVII (digitalisartig wirkende Mittel). — E. Leblond, Etude physiol. et thér. de la caféine. Thèse, Paris 1883; Virchow u. Hirsch' J.-Ber., I. — Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 19 (Coffein). — J. Bachmaier, Wiener med. Bl. 1884, VII (Bacc. Junip.). — C. Becher, Wiener med. Bl. 1884, VII (Coffein). — Curschmann, Deutsche med. Wochenschr. 1885, XI, Nr. 4 (Coffein).

Bernatzik.

Divisionsarzt ist die Dienstbezeichnung des höchsten Arztes einer deutschen Infanterie-Division. Derselbe ist ärztlicher Rathgeber des Divisions-Commandeurs, leitet neben dem Dienste seiner etatsmässigen Stelle den Sanitätsdienst der Division und ist nächster Untergebener des Corpsarztes und Vorgesetzter der Regimentsärzte. Er steht im Range eines Majors, ist also Oberstabsarzt I. Cl. und hat über das Sanitätspersonal die Strafbefugniss eines Bataillons-Commandeurs. Zum Lazareth-Stationsdienste und zu den Ersatzgeschäften wird er nicht herangezogen; im Uebrigen bedient er sich zur Unterstützung in den dienstschriftlichen Arbeiten eines Assistenzarztes seiner Division und der Lazarethgehilfen. Im Felde sind seine dienstlichen Aufgaben besonders wichtige: In Erwartung eines Gefechtes sucht er geeignete Unterkünfte für die Verbandplätze und Feldlazarethe, er überwacht den Dienst auf den Verbandplätzen und den Verwundetentransport, vereinigt nach dem Gefechte zerstreute Verbandplätze und überzeugt sich, dass allen Verwundeten der erforderliche Beistand zu Theil wird.

H. Frölich.

Divonne, Depart. Ain, Stat. Coppet, 475 M. ü. M. Vorzügliche Kaltwasserheilanstalt, mit russischem Bad, Harzdämpfen, Staubbädern etc.

Dobelbad, auch „Tobelbad“ genannt, in Steiermark an der Eisenbahnstation Premstätten-Dobelbad, 330 M. über Meer gelegen, besitzt Akratothermen, welche zu Bädern benützt werden. Die Ludwigs-Quelle, + 29° C. warm, versorgt das „Ludwigsbad“ und das „Curbad“. Die „Ferdinands-Quelle“ ist + 22° C. warm. Die „Maria-Louisen-Quelle“ kann, da sie nur + 5° C. hat, nicht zu den Akratothermen gezählt, sondern nur als reines Gebirgswasser betrachtet werden, welches zur Kaltwassercur und zum Trinken benützt wird. Eine quantitative Analyse der Quellen, von denen die beiden erstgenannten Eigenthum der Steiermärk'schen Landschaft sind, ist noch nicht gemacht. Die Vegetation der Waldungen besteht vorzüglich aus Fichten, Föhren und Tannen; die Umgebung ist reich an Naturschönheiten und überall leicht zugänglich; daher der Aufenthalt in Dobelbad für herabgekommene, geschwächte, nervenkranke Individuen recht geeignet erscheint. Für gute Wohnungen ist sowohl im „Warmbadhaus“, wie im „Kaltbadhaus“ und in Privatgebäuden gesorgt. Auch befindet sich daselbst eine Molkenanstalt.

K.

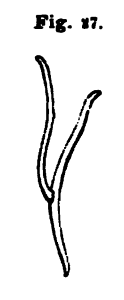
Doberan, s. Heiligendamm.

Dochmius, s. *Strongylus duodenalis*, s. *Ankylostomum duodenale*, ein Parasit aus der Familie der Strongyliden (Ord. Nematodes, Fadenwürmer, Cl. Nemathelminthes, Rundwürmer), wurde von Dubini in dem Dünndarme des Menschen gefunden.

Der drehrunde, cylindrische, nach vorn etwas verjüngte Leib des Wurmes biegt in beiden Geschlechtern mit dem vorderen oder Kopfende rückenwärts und

schneidet mit schräger Fläche ab. Dieselbe, Endfläche des Kopfendes und mit der Rückenfläche nahezu in gleicher Flucht gelegen, trägt den Eingang zur Mundkapsel. Das hintere Leibes- oder Schwanzende ist different gestaltet: Bei dem Weibchen schliesst es mit kurzer und kegelförmiger Spitze, bei dem Männchen mit einem breiten, schirmartig gerippten und dreilappigen Cuticularfortsatze, *Bursa copulatrix,* ab. Von den drei Lappen der Bursa fällt der mittlere in die Flucht der Rückenfläche und ist klein; die seitlichen sind umfangreicher und gegen die Bauchfläche geneigt. Die in ihnen sichtbaren Strahlen oder Rippen aber sind Fortsetzungen der subcuticularen Gewebesubstanzen, contractile Parenchymrippen, und auf die einzelnen Abschnitte, wie folgt, vertheilt. Der mittlere Lappen enthält nur einen und in der Flucht der Rückenlinie verlaufenden Strahl, die sogenannte Rückenrippe; sie spaltet sich hinterwärts in drei Zapfen, von denen der in der Mitte gelegene kurz, die seitlichen etwas länger sind. Die Seitenlappen besitzen hingegen je fünf Rippen; von diesen geht die hinterste noch aus der Wurzel der Rückenrippe hervor; die drei nächst vorderen sind Aeste eines gemeinsamen Stammes; die vorderste, eine feine Spalte tragend, entspringt selbständig. — Das Längenmaass des Parasiten ist ein geringes; für das Weibchen beträgt dasselbe etwa 9—18 Mm., für das Männchen nur 6—10 Mm.

Fig. 27.



Dochmius duodenalis. Pärchen in copula nach Leuckart. Lupenvergrösserung.

Auf der Leibesoberfläche werden die vier Längslinien des Nematodenkörpers und eine Anzahl Oeffnungen wahrgenommen. Von den ersteren sind die Bauch- und Rückenlinie schwach, die Seitenlinien stärker entwickelt und namentlich an dem vorderen Körperdrittel breiter; auch tragen dieselben in der Nähe des Kopfendes je eine kurze und conisch geformte Halspapille. Von den Oeffnungen aber nimmt der Mund die abschneidende Fläche des Kopfendes ein und ist von ansehnlicher Weite. Die excretorische Oeffnung, dem Munde nahe gelegen und klein, fällt in die Bauchlinie; sie wird in halber Länge des Schlundkopfes gefunden und kommt an Profilbildern leicht zur Anschauung. Die Mündungen der Genitalröhren und die Ausgangsöffnung des Darmrohres endlich gehören der hinteren Körperhälfte an. Sie fallen, wie die vorige, in die Bauchlinie oder doch in deren Ebene, zeigen aber rücksichtlich der Lage und der Beziehungen zu einander geschlechtliche Verschiedenheiten. Denn bei den Weibchen münden beide Röhren unabhängig von einander, und zwar das Darmrohr mittelst Afters dem hinteren Leibesende nahe, die Genitalröhre bald hinter der halben Körperlänge, — bei den Männchen hingegen werden beide Röhren von der Cloake aufgenommen und entleeren ihren Inhalt durch deren Oeffnung und in dem Grunde der Bursa.

Die Leibeswand oder der Hautmuskelschlauch zählt drei Substanzschichten, zu äusserst eine derbe und feste Cuticula: ihr folgt eine zellige Subcuticularlage, dieser die Muskellage. Die letztere, in den vier Längslinien des Körpers durch Anhäufung subcuticularer Gewebesubstanz in eben so viele Längsfelder zerlegt, besitzt grosse und rautenförmige Muskelzellen; sie sind zu zweien bei einander liegend und enthalten sogenannte Markmasse und fibrilläre Substanz.

Der die Leibeshöhle durchmessende Darmtractus beginnt mit einer Mundhöhle, die, weil mit chitinisirten und ziemlich starren Wänden versehen (Mundkapsel, Mundglocke), für im Wesentlichen formbeständig gelten muss. Ihre Zahnspitzen und leistenartigen Zahnfortsätze (Chitinzähne, zahnartige Chitinleisten) sah schon Dubini. Von Schneider und Leuckart wurden sie der Form, Zahl und Anordnung nach näher zur Kenntniss gebracht. Diese Bildungen, so weit sie dem Rande der Mundkapsel angehörig sind, sitzen zu vieren dessen bauchständigem, zu zweien dessen rückenständigem Theile an, sind hakenförmig gestaltet, mit der Spitze einwärts gekrümmt. Hingegen gruppiren sich die in der Tiefe liegenden so, dass auf den rückenständigen Theil der Kapselwand eine grössere,

auf den bauchständigen zwei kleinere entfallen; sie sind leistenartige, schneidende Zahnbildungen. An die Mundkapsel schliesst sich hinterwärts der Schlund; in seiner vorderen Hälfte ist derselbe nur schmal, in seiner hinteren bauchig und muskelstark. Dem Schlunde folgt der lange, gestreckt verlaufende Chylusdarm, dessen zellige Theile von ansehnlicher Grösse sind, diesem der Enddarm, — beim Männchen die Cloake. Die letztere ist kurz und ziemlich eng; ihr vorderer und unterer Wandabschnitt enthält die Oeffnung der Genitalröhre, ihr hinterer und oberer dagegen den bei der Begattung hervorgestreckten, männlichen und Samen leitenden Stützapparat: die Spicula und deren Tasche.

Fig. 28.



Mundkapsel von *Dochmius duodenalis* mit Zahnbewaffnung, von vorn gesehen. Nach Leuckart.

Fig. 29.



Dochmius duodenalis fem. Darmtractus.

a Mund. *b* Excretorische Oeffnung. *c* Geschlechtsöffnung. *d* After. *e* Schlund. *f* Chylusdarm. *g* Enddarm. *h* Halsdrüse. *i* Kopfdrüse.

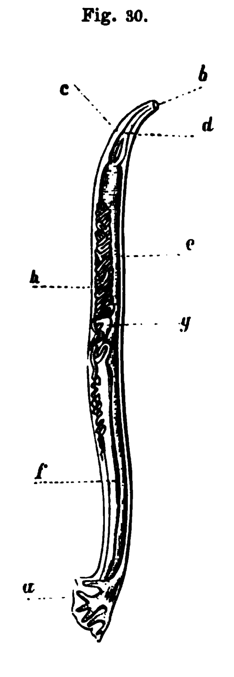
Zwei dünnwandige Röhren, von denen jede der Seitenlinien eine birgt, sind excretorische Canäle. In der halben Länge des Schlundes verlassen sie die Seitenlinien, gelangen zwischen Leibeswand und Schlund hinabtretend zur Bauchlinie und vereinigen sich oberhalb der excretorischen Oeffnung zu einem kurzen Endstück. Dasselbe, bevor es in der Bauchlinie sich öffnet, nimmt die Ausführungsgänge zweier Drüsen, sog. Halsdrüsen, auf. Schlauchförmig gebildet und hinterwärts erweitert sind sie unter dem Darmtractus gelegen. Ihre Länge beträgt etwa 2—3 Mm. Zwei andere Drüsen, von Leuckart aufgefunden und Kopfdrüsen genannt, liegen der Substanz der Seitenlinien an und oberhalb des Darmtractus. Sie sind gleichfalls schlauchförmige Organe, doch länger als die vorigen und fast bis zur hinteren Körperhälfte reichend. Mit dem excretorischen Apparate stehen sie anscheinend nicht in Zusammenhang. Leuckart konnte ihre Ausführungsgänge bis in die Nähe des Mundrandes verfolgen und vermuthet, dass sie an dessen seitlichen Theilen sich öffnen. Ihre Function ist unbekannt.

Die nervösen Centralorgane sind durch den Schlundring vertreten, welcher vor der excretorischen Oeffnung und in der Fluchtlinie der Halspapillen gelegen ist. Die Verbindungen desselben mit der Gewebesubstanz der Längslinien dürften die Richtung angeben, in welcher die peripherischen Theile des Nervensystems zu finden sind.

Die männlichen, mehr noch die weiblichen Geschlechtsröhren zeigen eine erhebliche Länge. Sie füllen mit ihren Schlingen und Windungen die Leibeshöhle zu den Seiten und unterhalb des Chylusdarms. Anfänglich von grösster Feinheit, erweitern sie in der Richtung zur Mündungsstelle ihren Querschnitt fast sprungweise und gliedern sich, den gleichnamigen Organen der Ascaris ähnlich, in functionell verschiedene Abschnitte. Bei dem männlichen Dochmius sondert sich von dem übrigen Theil der Röhre zunächst das Endstück als langer und kräftiger *Ductus ejaculatorius*. Es reicht derselbe sehr weit nach vorn, fast bis zur halben Leibeslänge, ist von ansehnlicher Dicke und hinterwärts, d. h. nach der Cloake zu, mit musculöser Substanz belegt. Eine einfache, kurze und enge Schlinge verbindet ihn mit dem zweiten Abschnitte: der spindelförmigen Samenblase. Der

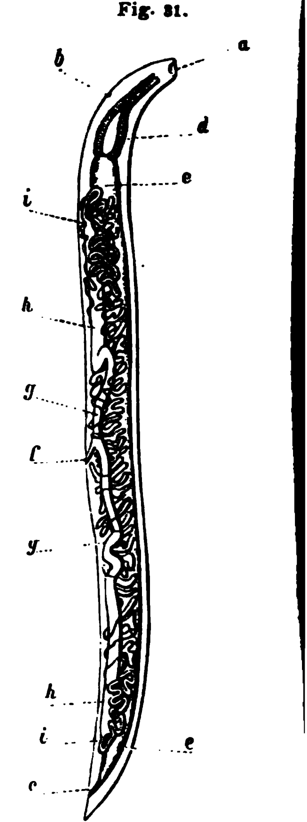
letzteren schliesst sich als dritter Abschnitt die fadenförmige Hodenröhre an; sie ist in zahlreiche Windungen gelegt, welche am Chylusdarm und *Ductus ejaculatorius* lagern, doch in dem zweiten Viertel der Leibeshöhle dichter zusammengedrängt sind und einen ansehnlichen Schlingenhaufen bilden. Bei dem weiblichen Dochmius führt die Genitalöffnung zunächst in ein kurzes, ziemlich enges, nach vorn geneigtes Schlauchstück: die Scheide. Indess spaltet sich dieselbe alsbald in zwei Röhren, von denen die eine weit nach vorn, die andere weit nach hinten reicht. Beide sind unterhalb des Chylusdarmes gelegen und von ansehnlicher Dicke; ihr Verlauf ist etwas gewunden. Sie sind die Fruchthälterabschnitte der Genitalröhre, enthalten in ihrem der Scheide nächstliegenden Theil die befruchteten, mit Schalen versehenen Eier, in ihrem entfernter liegenden das während der Begattung vom Männchen empfangene Hodensecret. Des letzteren Umstandes halber fungirt dieser Theil als eine Art Samentasche, in welcher die von der Eierröhre in den Fruchthalterabschnitt entlassenen, noch schalenlosen Eier befruchtet werden. Plötzlich verengt, setzt sich jeder der beiden Fruchthalterabschnitte in einen fadenförmigen, langen und in zahllose Windungen zusammengelegten Eierstock oder die Eierröhre fort.

Fig. 30.



Dochmius duodenalis mas.
Geschlechtsorgane.
a Bursa copulatrix mit ihren Parenchymrippen. *b* Mundöffnung. *c* Excretorische Oeffnung. *d* Schlund. *e* Chylusdarm. *f Ductus ejaculatorius.* *g* Samenblase. *h* Schlingen der Hodenröhre.

Fig. 31.



Dochmius duodenalis fem.
Geschlechtsorgane.
a Mundöffnung. *b* Excretorische Oeffnung. *c* After. *d* Schlund. *ee* Chylusdarm. *f* Genitalöffnung. *gg* Fruchthälterabschnitte. *hh* Samentaschen. *ii* Anfang der Eierröhrchen und deren Schlingen.

Die Eier des Dochmius sind von ovaler Form, besitzen eine Länge von 0·05 Mm. und eine dünne, durchsichtige Schale. Die Klüftung im Schaleninhalte hat begonnen, wenn das Ei die Geschlechtswege des Mutterthieres verlässt. In dem abgelegten und an nasse Orte gelangten Ei entwickelt sich bald ein rhabditisartiger Embryo. Derselbe, nachdem er die Darmanlage zur Ausbildung gebracht und die Schale abgestossen, ist zu freiem Leben im Wasser und feuchter Erde befähigt. Anscheinend wird er in dieser Form (Rhabditisform, geschlechtsloser Jugendzustand) und durch den Genuss schlammiger, von ihm besetzten Trinkwassers (also direct und ohne Zwischenwirth) auf den Menschen übertragen. Ist seine Aufnahme erfolgt, so macht er in den oberen Theilen des Dünndarmes sich ansässig, entwickelt die chitinige Mundkapsel und wird geschlechtsreif.

Wo man bei Autopsien seiner ansichtig geworden, zeigte er sich meist in grosser Zahl, mit dem rückenwärts gewandten Kopfende an der Darmschleimhaut hängend, mit den Chitinzähnen des Mundrandes an einer Zotte befestigt, die Rückenfläche gegen die Darmwand gekehrt. Doch auch in dem Unterschleimhautgewebe lagernd fand man ihn. Seine Nahrung ist das Blut des Wirthes.

iesinger und Wucherer erkannten in ihm die Ursache der egyptischen oder pischen Chlorose.

Innerhalb der Grenzen Europas war das Vorkommen des gefährlichen rasiten längere Zeit auf Oberitalien beschränkt; doch ist er von dort aus durch wandernden italienischen Arbeiter mehrfach verschleppt worden, so in die Schweiz otthardtunnel) und selbst nach einigen Gegenden Deutschlands. Recht eigentlich hört übrigens der Parasit dem Oriente und den Tropenländern an, wird in ypten, dem Nilgebiete, dem Norden Madagascars, Brasilien häufig beobachtet, auch in Cayenne gefunden worden.

Literatur: Pruner, Krankheiten des Orient. 1847, pag. 244. — Dubini, *Entografia umana*. Milano 1850, pag. 102. *(Ancylostomum duodenale.)* — Bilharz, Zeitschr. wissensch. Zoologie. 1853, IV, pag. 55. *(Strongylus 4-dentatus* v. Sieb.) — Griesinger, chiv f. physiolog. Heilkunde. 1854, XIII, pag. 555 und Archiv der Heilkunde. 1866. VII, g. 381. — Grénet, Archiv de méd. navale. 1867, XII, pag. 209. — Kerangel, Archiv méd. navale. 1868, X, pag. 311. — Wucherer, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. pag. 379. — Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866. — Leuckart, menschl Parasiten. 1876. II, pag. 410. *(Strongylus duodenalis.)* Sommer.

Dolichocephalie (δολιχός, lang und κεφαλή), Langköpfigkeit; siehe Schädelmessung.

Domatophobie = Claustrophobie (Arndt).

Domburg auf Insel Walchern, Zeeland. Seebad, Strand fein, langsam gedacht. Kräftiger Wellenschlag. B. M. L.

Donatusquelle, s. Tiefenkasten.

Donax. *Rhizoma donacis* von *Arundo donax L., Gramineae* *'anne de Provence* oder *Grand roseau* der Pharm. franç.). Reich an Zucker d Stärkemehl; als Bestandtheil diaphoretischer und diuretischer Holztränke, ich *Radix Sassaparillae* u. s. w. benutzt.

Doppelbildungen. Durch Spaltung der ganzen Fruchtanlage (des noch cht differenzirten Keims) entstehende Missbildungen, im Gegensatze zu n „Verdoppelungen" einzelner Organe; s. Missbildungen.

Doppeldenken, s. Delirium.

Dosimetrie. Ein von Burggraeve (in Gent) beschriebenes und in thusiastischer Weise angepriesenes therapeutisches System, dessen rationeller rn darin besteht, dass nur einfache Arzeneimittel (Alkaloide) und diese in ganz nau abgemessenen Dosen (in Kügelchen von je $^1/_2$ und 1 Milligramm oder Centigramm), in kurzen Intervallen bis zur beabsichtigten Wirkung gereicht werden. rggraeve meint im Uebrigen, dass bei jeder Krankheit eine vitale (dynamische) d eine organische (mit pathologisch-anatomischen Läsionen einhergehende) Periode unterscheiden sei; der therapeutische Eingriff mittelst des dosimetrischen Heilrfahrens müsse daher wesentlich auf die erste Periode concentrirt werden; die rvorragenden Symptome, wie Schmerz, Krampf, Hyperämie, Temperatursteigerung sten u. s. w., müssen durch Darreichung der adäquaten Heilmittel (Alkaloide) kämpft und unterdrückt werden. Weiter unterscheidet Burggraeve bei Behandg der Krankheiten denjenigen Factor, welcher auf die Ursachen des Leidens wirkt („Dominante") von demjenigen, welcher den Symptomen entgegenwirkt Variante"). — Der dosimetrische Arzneischatz wird, wie gesagt, ausschliesslich Form von Kügelchen oder Körnchen (Granules) verabreicht, die in Schachteln n 10 Röhren mit je 20 Körnchen durch den Apotheker Chanteaud in Paris beziehen sind. Wir finden dort unter den Granules mit 0·0005: Aconitin, ropin, Brucin, Cicutin, Colchicin, Daturin, Hyoscyamin, Picrotoxin, Strychnin. ratrin; unter denen mit 0·001 und 0·01 auch viele Nichtalkaloide, sowohl

vegetabilische, als metallische Körper (u. A. Asparagin, Bryonin, Cubebin, Elaterin, Quassin, Scillitin, ferner eine reiche Auswahl von Arsenpräparaten, wie *Acid. arsenicosum, Ferrum arsenic., Kal. arsenic., Natr. arsenic., Stib. arsenic.* und *Chin. arsenic.*). — Bei acuten Krankheiten ist acut, bei chronischen chronisch zu behandeln; bei fieberhaften sind unter allen Umständen Antipyretica (Veratrin, Digitalin, Aconitin, Colchicin, Chinin u. s. w.) zu geben, und zwar $^1/_4$—$^1/_2$stündlich ohne Berücksichtigung einer Maximaldosis bis zur Unterdrückung des Fiebers u. s. w. — Eine Kritik dieser, sich sowohl gegen die „Allopathie", wie gegen die Homöopathie polemisch geberdenden Methode ist wohl überflüssig; wer sich dafür interessirt, sei auf die bezüglichen Publicationen BURGGRAEVE's und seiner Anhänger MORICE, ANDRIEN, JUHEL, LAMY und Anderer, sowie auf das eingehende Referat von RABOW, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1881, Nr. 35, verwiesen.

Dover, engl. Südküste, Seebad; doch ist der Platz dem Ostwinde ausgesetzt und sind die Ufer etwas gefährlich. B. M. L.

Dracunculus. *Herba* (oder *summitates*) *Dracunculi*, das Kraut von *Artemisia Dracunculus L., Senecionideae* („Estragon" der Pharm. franc.); gewürzhaft bitter, der *Herba Absinthii* ähnlich in Anwendung und Wirkung.

Drainage. Unter Drainage, hergeleitet von to drain, trockenlegen, verstehen wir die Abführung von Flüssigkeiten aus Körperhöhlen, Abscessen oder Wunden nach aussen. Die ältere Chirurgie benützte zu diesem Zwecke vorzugsweise dünne Meschen oder Wicken von Charpie oder Werg, schmale Streifen von Leinen oder Wolle; die neuere Chirurgie verwendet statt deren fast ausschliesslich kleine Röhren, die Drains. Aber auch der Gebrauch dieser ist nicht modern, sondern reicht zurück bis in das classische Alterthum. HIPPOKRATES [1]) legte nach der Paracenthese des Thorax einen hohlen Stift (μοτὸν κοῖλον) in die Wunde und CELSUS beschreibt genau die Verwendung metallener Röhren *(Plumbea aut aenea fistula)* nach der Paracenthese des Abdomen. Bei GALENUS lernen wir den Eiterzieher (πυουλκόν, von πῦον und ἕλκω), bei GUY die *Tubes canulés* kennen. Ursprünglich hatten diese Röhren den Zweck, Flüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle zu leiten; gingen aber später über auf Blasenwunden (Steinschnitt) und alle tiefen Wunden überhaupt. BRAUNSCHWEIG empfiehlt silberne und bleierne Röhren: PARACELSUS räth, um dem *Morbus caducus* vorzubeugen, Kopfwunden nicht zu schliessen, sondern in dieselbe eine federkielstarke Röhre zu legen. WALTHER RYFF [2]) beschreibt die verschiedenen „Meissel" aus Leinen, Tuch oder Wolle und fährt dann fort: „weiter legt man auch solche meyssel ein in rörlins weiss, von silber oder von messing bereyt; als nemlich in verwundung der naselöcher; desgleichen in tieffe wunden werden auch solche rörlin gebrauchet, damit der eyter und unsauberkeit dadurch ausfliesst und nit in der wunden bleibt." (Bl. 58.) SCULTETUS [3]) nahm nach der Paracenthese des Thorax Röhrchen von Wachstuch, welche er mit zunehmender Heilung kürzer und kürzer schnitt. PURMANN [4]) rieth zu dem Gebrauch der Röhrchen sogar bei Schusswunden: „wenn ihr in tiefen Fleischwunden die nöthige Reinigung nicht bald erlangen könnet, muss man entweder nach unten zu eine längere Wieke oder wohl gar einen Hohlmeissel machen"; er empfahl auch, nach der *Sectio caesarea* das Secret mittelst einer Röhre durch die Vagina zu leiten. Leicht liesse sich durch zahlreiche andere Beispiele darthun, dass die Verwendung von Röhrchen bei Wunden sowohl wie bei Abscessen nichts Ungewöhnliches war; man nannte sie *Turunda tubulata, fistulata, cannulata, perforata; Canalis argenteus,* Hohlmeissel etc. Obwohl dieselben auch im 18. Jahrhundert hin und wieder (BELL) [5]) angewendet worden, scheinen sie dennoch allmälig in völlige Vergessenheit gerathen zu sein, so dass CHASSAIGNAC [6]) allgemein als ihr Erfinder angesehen werden konnte.

Wie erwähnt, wurden in früheren Jahrhunderten die Röhrchen vorwiegend aus Blei, Silber oder Gold angefertigt; CHASSAIGNAC wählte das Kautschuk, HUETER liess sie aus Neusilber, HEIBERG [7]) aus Zinn, LEISRINK [8]) und Andere aus Glas darstellen. Viele Chirurgen griffen ausserdem zu organischen Stoffen; HUETER machte Versuche mit Leder, CHIENE [9]) nahm Bündel von carbolisirtem Catgut, LISTER [10]) Rosshaare. COLLIN hat (nach CHAMPIONNÈRE) Röhren aus Aluminium angefertigt (Fig. 32), welche sehr haltbar sind und sich doch mit Messer und Scheere schneiden lassen. Eine andere von ihm gelieferte Sorte besteht aus Hartgummi und ist conisch gestaltet (Fig. 33). [Illustr. Monatsschrift für ärztl. Polytechnik. 1882, 2.] NEUBER [11]) endlich stellte Drainröhren aus decalcinirten und desinficirten Thierknochen dar. Diese Röhren haben 0·005—0·015 Mm. dicke Wände und im Lichten einen Durchmesser von 3—6 Mm., sie werden aus Pferde- oder Rindsknochen bereitet, 10 Stunden in einer Salzsäurelösung (1 : 2) entkalkt, in 5% Carbollösung gewässert und in 10% aufbewahrt. Sie werden in etwa 10 Tagen bis auf das aus der Wunde hervorragende Ende vollständig resorbirt; weniger entkalkte, welche 8 Stunden in der Salzsäurelösung lagen, fordern zur

Fig. 32.

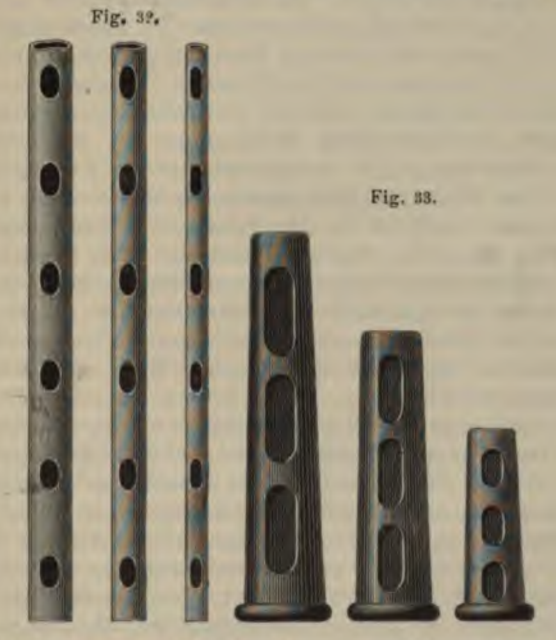


Fig. 33.

Resorption 2—3 Wochen. Der Zweck dieser resorbirbaren Drains ist der, einen Dauerverband anlegen zu können und bedarf es dazu eines resorbirbaren Nähstoffes. Alle diese Mittel haben bis jetzt nicht vermocht, das Kautschuk zu ersetzen oder zu verdrängen; dasselbe erscheint vielmehr auch heute noch als das geeignetste Material zur Fabrikation der Drains. Dieselben kommen in der Dicke einer Stricknadel bis zu der eines Daumes in Verwendung; sie sind mit zahlreichen seitlichen Oeffnungen versehen, werden am besten in 5% Carbollösung aufbewahrt und dürfen nach sorgfältiger Reinigung immer wieder benützt werden, wofern sie nicht spröde geworden sind.

Die **secundäre** Drainage wird angewandt bei Abscessen aller Art, bei Drüsen und Gelenkvereiterungen, beim Empyem u. A.; sie hat die Aufgabe, den bereits gebildeten, angesammelten Eiter nach aussen zu leiten. CHASSAIGNAC hat zur Eröffnung der Eiterhöhlen und Einlegen der Drains einen besonderen Troikart angegeben, dessen Stilet an seiner Spitze zur Befestigung der Drains mit einer entsprechenden Vorrichtung versehen ist. Das Instrument, welches nichts Anderes ist, als eine *Modernisirung* desjenigen, welches FABRICIUS ab A. zur Eröffnung der

Fistulae subtercostales anwandte, ist entbehrlich und findet durch Messer und Kornzange jedes Taschenbestecks ausreichenden Ersatz. Gestattet es die anatomische Beschaffenheit des erkrankten Theiles, so wird stets eine Gegenöffnung angelegt, und zwar entweder mit CHASSAIGNAC'S Troikart, oder am besten mit dem Messer über dem eingeführten Finger, der Oehrsonde oder Kornzange in der Weise, dass man nur die Haut durchschneidet und den Rest der Gewebe in unblutiger Weise mit der Kornzange durchdringt.

Nicht unerwähnt sei die Anwendung der Drainage bei hydropischen Zuständen. Durch Scarificationen der Haut die Entleerung der Flüssigkeit bei hochgradigem Anasarka zu bewirken, ist ein alter Brauch; aber derselbe hatte lediglich den Zweck, dem Kranken Erleichterung zu verschaffen, die Spannung der Haut zu mildern und die Entstehung von Gangrän und Geschwüren zu verhindern. Gegenwärtig jedoch hat dieses Verfahren bei Nierenerkrankungen und drohender Urämie eine ganz andere Bedeutung (s. Art. Uraemie). Wir wissen, dass das Oedem eine grosse Menge Harnstoff enthält. Gelingt es nun, einen dauernden Abfluss der Oedeme zu bewerkstelligen, so liegt darin eine prophylaktische Maassregel gegen den urämischen Anfall. Die Scarificationen sind bequem ausführbar und erfüllen auch ihren Zweck ganz leidlich, aber sie haben mancherlei Missstände zur Folge; man hat deshalb auch hier zur Drainage gegriffen und zu diesem Zwecke besondere Instrumente erfunden. Das von KLAATSCH angegebene und von THAMM in Berlin angefertigte Instrument ist eine Hohlnadel, welche der PRAVAZ'schen gleicht, nur platt, erheblich grösser als diese ist und am unteren Ende einen winkeligen Ansatz von Hartgummi trägt, welcher zur Befestigung eines Gummischlauches dient. Das FRAENTZEL'sche Instrument ähnelt einem Probetroikar; der Stachel ist durch einen stumpfen Mandrin ersetzt, der obere Rand der Canüle ist scharf und die Seitenwände sind vielfach durchbohrt. Der Mandrin dient dazu, die etwa verstopfte Canüle wieder wegsam zu machen. Alle derartigen Instrumente müssen, damit sie nicht oxydiren, aus edlen Metallen angefertigt sein. Beim Gebrauche stösst man das Instrument in das ödematöse Gewebe und lässt es hier liegen; die austretende Flüssigkeit leitet man mit Hilfe eines Gummischlauches in ein am Boden stehendes Gefäss.

Mit der antiseptischen Wundbehandlung ist die Drainage in eine neue Phase getreten. Der primären Desinfection frischer Wunden folgt ein Stadium der Hypersecretion, welches von vornherein die Drainirung nothwendig macht, die ihrerseits einen integrirenden Bestandtheil des antiseptischen Verbandes bildet Diese primäre Drainage hat die Aufgabe, die Wundsecrete schon in dem Augenblicke ihrer Entstehung abzuführen und so die Zersetzung derselben und die eventuell dadurch entstehende Entzündung zu verhüten.[12]) Dazu aber ist die zweckmässige Lagerung der Drains von der grössten Wichtigkeit und die einzelnen Chirurgen sind hier nur insofern nicht ganz in Uebereinstimmung, als die Einen lieber kleinen, kurzen, die Anderen lieber grossen, langen Drains den Vorzug geben. Wie dem auch sei, jedenfalls wird die frische Wunde nach Einführung der Röhrchen bis an diese heran genäht, die Drains dicht über der Haut abgeschnitten (damit sie nicht umknicken und dadurch unwegsam werden können) und mit langen Sicherheitsnadeln oder Seidenfäden befestigt. Im Allgemeinen sind die dicken Röhrchen den dünnen und die rothen den hellgrauen vorzuziehen, weil die dicken sich weniger leicht verstopfen und die rothen wenig oder gar keinen Schwefelwasserstoff bilden.[13])

Bei der nicht aseptischen Drainage bieten die durch dieselbe erzeugten Canäle und Oeffnungen eine geschwürige Beschaffenheit dar[14]): „ihre nächste Umgebung bildet entweder ein durch die stärkere Reizung veranlasster Granulationswall oder eine mehr ulcusartige Depression.“ Anders bei primärer Antisepsis: hier schliesst sich die Wunde bis an das Rohr heran und die Wand des dasselbe umfassenden Canales hat keinen geschwürigen Charakter, sondern wird von einer glatten, reizlosen Granulationsfläche gebildet. Lässt man den Drain lange Zeit unberührt liegen, so kann es passiren, dass er reizlos in den Körper hineinwächst.

Die Drainage hat sich rasch ein immer grösseres Feld erobert, so dass es heutzutage keinen Körpertheil, kein Gewebe mehr giebt, an dem das Verfahren nicht erprobt wäre. Von den einfachen Abscessen und Wunden ist sie übergegangen auf Gelenke und Knochen, auf die einzelnen Höhlen und Organe, ja selbst auf das Auge. v. NUSSBAUM[15]) legte bei einem nach Schussverletzung entstandenen Lungenabscess quer durch die Lunge ein Drainrohr, welches oben und aussen von der rechten Brustwarze ein- und unter der des rechten Schulterblattes wieder austrat. In das Rohr eingespritzte Lackmustinctur wurde von dem Kranken jedesmal mit dem Eiter ausgehustet. Nachdem das Rohr 3 Wochen gelegen hatte, wurde es entfernt und der Kranke genas. Auch das Gehirn hat v. NUSSBAUM nach stark gequetschten Wunden wiederholt mit Glück drainirt und neuerdings auch die Leber. Harte Bubonen, welche jeder Behandlung trotzen, werden nach Einlegen eines Drains in Folge entzündlicher Durchtränkung und Auflockerung weich und so der Resorption durch Jod, Compression oder Massage geneigter. Gestützt auf diese Erfahrung wandte v. NUSSBAUM die Drainage auch bei Induration der Leber mit gutem Erfolge an.

Noch vor wenigen Jahren erschien die Drainage als ein wesentlicher und unerlässlicher Bestandtheil der antiseptischen Wundbehandlung. Indessen, man erkannte bald, dass das, was man eine Zeit lang für etwas Vollkommenes ansah, noch weit entfernt war von jenem Wundverbande, welcher dem Streben der Chirurgen als Endziel vorschwebte. Thatsächlich war die Drainage mit einer ganzen Reihe von Uebelständen verknüpft, deren Beseitigung sich zahlreiche Chirurgen angelegen sein liessen. Die letzte Aufgabe der Wundbehandlung bildet immer die möglichst rasche Heilung per primam intentionem; dazu gehört aber in erster Linie absolute Ruhe der Wunde, welche nur durch Fernhalten jeder Art von Reiz gewährt werden kann. Das Drainagerohr stellte nun aber selbst einen Fremdkörper dar, der gelegentlich auch zu einem Infectionsträger werden konnte, welcher jedenfalls einen öfteren Verbandwechsel erforderte und nicht selten eine die Heilung verzögernde Fistel hinterliess. Es kam also darauf an, namentlich für gewisse Wunden, die Drainage zu beseitigen; das aber war nur möglich, wenn die Methodik der antiseptischen Wundbehandlung selbst geändert wurde. Es galt, eine Methode zu ersinnen und auszubilden, welche die Heilung der Wunde unter einem **einzigen** Verbande ermöglichte. Den ersten Schritt auf diesem Wege bildeten die bereits erwähnten resorbirbaren Drains von NEUBER, welcher sich um die Entwicklung und Einführung des **Dauerverbandes** das grösste Verdienst erworben hat. Das von MAAS bei Mammaamputationen geübte, neuerdings von HOFFA[16]) beschriebene Verfahren ist im Wesentlichen folgendes: Die Wundsecretion wird thunlichst beschränkt durch glatte Schnittführung und Vermeidung reizender Antiseptica; das sich bildende Secret wird nach aussen in einen Verbandstoff geleitet, welcher es aufnimmt und unschädlich macht; die Entstehung von Hohlräumen wird durch die Schnittführung, durch versenkte Etagennähte, durch zweckmässig angebrachte Gegenöffnungen und durch gleichmässige Compression der Wunde vermieden. Die Wundwinkel bleiben offen und zu diesem Zwecke wird, wenn nöthig, die Haut mit einer Catgutnaht umgekrempelt, die Gegenöffnung wird ebenfalls durch Catgutfäden offen gehalten und so der Ausfluss des Secretes gesichert. Die Catgutfäden werden nach einiger Zeit resorbirt, ohne störende Drainfisteln zu hinterlassen. Soll der Verband seinen Zweck erfüllen, so ist neben der Technik das Verbandmaterial von grösster Bedeutung: Dasselbe muss eine hohe Aufsaugungsfähigkeit besitzen, muss genügend antiseptisch, vollkommen weich und schmiegsam sein und darf die Wunde in keiner Weise reizen. Der von MAAS angewandte und vielfach erprobte Verband ist der sogenannte Sublimat-Kochsalz-Verband (s. HOFFA).

Literatur: [1]) Wolzendorff, Die locale Behandlung frischer Wunden im 15., 16. und 17. Jahrhundert. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1877, Heft 7. — [2]) Walther Ryff, Deutsche Chirurgie. 1845. — [3]) Scultetus, *Armamentarium chirurgicum*. 1666. — [4]) Purmann, 50 sonder- und wunderbare Schusswundencuren. 1702, pag. 124. — [5]) Fischer, Chirurgie vor 100 Jahren. 1876, pag. 396. — [6]) Chassaignac, *Traité pratique de la*

suppuration et du Drainage. Paris 1859. — [7]) Heiberg, Ueber zinnerne Drainageröhren. Centralbl. f. med. Wissensch. 1871, Nr. 11. — [8]) Leisrink, Zur Wunddrainage. Centralbl. f. Chirurgie. 1877, Nr. 23. — [9]) Chiene, *A new Method of wound drainage.* Edinb. med. journ. 1876, V, 2. — [10]) Lister, Lancet. 5. Januar 1878, I. — [11]) Neuber, Ein antiseptischer Dauerverband nach gründlicher Blutstillung. Archiv f. klin. Chirurgie. 1879, XXIV, Heft 2. — [12]) Reyher, Die antiseptische Behandlung in der Kriegschirurgie. Volkmann's Samml., 1878, Nr. 142/43. — [13]) E. Fischer (Strassburg), Allgemeine Verbandlehre. 1878. — [14]) Volkmann, Ueber den antiseptischen Occlusiv-Verband. Nr. 96 seiner Sammlung, 1875. — [15]) Nussbaum, Ueber Enterotomie, Gastrotomie und Leberdrainage. München 1880. — [16]) Hoffa, Die Mammaamputationen unter dem antiseptischen Dauerverbande. Aus der chirurgischen Klinik des Prof. Maas, Breslau. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885, Nr. 2.

Wolzendorff.

Drastica (δραστικός, von δρᾶν, wirken), *sc. remedia* = *Rem. efficacia*, wirksame Mittel; gewöhnlich von starken Abführmitteln, vergl. I, pag. 69.

Drehleber, von LANDAU vorgeschlagene Bezeichnung für die nicht in einfacher Senkung bestehenden Dislocationen der Leber (vergl. Wanderleber).

Driburg in Westphalen, im Teutoburger Walde, in einem schönen, von dicht belaubten Höhen umgebenen Thale, an der Altenbecken-Holzmindener Eisenbahn, 200 M. über dem Meere gelegen, besitzt erdige Eisenquellen (die Hauptquelle und Wiesenquelle), eine Schwefelquelle (die Hersterquelle) und zu Bädern benützten Schwefelmineralschlamm. Von den Eisenwässern enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Hauptquelle	Wiesenquelle
Doppeltkohlens. Eisenoxydul	0·0744	0·0798
Doppeltkohlens. Manganoxydul	0·0043	0·0057
Doppeltkohlens. Kalk	1·448	1·514
Doppeltkohlens. Magnesia	0·067	0·086
Schwefels. Kalk	1·040	1·177
Schwefels. Magnesia	0·535	0·393
Summe der festen Bestandtheile	3·635	2·138
Freie Kohlensäure	1234·74 Cc.	1165·2 Cc.

Die Hersterquelle enthält in 1000 Theilen Wasser 3·776 feste Bestandtheile, darunter doppeltkohlens. Kalk 1·462, schwefels. Kalk 1·038, schwefels. Magnesia 0·815. Während die Eisenquellen Driburgs die für Eisenwässer im Allgemeinen giltigen Indicationen bei Anämie und ihren Folgezuständen haben, wird die Hersterquelle mit Nutzen bei chronischen Catarrhen der Harnwege, besonders der Blase, verwerthet. Die Molken, welche in Driburg aus einer trefflichen Kuhmilch bereitet werden, gelangen theils für sich, theils in Vermischung mit den Eisenquellen oder der Hersterquelle zur Anwendung. In der trefflich eingerichteten Badeanstalt befinden sich ausser Stahlbädern auch Morbäder, zu denen der in der Nähe gefundene Schwefelschlamm benützt wird. Dieselben bewähren sich bei rheumatischen und arthritischen Affectionen. Die Gegend ist recht hübsch, das Badeleben geräuschlos. Die Umgebung Driburgs ist überall reich an eisenhaltigen Säuerlingen.

K.

Drillingsschwangerschaft. Die Drillingsschwangerschaft, die gleichzeitige Entstehung dreier Früchte, kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen.

1. Sämmtliche Früchte stammen aus einem Ei. In dem Falle kann das Ei drei Keime enthalten oder blos zwei, von welchen sich einer spaltet oder vermag sich endlich vielleicht (?) ein Keim in drei zu spalten. *Decidua reflexa* und Chorion können hier für alle drei Früchte nur einfach sein. Das Amnion ist wohl ursprünglich für jede Frucht separat angelegt, doch kann bei nahem Aneinanderliegen der Früchte die volle Ausbildung der Amnionscheidewände verhindert werden oder können letztere *späterhin usuriren* oder zerreissen und schwinden, so dass schliesslich zwei oder

gar alle drei Früchte in einer gemeinsamen Amnionhöhle liegen. Bei nur einer Amnionhöhle, die alle drei Früchte einschliesst, geht von der Placenta nur ein, und zwar sehr dicker, Nabelstrang ab, der sich des weiteren in drei Stränge, je einer für jeden Drilling — SCHURIG [1]) — theilt. Die Placenta muss immer einfach sein, daher die Gefässbezirke der einzelnen Früchte mit einander communiciren. Ebenso muss das Geschlecht der drei Früchte ein gleiches sein.

2. In einem GRAAF'schen Follikel, der zum Bersten kommt, liegen zwei Ovula, von denen eines zwei Keime enthält oder dessen Keim sich spaltet. Die *Decidua reflexa* umhüllt entweder beide Ovula gemeinschaftlich oder das Ei mit dem doppelten Keime und getrennt für sich das zweite Ei. Das Ei mit dem doppelten oder gespaltenen Keime verhält sich wie ein Zwillingsei. Es hat ein Chorion mit einem oder zwei Amnien, die Placenta ist gemeinschaftlich. Die zwei Gefässbezirke dieser Früchte communiciren mit einander. Diese zwei Früchte sind immer gleichen Geschlechtes. Das zweite daneben liegende Ei hat seine Adnexen für sich. Seine Placenta ist separirt oder mit der vereinigten der beiden anderen Drillingsfrüchte verwachsen, ohne dass die Gefässbezirke dieser zwei Hälften mit einander im Zusammenhange stehen würden. Hat die dritte Frucht hier das gleiche Geschlecht, wie die anderen zwei eineiigen, so ist dies nur ein Zufall.

3. In einem GRAAF'schen Follikel sind drei Eier, welche nach ihrem Austritte gemeinschaftlich befruchtet werden. Je nachdem sich diese drei Eier näher oder weiter von einander einpflanzen, ist ihre Reflexa gemeinschaftlich oder wird jedes Ei für sich eingehüllt oder je zwei Eier und eines. Hier sind drei getrennte Eier mit getrennten Adnexen. Die Placenta der Drillinge besteht hier aus drei getrennten Theilen oder aus zweien, von denen ein Theil zwei Drillingen angehört oder sie ist eine gemeinschaftliche. Die Gefässbezirke der Früchte communiciren nie mit einander. Das gleiche Geschlecht der drei Früchte ist hier nur ein zufälliges. Solche Follikel, die drei Ovula enthalten, sahen PFLÜGER, GROHÉ und SCHRÖN [2]).

4. Es können während einer Menstruation zwei GRAAF'sche Follikel bersten, beide aus einem Ovarium stammend, oder je eines aus je einem Ovarium. Hierbei enthält ein Follikel zwei Eier oder hat ein Ei zwei Keime oder jedes Ei nur einen Keim, bei Spaltung des letzteren. Es finden sich dann zwei eineiige Früchte und neben ihnen eine dritte. Die zwei Früchte in einem Ovum verhalten sich wie eineiige Zwillinge und die dritte Frucht wie eine eineiige.

5. Es platzen drei GRAAF'sche Follikel, alle drei aus einem Ovarium oder zwei aus einem Ovarium und das dritte aus dem anderen Ovarium stammend. Diese drei getrennten Eier haben getrennte Adnexen und sind die Früchte nur zufällig gleichen Geschlechtes. Sind zwei Placenten oder gar alle drei mit einander verwachsen, so communiciren die Blutbahnen der Früchte unter einander. Die Früchte können gleichen Geschlechtes sein, müssen es aber nicht.

6. Der Uterus ist gedoppelt, beide Hälften werden gleichzeitig geschwängert, die eine Uterushälfte trägt Zwillinge, die ein- oder zweieiig sind. Dies zählt zu den grössten Seltenheiten. Einen solchen Fall theilt ROBERTSON [3]) mit.

Eineiige Drillinge kommen nur vereinzelt vor. Meist sind zwei Eier da, von denen eines zwei Früchte enthält. Seltener sind dreieiige Drillinge.

Drillinge sind selten, nach VEIT [4]) kommt eine Drillingsgeburt auf 7910 einfache Geburten. In Familien, deren Mitglieder eine Tendenz zur Zeugung mehrfacher Früchte zeigen, kommen Drillinge häufiger vor.

Die Diagnose der Drillingsschwangerschaft ist nur in den seltensten Fällen möglich. Mir sind nur vier solcher Fälle bekannt, mitgetheilt werden sie von einem Anonymus [5]), von FRANK C. WILSON [6]), AFONOW [7])

und im II. Jahrgange des CANNSTATT'schen Jahresberichtes. Man konnte in diesen Fällen die Gegenwart dreier Köpfe nachweisen. Zumeist lag da ein Kopf im Fundus, einer nach abwärts und einer seitlich. Gleichzeitig mittelst der Auscultation war die Diagnose im FRANK C. WILSON'schen Falle möglich.

Die Drillingsschwangerschaft erreicht beinahe nie ihr normales Ende, denn der Uterus treibt seiner übergrossen passiven Ausdehnung wegen sein Contentum vor der 40. Woche aus. Die Früchte sind daher klein, nicht ausgetragen, in der Entwicklung zurückgeblieben. Nicht so selten ist die Entwicklung der einzelnen Früchte eine verschiedene und sollten in früherer Zeit diese Fälle als Beweise für die Möglichkeit einer Superfötation dienen. Diese ungleiche Entwicklung lebend geborener Drillinge rührt ohne Zweifel davon her, dass die einzelnen Ovula verschieden günstige, resp. ungünstige Einbettungsstellen finden und des Weiteren dann in ihrer Entwicklung mehr oder weniger räumlich und in anderer Weise behindert werden. Die Prognose bezüglich ihres extrauterinalen Lebens ist daher in der Regel eine sehr ungünstige. Sehr selten nur bleiben alle Drillinge am Leben. Meist sterben zwei Kinder bald nach der Geburt, wenn nicht alle drei.

Gleichgeschlechtliche Früchte sind seltener, als solche ungleichen Geschlechtes, und zwar kommen erstere in einer Häufigkeit von 45·41%, letztere in einer solchen von 54·59% vor. Nach VEIT waren unter 1689 Drillingsgeburten 409mal 3 Knaben, 359mal 3 Mädchen, 501mal 2 Knaben und 1 Mädchen, 420mal 2 Mädchen und 1 Knabe. Es wurden daher bei 1689 Drillingsgeburten mehr Knaben als Mädchen geboren, 52·27% und 47·79% und ist daher das Verhältniss der Knaben zu den Mädchen so wie 100 : 92·12.

Drillingsmissbildungen zählen zu den grössten Raritäten. — FÖRSTER [9]), AHLFELD [10]). — Das Gleiche gilt von der Gegenwart einer missgebildeten Frucht bei normaler Entwicklung der beiden anderen Früchte — FREUDENBERG [11]). —

Nicht selten geht während der Schwangerschaft bereits eine Frucht in Folge des Raummangels im Uterus frühzeitig zu Grunde, so dass Zwillinge mit einer frühzeitig abgestorbenen Frucht aus den ersten Monaten geboren werden. Häufig ist einer der Drillinge bei der Geburt schon todt, nicht selten werden auch zwei Früchte todt geboren oder gar alle drei.

Wegen der starken Ausdehnung des Unterleibes sind die Beschwerden einer Drillingsschwangerschaft in der Regel bedeutend.

Die Einstellung der Früchte zur Geburt erfolgt in verschiedenster Weise. — ED. V. SIEBOLD [12]). — — Unter 27 Fällen von Drillingsgeburten kamen je 8mal alle drei Früchte in Schädellagen und die zwei ersten in Schädellagen, die dritte in der Beckenendlage. 4mal kam die erste Frucht in der Schädellage, die zweite in der Beckenendlage, die dritte in der Schädellage. 3mal die erste in der Schädellage, die zweite und dritte in der Beckenendlage. Je 1mal kam die erste Frucht in der Schädellage, die zweite in der Querlage, die dritte in der Schädellage, die erste in der Beckenendlage, die beiden anderen in Schädellagen, die erste und dritte in der Beckenendlage, die zweite in der Schädellage, die erste in der Beckenendlage, die beiden anderen in der Schädellage.

In Folge der starken Ausdehnung des Unterleibes ist die Geburt in ihrem Beginne gewöhnlich etwas verzögert, später, sobald die Wässer abgeflossen sind oder wenigstens ein Eisack geborsten ist, geht die Ausstossung der Früchte, ihrer Kleinheit wegen, rasch vor sich. Operative Hilfen sind daher, wenn nicht Querlagen da sind, gewöhnlich nicht nöthig.

Die Prognose für die Mutter ist durchschnittlich eine günstige.

Literatur: [1]) Schurig, Embryologie. Sect. I, Cap. III, pag. 96. — [2]) Vergl. Schroeder's Lehrbuch der Geburtshilfe. VIII. Auflage, 1884, pag. 76. — [3]) Robertson. Louisville Med. New. 21. Juni 1879, Centralbl. für Gynäkol. 1879, pag. 556. — [4]) Veit, Monatsschr. für Geburts- und Frauenkrankh. VI, pag. 132. Vergl. auch Siebold, eod. loc. XIV, pag. 403, und Hoffmann, Preuss. Med. Ztg. 1835, Nr. 44 — [5]) Annales de Gynec. Jan. 1877, pag. 76. C. f. G. 1877, pag. 37. — [6]) Frank C. Wilson, Med. Herald. Jan. 1880, C. f. G. 1880, pag. 306. — [7]) Afonow, Russ. Medic. 18. Nov. 1884, C. f. G. 1884,

pag. 541. — [8]) Cannstatt's Jahresber. II. Jahrg. II, pag. 863. — [9]) Förster, „Die Missbildungen des Menschen". II. Auflage, 1865, pag. 41. — [10]) Ahlfeld, „Die Missbildungen des Menschen". I. Abschnitt, 1880, pag. 101. — [11]) Freudenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 38. C f. G. 1880, pag. 604 — [12]) Ed. v. Siebold, M. f. G. u. F. XIV, pag. 403. — Vergl. ausserdem noch Schneider, Hufeland's Journal 1839, 7. St. Neue Zeitschrift für Geburtskunde. X. pag. 142. — Schiele, Preuss. Vereins-Ztg. 1840. — Brunzlow, Med. Ztg. des Ver. für Heilk. in Preussen. 1841, pag. 81. — Bellfletscher, Lancet. 1841. — Naegele, Heidelberger klin. Annal. XI, pag. 526. N. Z. f. G. XXIX, pag. 128. — Chaylly-Honoré, Bull. de Therap August 1847. — Chiari, Braun und Spaeth, Klin. der Geb. u. Gyn. 1857, pag. 5. — Franke, M. f. G. u. F. XXI, pag. 61. — Spaeth, Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte. 1860, Nr. 16. — Credé, M. f. G. u. F. XXX, pag 96. — Scharlau, M. f. G. u. F. XXXII, pag. 242. — Underhill, Edinb. Obstetr. Transact. IV, pag. 291. — Puech, Ann. de Gyn. April 1877. C. f. G. 1877, pag. 24 und 37. — Finlay, Edinb. Med. Journ. 1878, C. f. G. 1878, pag. 47. — Boyson, Western Lancet. April 1879. C. f. G. 1879, pag. 500. — Taylor, Amer. Journ. of Obstetr. 1881, XIV, pag. 678. — Moth, New-York. Med. Rec. 1882, Nr. 3. C. f. G. 1882, pag. 335. — Bentrow, Glasgow. Med. Journ. Mai 1882, pag. 348. C. f. G. 1882, pag. 805. — Wolczynski, C. f. G. 1884, Nr. 15, pag 225. — Menzel, C. f. G. 1884, Nr. 15, pag. 226. — Bidder, „Aus der Gebäranstalt des kaiserl. Erziehungshauses etc." Petersburg 1874, 1881, 1884, pag. 38, pag. 49, pag. 47. Die anatomischen Verhältnisse der Drillingsplacenten sind genau beschrieben in Hyrtl: „Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt etc" 1870, pag. 140. — Die Literatur über Drillinge ist sehr spärlich und beschränkt sich nahezu ausschliesslich auf casuistische Mittheilungen. Eine speciell den Drillingen gewidmete Monographie existirt nicht.

Kleinwächter.

Drohobycz in Galizien, im Samborer Kreise, Eisenbahnstation, am Fusse der Karpathen, besitzt sehr kräftige Soolquellen mit einem Gehalte von 25% Chlornatrium, welche zu Bädern benützt werden. — Eine erst seit kurzer Zeit gefasste Quelle, Kaiser Wilhelm-Quelle, hat sich auch als Eisenwasser mit 0·043 Eisengehalt und 1325 Cc. Kohlensäure erwiesen.

Droitwich, kleine Stadt in Worcester mit starkem Kochsalzwasser-Bad.

B. M. L.

Drosera. *Herba Droserae rotundifoliae* und *longifoliae (Herba Rorellae)* von *D. rotundifolia L.* und *longifolia Hayne*, in Tincturform bei Tuberculose, Hydrops u. s. w., auch als Antispasmodicum bei Keuchhusten, zu 1·0 pro die, empfohlen.

Drucksinn, Drucksinnsprüfung, siehe Empfindung, Barästhesiometer.

Druckverband, s. Verbände.

Drüsen, *Glandulae* (allgemein-histologisch). „Die Classe der Drüsen ist eine derjenigen, welche eine Wissenschaft in ihrer ersten Jugend leichtsinnig schafft, und welche zu begrenzen und zu rechtfertigen ihr in Zeiten der Reife grosse Sorgen und Mühe kostet." (HENLE, Allgemeine Anatomie. 1841, pag. 889.) Während man nämlich Anfangs nur die äussere, mit unbewaffnetem Auge sichtbare, rundliche Form, die Weichheit und röthliche, von seinem Blutreichthume herrührende Farbe eines Organes als kennzeichnend ansah, trat in einer folgenden Periode das physiologische Verhalten, die Secretion, in den Vordergrund. Da man diese nun ausschliesslich als Entleerung von Flüssigkeiten kannte, welche durch einen Ausführungsgang geschehen müsse, trennte man die mit einem solchen versehenen Gebilde als echte Drüsen von denen ohne Ausführungsgang. So wurden die Lymphdrüsen, die Blutgefässdrüsen, Milz, Schilddrüse, Nebennieren, Thymus, Zirbel und Hypophysis ausgeschieden. Der Mangel eines Ausführungsganges ist aber nicht das allein Entscheidende, denn die Geschlechtsdrüsen, Eierstock und Hoden, verhalten sich, ohne dass Jemand ihre Homologie durch die ganze Thierreihe hindurch zu bestreiten wagen durfte, in diesem Punkte verschieden. Erst die vergleichend-anatomische und vor Allem die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung gewährt uns neben der genauen mikroskopischen Durchforschung sichere Anhaltspunkte zu einer wissenschaftlichen Abgrenzung des Begriffes „Drüsen".

„Drüse“ ist ein hohles secernirendes Organ, dessen wesentliche Bestandtheile, die Drüsenzellen (Enchymzellen), Epithelzellen sind oder aus solchen sich entwickelt haben. Da die moderne vergleichende Embryologie lehrt, dass nicht nur das äussere oder obere Keimblatt (Hautsinnesblatt), der Ektoblast, und das innere oder untere Keimblatt (Darmdrüsenblatt), der Entoblast, sondern auch das mittlere, aus letzterem durch Ausstülpung sich bildende Keimblatt, der Mesoblast, echte Epithelien liefern, haben wir als Drüsen alle aus den Epithelien der drei Keimblätter, durch Faltung, Sprossung, Ein- oder Ausstülpung entstehenden Hohlgebilde zu rechnen, mögen sie mit der Oberfläche, von der aus sie entstehen, im Zusammenhange bleiben, also einen Ausführungsgang besitzen, oder nicht, — mögen sie flüssige oder körperliche „feste“ Producte, oder aber beide vermischt, oder gar nicht ausscheiden. Diesen eigentlichen oder echten Drüsen kann man die „unechten“ oder aus parablastischem (His) Parenchym gebildeten Drüsen entgegenstellen, zu denen wir die Follikel, Lymphdrüsen oder Lymphknoten, Thymus, Milz, Balgdrüsen, Tonsillen etc. rechnen. Besser ist es aber, letztere Kategorie überhaupt nicht mehr als „Drüsen“ zu bezeichnen, obwohl die deutsche Bezeichnung wohl von den (geschwollenen) „Lymphdrüsen“ herrührt.

Die echten oder die Drüsen mit archiblastischem Parenchym kann man eintheilen: *A)* Drüsen des äusseren Keimblattes: Hautdrüsen; *B)* Drüsen des inneren Keimblattes: Darmdrüsen; *C)* Drüsen des mittleren Keimblattes oder der Leibeshöhle: „Cölomdrüsen“, Harn- und Geschlechtsdrüsen. Sämmtliche Epithelien und deshalb auch die aus ihnen entstehenden Drüsen liegen an freien äusseren Oberflächen oder solchen, welche mit der Aussenwelt irgendwie, wenigstens ursprünglich, communiciren (Darmschleimhaut durch den „Urmund“, später durch Mund, Nase, After nach aussen, Peritonealhöhle oder Cölom durch die Tuben als *Pori abdominales,* welche auch beim Manne in der Anlage existiren).

Die Abstammung der Niere aus dem mittleren Keimblatte, oder doch aus diesem allein, wird neuerdings bestritten. Schon früher hatte Hensen angegeben, dass der Wolff'sche Gang aus dem äusseren Keimblatte entstehe. Eigene Untersuchungen des Verfassers am Hühnchen aus dem Jahre 1881, sowie mehrere Arbeiten von Graf Spee an Säugethieren, sprechen für eine Betheiligung auch des äusseren Blattes.

Die Zeit des Auftretens der Drüsen beim Menschen ist verschieden, je nach der Art derselben. Zuerst entsteht die Urniere und der Wolff'sche oder Urnierengang, aus dem dann später die bleibende Niere hervorsprosst. Am Ende der sechsten Woche ist das Organ schon fast 2 Mm. gross. Bald nach den Nieren entstehen die Leber und die Lunge vom Darmepithel aus. Dies fällt in die dritte Woche. Sehr viel später beginnt die Entwicklung der Hautdrüsen. So sehen wir die erste Anlage der Milchdrüse im dritten, der Talgdrüsen Ende des vierten, der Schweissdrüsen im fünften Monat (v. Kölliker) auftreten.

I. Allgemeiner Bau der Drüsen.

1. Drüsenzellen.

Bei niederen Thieren kommen einzellige Drüsen vor, beim Menschen, so viel wir wissen, nicht. Hier besteht das Drüsenepithel stets aus mehreren, oft sehr zahlreichen Zellen. Die Form derselben ist verschieden. Einschichtiges Plattenepithel besitzen: die Magensaftdrüsen (zum Theil), die Niere an bestimmten Stellen, nämlich in dem oberen oder peripheren engeren Schenkel der Henle'schen Schleife, wo das Epithel so niedrig ist, dass die Kerne Hervorragungen verursachen, die Leber in den interlobulären Gallengängen, die Lunge (postembryonal) in den Alveolen, etwas höheres Epithel die Schilddrüse und der vordere Theil der Hypophysis; mehrschichtiges Plattenepithel: die Talgdrüsen. Noch höhere Formen, Uebergänge zwischen plattem und cylindrischem Epithel, gewöhnlich als würfelförmiges, cubisches, bezeichnet, finden wir in der Thyreoidea

(vergl. oben), in den gewundenen Harncanälchen der Niere, sowie in dem „unteren" Schenkel der HENLE'schen Schleife. An der Basis dieser Zellen bemerkt man stäbchen- oder faserförmige Ausläufer, so dass man an einen Kamm erinnert wird. Hohes cylindrisches Epithel kommt zur Erscheinung in den acinösen Drüsen (theilweise), meist in deren Ausführungsgängen, ferner in den GRAAF'schen Follikeln des Eierstocks, in den Knäueldrüsen und der Prostata. In letzterer liegen unter den cylindrischen noch kugelige Zellen; in den übrigen genannten Organen handelt es sich um eine einfache Schicht von Cylinderepithel. Bemerkenswerth sind die sogenannten Basalfortsätze der Cylinderzellen, platte, schuppen- oder schnabelförmige Fortsätze, welche unter rechtem oder stumpfem Winkel von der Hauptmasse der Zellen an ihrer Basis abgehen. An das Cylinderepithel schliesst sich das kegelförmige oder Pyramidenepithel der acinösen und Magenschleimdrüsen, mit vier- oder fünfseitiger Basisfläche, sehr innig an. Auch hier giebt es Basalfortsätze, wie bei jenen. Etwas abweichende Formen werden dann als polygonale oder richtiger polyedrische Epithelien (s. u. Belegzellen) bezeichnet. Eigenthümliche, mit den physiologischen Vorgängen in Zusammenhang stehende Modificationen der cylindrischen oder diesen ähnlichen Epithelzellen treten uns als „Becherzellen" entgegen (LIEBERKÜHN'sche Drüsen). — Schliesslich kommt auch Flimmerepithel in Drüsen vor, nämlich in den Drüsen der Luftröhre, des Uterus, im Nebenhoden und Nebeneierstock.

Wie dies in der Natur der Sache liegt, sind die Zellformen nicht immer rein und ungemischt oder mathematisch genau bestimmbar. Es fehlt nicht an Uebergangsformen, von denen ja einige oben besonders aufgezählt wurden. Ferner aber — und diese Thatsachen sind ebenso wichtig wie neu — verhalten sich die Drüsenzellen morphologisch verschieden: 1. je nach dem physiologischen Zustande (Ruhe, Thätigkeit), 2. nach dem Alter. So stehen scheinbar weit divergirende Formen von Drüsenzellen von diesen Gesichtspunkten aus mit einander in Beziehung. Von besonderem Interesse sind hier die Zellen der Schleimdrüsen. Schon seit circa 20 Jahren kennt man die an der Peripherie der Acini gelegenen Halbmonde (GIANUZZI), Lunulae oder Randzellencomplexe, lange, schmale Gebilde aus hoch organisirtem Protoplasma mit mehreren Kernen. Während nun HEIDENHAIN auf Grund seiner classischen Experimente an Thieren zu dem Ergebnisse gekommen war, dass die Zellen der Schleimdrüsen (Submaxillaris, Sublingualis) bei der Secretion absterben und ausgestossen werden und dass die Halbmonde als verschmolzene „Ersatzzellen" aufzufassen seien, kommt STÖHR nach Untersuchungen an Organen eines Hingerichteten zu der Ueberzeugung, dass diese Zellen nicht zerstört werden, sondern nur einen in ihrem Innern aus dem Protoplasma gebildeten Stoff (Mucin) in das Lumen des Acinus etc. entleeren, während sich das eigentliche lebende Protoplasma an die Wand des Hohlraumes zurückzieht und so die Halbmonde bildet. Während der Schleim entleert wird, verbreitern sich die Halbmonde wieder, und wird so die ursprüngliche Form des Epithels wieder hergestellt.

In den Labdrüsen des Magens finden sich zwei, scheinbar ganz scharf von einander geschiedene Zellenarten: 1. Die längst bekannten grossen, blassen polygonalen Lab- oder Belegzellen (HEIDENHAIN), delomorphe Zellen (ROLLETT) und die schon von KÖLLIKER vor 30 Jahren erwähnten, aber erst durch HEIDENHAIN und ROLLETT 1870 näher gewürdigten kleinen kegelförmigen, stark granulirten, daher dunkel erscheinenden Hauptzellen oder adelomorphe Zellen. STÖHR und EDINGER haben sich 1880 nun dahin ausgesprochen, dass die strenge Trennung in Haupt- oder Belegzellen insofern unstatthaft sei, als eine Form in die andere übergehen könne. EDINGER fand bei einem Menschen, der 10 Tage gehungert hatte, keine polygonalen Belegzellen mehr vor und folgert daraus, dass aus den kegelförmigen Hauptzellen Belegzellen werden. KUPFFER beobachtete (1883) gleichfalls das vollständige Verschwinden der Belegzellen nach acuten, mit Fieber verbundenen Krankheiten und spricht sich deshalb gegen die specifische Natur der Belegzellen aus, hält es aber für wahrscheinlicher, dass sich die Belegzellen

allmälig in Hauptzellen umwandeln. Hierfür spricht der Umstand, dass die Belegzellen den Charakter junger, protoplasmareicher Gebilde besitzen und die Wahrscheinlichkeit, dass das Fieber den Umwandlungsprocess von Beleg- in Hauptzellen stört. Wenn nun aber auch genetische Beziehungen zwischen den beiden Zellformen bestehen, so soll dabei nicht vergessen werden, dass unter normalen Verhältnissen beide Formen neben einander, und zwar morphologisch, histologisch scharf geschieden, vorhanden sind und dass sie bei der Secretion verschiedene Rollen spielen können. S. a. d. Art. Epithel.

Ein sehr häufiges, vielleicht überall vorhandenes, Vorkommniss bilden die Stützzellen (MERKEL). Sie sind platt, sternförmig und haben verästelte Ausläufer. Viele von ihnen sind mit Sicherheit als Bindegewebszellen erkannt worden; ob sie indess alle in diese Kategorie gehören, ist zweifelhaft, jedoch nicht unwahrscheinlich.

2. *Membrana propria.*

Auf das Drüsenepithel folgt, wenn wir von dem Lumen der Drüse aus in die Tiefe gehen, bei den meisten Drüsen die sogenannte *Membrana propria*, Drüsenmembran, Glandilemma, „bindegewebige Grenzschicht“. Man hat diese lange Zeit für „structurlos“ gehalten, weil sie ohne Anwendung bestimmter Reagentien homogen erscheint. Da man indess neuerdings vielfach eine Zusammensetzung aus platten, kernlosen oder auch kernhaltigen „Schuppen“ u. dergl. hat nachweisen können und da ferner aus allgemeinen Gründen, alle sogenannten structurlosen, „homogenen“ Gebilde, als mit der Zellenlehre nicht vereinbar, als ein „Asylum ignorantiae“ zu betrachten sind, so erscheint der theilweise ja durch Thatsachen noch nicht zu stützende Schluss, dass auch hier ein zelliger Bau zu Grunde liege, nicht ungerechtfertigt. Eine weitere Frage ist die auch an anderen Stellen wiederkehrende, ob solche Basalmembranen von Epithelien herstammen oder bindegewebiger Natur sind. Verfasser neigt, nach in neuester Zeit angestellten, noch nicht veröffentlichten Untersuchungen an jungen Embryonen, entschieden der letzteren Auffassung zu, wenn auch sehr frühzeitige, innige Beziehungen zwischen dem Epithel und jenen Membranen nicht in Abrede gestellt werden sollen. Dieselben dürften sich indess wohl auf die unvermeidliche enge Berührung und eine dadurch hervorgerufene Verklebung zurückführen lassen. Wenn nun die Drüsenmembranen bindegewebiger Natur sind, so gehören sie zum grossen Theile zu der elastischen Modification dieses Gewebes (s. d. Art. Bindegewebe).

3. Gefässe.

Während eine Membran, wie gesagt, fehlen kann, vermissen wir niemals reichverzweigte, die Drüsenhohlräume umspinnende Blutcapillarnetze, welche wir aus physiologischen Gründen als wesentlichen Bestandtheil einer Drüse anzusprechen haben. Selbstverständlich entspricht die Form und Anordnung der Capillarnetze derjenigen der Drüsenhohlräume (s. u.). So haben die langgestreckten schlauchförmigen Drüsen lang ausgezogene Gefässnetze, während die Capillarnetze der traubenförmigen Drüsen sich der Kugelschalengestalt nähern und an diejenigen der Fetttr äubchen erinnern. Ein directer Zusammenhang zwischen Gefässen und Drüsenzellen besteht nicht, abgesehen von der Leber, welche von ihrer ersten Entwicklung an eine eigenthümliche Vereinigung zwischen einer echten und einer Gefässdrüse darstellt. Wohl überall, wo Blutgefässe sich finden, giebt es auch Lymphgefässe oder doch „Lymphwege“. Wir müssen sie, obwohl wir sie nur für einzelne Drüsen näher kennen, gleichfalls als ein allgemeines Vorkommniss in oder wenigstens an den Drüsen hinstellen.

4. Bindegewebe. Glatte Muskeln. Nerven.

Blut- und Lymphgefässe verlaufen bekanntlich im Bindegewebe. Dieses bildet denn auch, abgesehen von den *Membranae propriae,* einen, wenn auch weder genetisch noch histologisch unbedingt erforderlichen, so doch allgemein verbreiteten, oft sehr massenhaft entwickelten Bestandtheil der Drüsen. Das Bindegewebe der

grossen Drüsen zerfällt in das sogenannte interstitielle im Innern und das die ganze Drüse umgebende, vielfach „Kapsel", *Tunica fibrosa s. albuginea,* genannt. Beide hängen unter einander zusammen; letzteres geht ferner vielfach direct in stärkere Bindegewebslamellen der Nachbarschaft, eventuell in Fascien über (Submaxillaris, Parotis u. a.). Diese äusseren bindegewebigen Hüllen sind es, welche bei Ansammlungen pathologischer Flüssigkeiten von hoher praktischer Bedeutung werden, um so mehr, als hier, ausser den mechanischen Verhältnissen, auch noch der Reichthum dieser Membranen an Lymphgefässen zur Geltung kommt.

Vielfach treffen wir neben dem Bindegewebe oder an seiner Stelle glatte, organische Muskeln (Prostata, COWPER'sche Drüsen, Schweissdrüsen), deren physiologische Bedeutung entschieden eine sehr hohe ist.

Ueber das feinere Verhalten der Nerven in den Drüsen, besonders ihrer Endigungen, bestehen, so viel auch über diesen Gegenstand von histologischer Seite gearbeitet worden ist und so genau wir durch physiologische Experimente über die Erfolge von Reizungen bestimmter Nerven unterrichtet sind, entweder nur Vermuthungen, oder Angaben, deren Richtigkeit vielfach angezweifelt wird. Endigungen in den Drüsenzellen (KUPFFER), zumal im Kerne (PFLÜGER), werden von den meisten Histologen in Abrede gestellt. Wahrscheinlich bestehen nähere Beziehungen zwischen den Nerven und den Gefässen der Drüsen. Bekannt ist, dass wenigstens die grösseren Drüsen von meist recht starken Nerven, cerebrospinalen sowohl wie sympathischen, versorgt werden. Marklose und markhaltige Nervenfasern sind in diesen Organen leicht zu finden. Ferner fehlt es auch nicht an Ganglienzellen, welche vereinzelt oder (gewöhnlich) in Anhäufungen vorkommen. Endigungen markhaltiger Nervenfasern in VATER'schen Körperchen hat W. KRAUSE (1869, Pancreas) beschrieben. Diese sind sensibler Natur.

5. Ausführungsgänge.

Sehr viele Drüsen besitzen einen oder mehrere Ausführungsgänge, bei anderen ist eine Trennung des secernirenden Drüsenhohlraumes von dem das Secret nach aussen leitenden Abschnitte noch nicht eingetreten; auch hier giebt es natürlich allmälige Uebergänge. Da wir selbstverständlich bei der Darstellung der Drüsenformen auf diese Verhältnisse zurückkommen müssen, soll hier nur der grösseren, mit blossem Auge sichtbaren Ausführungsgänge gedacht werden. Dieselben besitzen, wie die Drüsen selber, zunächst eine epitheliale Auskleidung. Wir finden geschichtete Plattenepithelien (Nierenbecken, Harnleiter) oder Cylinderepithel (Drüsen des Darmcanals, die meisten acinösen Drüsen). Das Epithel sitzt einer, die Fortsetzung der *Membrana propria* bildenden, deutlich bindegewebigen Unterlage auf. Die Fasern des Bindegewebes verlaufen in der Längsrichtung des Canals und gehen nach aussen hin allmälig in unregelmässig angeordnetes lockeres Bindegewebe über. Neben dem Bindegewebe kommen auch glatte Muskeln vor, welche in mehreren Schichten angeordnet sein können. Grössere Ausführungsgänge zeigen einen sehr complicirten geschichteten Bau der Wand, welcher an das Verhalten der Wandungen grösserer Hautvenen und Arterien erinnert. Die innere Schicht solcher Ausführungsgänge kann zu einer Art Schleimhaut werden, welche selbst wiederum kleine Schleimdrüsen beherbergt (Gallengänge, Ductus pancreaticus). Gefässe, Nerven, äussere Umhüllungen besitzen die Ausführungsgänge ähnlich wie die Drüsen selbst. Die Form dieser Canäle ist durchgängig eine cylindrische. — Gehen wir einem grösseren Gange in der Richtung nach der Drüse hin nach, so gelangen wir bald an abgehende Aeste oder, physiologisch betrachtet, wir sehen, dass er aus mehreren zusammenfliessenden kleineren Gängen entsteht, die wiederum aus noch kleineren, schliesslich nur noch mikroskopisch sichtbaren, sich zusammensetzen. Vielfach kommen übrigens individuelle Schwankungen vor in Bezug auf die Zahl der Ausführungsgänge einer „Drüsengruppe", wie häufig der richtige Ausdruck statt „Drüse" wäre (Thränendrüse, Sublingualis), je nachdem sich eine grössere oder geringere Anzahl von Ausführungsgängen an einen, respective

den grossen Sammelgang anschliesst. Auch in diesem Punkte besteht eine Uebereinstimmung mit dem Venensysteme.

II. Formen der Drüsen.

Die einfachste Form einer Drüse ist die einer sack- oder balgförmigen Einstülpung. Solche, fast embryonal zu nennenden Gebilde kommen beim erwachsenen Menschen nur vereinzelt, nämlich in der Paukenhöhle und der Harnblase, vor. Man nennt sie Crypten oder Schleimbälge. Schreitet die Einstülpung des Epithels in die Tiefe weiter fort, so entstehen schlauchförmige, dehnt sich der Drüsenhohlraum mehr gleichmässig nach allen Seiten hin aus, so entstehen hohlkugelige Gebilde. Wir erhalten so die in ihren Extremen scharf von einander trennbaren Hauptformen der Drüsen, nämlich 1. schlauch- oder röhrenförmige, tubulöse Drüsen, 2. trauben- oder maulbeerförmige, acinöse Drüsen. Der cylindrische Schlauch der ersten Form kann sich in mehrere Aeste theilen oder es können mehrere schlauchförmige Drüsen sich am oberen freien Ende, eventuell auch in einiger Entfernung von der Ausmündung vereinigen. Wird der Schlauch so lang, dass er bei seinem Wachsthum in die Tiefe auf einen Widerstand stösst, so bildet er Krümmungen, Windungen, schliesslich Knäuel *(glomus, glomerulus)*: Knäueldrüsen. Ferner können sich von einem cylindrischen Schlauche, sei es von dem blinden Ende, sei es von einem Theile der Seitenwand, kleine acinöse Ausstülpungen bilden. Schliesslich können verästelte Schläuche sich untereinander netzförmig verbinden. Wie nun das blinde Ende einer Röhre bei gleichmässiger Erweiterung zu einer Hohlkugel werden kann — man denke an das Ausblasen des Glases — so finden wir auch Uebergänge zwischen den tubulösen und acinösen Drüsen. Sehr bezeichnend für einen grossen Theil der zu letzteren gehörenden Drüsen ist die deutsche Bezeichnung „traubenförmige“ Drüsen, da gewöhnlich eine ganze Reihe von Drüsenbläschen einem verästelten Drüsenausführungsgange aufsitzt, ganz wie die Beeren den Stielen der Traube. Für die kleineren, einfachen Formen der acinösen Drüsen passt diese Bezeichnung nur dann, wenn wir uns die Traube im ersten Stadium, nach dem Blühen des Weines, denken: einem cylindrischen, oft nur kurzen Ausführungsgange sitzen kleine kugelige „Knospen“, Bläschen, auf, welche sowohl end- wie wandständig sein können. Die Zahl der Acini ist auch bei diesen einfachen acinösen Drüsen schon sehr verschieden. Es gibt Drüsen *(Cervix uteri)* mit zwei oder einigen Acini, die weitaus meisten haben deren sehr viel mehr. Die grösseren Formen mit verästeltem oder mehrfachem Ausführungsgange werden gewöhnlich zusammengesetzte acinöse Drüsen genannt. Sie zerfallen in Lappen und Läppchen, die je einem grossen Aste des Ganges entsprechen. Mit diesem treten Blut-, Lymphgefässe und Nerven in den Lappen ein *(Hilus)*. Die Lappen werden wieder in kleinere Läppchen, die man dann weiter als secundäre und tertiäre unterscheiden kann, stets entsprechend der Verästelung des Ganges, zerlegt. — Im Allgemeinen bestehen keine gesetzlichen Beziehungen zwischen der Form der Drüsenhohlräume und derjenigen des Epithels.

Eigenthümliche Bildungen von hohem vergleichend-anatomischem und embryologischem Interesse, aber von sehr zweifelhafter oder ganz fehlender physiologischer Bedeutung sind die echten Drüsen ohne Ausführungsgang, welche nicht mit den früher als „Drüsen ohne Ausführungsgang“ bezeichneten. Blutgefäss- oder Lymphdrüsen zu verwechseln sind. Hierher gehören die Schilddrüse *(Gland. thyreoidea)*, der vordere Theil der Hypophysis und die Rindensubstanz der Nebenniere. Die Schilddrüse, welche hier als praktisch wichtigstes Beispiel gewählt wird, besteht aus Läppchen, diese wieder aus Acini oder Follikeln von kugeliger oder kugelähnlicher Gestalt, welche, vollständig geschlossen (vergl. oben), von einem niedrigen polygonalen Epithel ausgekleidet, von einer durchsichtigen, homogenen „colloiden“ Masse ausgefüllt sind. Uebergänge in das pathologische Verhalten (Vergrösserung der Follikel, Vermehrung und chemische Veränderung des Inhaltes) sind ausserordentlich häufig, ja, man kann fast behaupten,

dass die „normale“ Drüse des Erwachsenen stets einen pathologischen Habitus trägt. Wir haben eben die Schilddrüse ebenso, wie die anderen, oben genannten Bildungen, als rudimentäre, besser: als in Reduction begriffene Organe anzusehen, deren physiologische Bedeutung längst verschwundenen Perioden der phylogenetischen Entwicklung angehört.

Geschlossene, aber von Zeit zu Zeit, gewöhnlich in „regelmässigen“ Perioden berstende und ihren Inhalt entleerende Bläschen oder Follikel besitzt der Eierstock des Weibes. Ob man ihn als echte Drüse, Geschlechtsdrüse, bezeichnen soll, ist eine Frage, über die zu discutiren ist. Jedenfalls liegt hier ein Organ eigener Art vor, das in seiner Entstehung, sowie in der Entwicklung der Eier, wie der (GRAAF'schen) Follikel mit den Drüsen übereinstimmt, aber wegen seiner hohen morphologischen und physiologischen Bedeutung, wie der specifischen Art der „Secretion“ eine besondere Stellung beanspruchen darf.

Als wichtigste Vertreter der beiden Hauptformen der Drüsen seien folgende genannt: I. Acinöse Drüsen: Talgdrüsen der Haut, Brust- (Milch-) Drüse, MEIBOM'sche Drüsen der Augenlider (modificirt), Thränendrüsen, Schleim- und Speicheldrüsen der Mundhöhle etc., Pancreas (Uebergang zu den tubulösen), BRUNNER'sche Drüsen des Duodenum, Leber, Lunge, Prostata, COWPER'sche Drüsen des Mannes und Weibes („BARTHOLINI'sche“); — II. Tubulöse Drüsen: Magensaft- und Magenschleimdrüsen, LIEBERKÜHN'sche Drüsen des Dünn- und Dickdarmes, Uterindrüsen (Corpus), — „Knäueldrüsen“: Schweissdrüsen, Ohrenschmalzdrüsen (modificirt), Niere, Hoden (mehrfache verästelte Röhren).

Zum Schlusse folge hier

III. Uebersicht der Drüsen des menschlichen Körpers nach ihrer Vertheilung auf die Organe und Regionen.

1. Aeussere Haut. Die Schweissdrüsen, tubulös; die Ausmündungsstellen werden als „Schweissporen“ bezeichnet. Besondere Grösse und auffallend starke glatte Musculatur (die übrigens den gewöhnlichen Schweissdrüsen nicht fehlt) besitzen die Schweissdrüsen der Achselhöhle, sowie die in einiger Entfernung vom After ringförmig angeordneten „Circumanaldrüsen“.

Modificirte Schweissdrüsen sind die „Ohrenschmalzdrüsen“ *(Glandulae ceruminales)* im äusseren Gehörgange, mit bräunlich pigmentirten Fettkörnchen in den Zellen.

Die Talgdrüsen, Haarbalgdrüsen, *Glandulae sebaceae*, acinös, münden gewöhnlich in den Hals des Haarbalges oder, wo Haare fehlen, frei auf der Oberfläche der Haut.

2. Verdauungstractus. Mundhöhle. Schleimdrüsen, *Glandulae labiales, Gland. linguales, Gland. buccales*, acinös. Speicheldrüsen: Ohrspeicheldrüse, Parotis, mit dem *Ductus parotideus s. Stenonianus;* Submaxillaris, Speichelschleimdrüse, mit dem *Ductus submaxillaris s. Whartonianus, Gland. sublingualis*, eine Gruppe von Schleimdrüsen, mit dem *Ductus „sublingualis“ (major) s. Bartholinianus* und den kleinen *Ductus Riviniani*. Die „Balgdrüsen“ gehören nicht zu den echten Drüsen, sondern zu den Lymphfollikeln. Im Pharynx kommen kleine acinöse Drüsen vor, ebenso im Oesophagus. Im Magen finden wir die einfachen oder zusammengesetzten tubulösen Magensaft- oder Labdrüsen, Pepsindrüsen — ferner die tubulösen Magenschleim- oder Pylorusdrüsen, welche verästelt sein können und acinöse Drüsen des Pylorustheiles. An der ersteren Form trennt man den Ausführungstheil (-Gang), Drüsenhals, Drüsenkörper und Drüsengrund.

Im Duodenum giebt es die acinösen „BRUNNER'schen“ Drüsen, hauptsächlich im Anfangstheile dieses Darmstückes; in dem übrigen Dünn- und Dickdarme die LIEBERKÜHN'schen Drüsen oder „Crypten“, deren Schläuche oft Ausbuchtungen oder aber spiralige Windungen zeigen. Die solitären Follikel und PEYER'schen Haufen („Plaques“) des Darmes gehören wiederum zu den lymphoiden Organen. Im untersten Theile des Dickdarmes, nämlich zwischen der Mitte des *Sphincter ani*

externus und der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut, fehlen die LIEBERKÜHN-schen Drüsen.

Noch sind zu erwähnen die grossen Darmdrüsen. Hierher gehört zunächst die Lunge, eine acinöse Drüse, deren Epithel aus dem Darmepithel stammt und deshalb beim Embryo anfangs, wie dieses, hoch, cylindrisch ist und sich erst allmälig in den späteren Monaten des intrauterinen Lebens abflacht. Nach der Geburt ist das Epithel ganz platt, ja es verliert vielfach ganz den epithelialen, zelligen Charakter, indem ein Theil der Zellen durch Dehnung und Verschmelzung mehrerer Zellen zu grösseren dünnen „homogenen" Platten wird, wobei sowohl das Zellprotoplasma als die Kerne regressive Veränderungen durchmachen. (Wegen der übrigen Drüsen des Athmungstractus s. u.) Die zweite grosse Darmdrüse ist die Leber, wegen deren auf den besonderen, ihr gewidmeten Artikel verwiesen wird. Sie entsteht als schlauch- oder blindsackförmige Ausstülpung vom Duodenum aus. Die grossen Ausführungsgänge des entwickelten Organes, sowie die Gallenblase besitzen in ihrer Wand wieder kleine acinöse Drüsen. — Die Bauchspeicheldrüse, Pancreas, wird gewöhnlich als eine acinöse Drüse bezeichnet, jedoch kann man hier einen Uebergang zur tubulösen Form constatiren. Der Ausführungsgang, *Ductus pancreaticus s. Wirsungianus* (der übrigens auch acinöse Drüsen in seiner Wand beherbergt), verzweigt sich und trägt wieder verästelte Drüsenschläuche mit länglichen, oder mehr rundlichen oder unregelmässig polyedrischen Endkolben.

3. Athmungstractus. Am Kehldeckel sitzen meist vereinzelte, in den übrigen Theilen des Kehlkopfes in Gruppen angeordnete acinöse Drüsen. (Wegen der Schilddrüse s. o.) In der Luftröhre kommen sehr zahlreiche tubulöse und acinöse Drüsen, *Glandulae tracheales,* mit Flimmerepithel vor.

4. Harnorgane. Die Niere ist (vergl. o.) eine Knäueldrüse mit zahlreichen verästelten Schläuchen und hat einen ausserordentlich complicirten Bau. (S. u. Niere.) Vereinzelte acinöse Drüsen besitzt das Nierenbecken, während solche im Harnleiter zu fehlen scheinen. Dagegen finden wir in der Harnblase ausser diesen auch noch Crypten (s. o.).

5. Männliche Geschlechtsorgane. Der Hoden gehört zu den tubulösen, insbesondere den Knäueldrüsen. Seine Röhren, die Samencanälchen, verästeln sich und können untereinander anastomosiren. (Das nähere s. u. Hoden.) Die Schleimhaut der Harnröhre besitzt Drüsen, *Glandulae urethrales* oder „LITTRÉ'sche Drüsen", welche meist acinös sind, aber auch die Form von Crypten haben oder sich der tubulösen Form nähern. Eine eigenthümliche Combination von acinösen Drüsenlappen und starker glatter und quergestreifter Musculatur stellt die Prostata dar. Die COWPER'schen Drüsen gehören zu den acinösen. Auf der äusseren Haut der *Glans penis* (Corona) finden sich meist nur vereinzelte Talgdrüsen. Zahlreicher sind sie an der Vorhaut, besonders im inneren Blatte derselben: *Glandulae praeputiales* oder TYSON'sche Drüsen.

6. Weibliche Geschlechtsorgane. (Wegen der Geschlechtsdrüse des Weibes s. o) Die Drüsen der Gebärmutter, *Glandulae uterinae,* sind sehr zahlreich. Sie zerfallen in diejenigen des Fundus und Corpus einer-, die Drüsen des Cervicalcanals andererseits. Die sehr zahlreichen eigentlichen Uterindrüsen sind schlauchförmig und besitzen, wie die Uterinschleimhaut, Flimmerepithel. Auf die hochbedeutsame Rolle, welche das Secret dieser Drüsen in den ersten Zeiten der Schwangerschaft spielt, sei hier nur kurz hingewiesen. Die *Cervix uteri* enthält erstens Schleimfollikel, zweitens einfache oder zusammengesetzte schlauchförmige oder in die acinöse Form übergehende Drüsen, gleichfalls mit Flimmerepithel. Die Scheide besitzt nur im unteren Theile und auch hier nur vereinzelt, acinöse Drüsen. An den *Labia majora* finden wir die Schweiss- und Talgdrüsen der äusseren Haut; an den kleinen Labien scheinen die Schweissdrüsen zu fehlen, während die Talgdrüsen besonders gross sind. Nicht constant sind Talgdrüsen an der Clitoris. — Die Brust- oder Milchdrüse ist eine zusammengesetzte acinöse Drüse mit mehrfachen Ausführungsgängen. Die sogenannten MONTGOMERY'schen

Drüsen des Warzenhofes sind Talgdrüsen, welche bei Schwangeren und Säugenden besondere Entwicklung erreichen.

7. Sinnesorgane. Auge. Die MEIBOM'schen Drüsen der Augenlider sind als vergrösserte und etwas veränderte Talgdrüsen anzusehen. Die Conjunctiva hat acinöse (KRAUSE'sche) Drüsen. Solche finden sich ferner auf der *Caruncula lacrymalis*. Die Thränendrüsen sind gleichfalls acinös, die „Thränendrüse" im engeren Sinne *(Glandula lacrymalis magna s. superior s. Galeni)* besteht aus einer grösseren Anzahl von kleineren Drüsen. — Nase. Die Schleimhaut der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen ist mit acinösen Drüsen ausgestattet. In der Kiefer- und Keilbeinhöhle nähern sich die Drüsen der tubulösen Form. Auch die Schleimhaut der *Regio olfactoria* trägt ausser ihrem Riechepithel acinöse Schleimdrüsen. — Ohr. Ohrenschmalzdrüsen (s. o.) In der Paukenhöhle finden sich erstens Crypten, ferner schlauchförmige, theilweise mit länglichen Acini versehene Drüsen, wie in der Kieferhöhle, drittens eine von v. TRÖLTSCH beschriebene, zusammengesetzte acinöse Drüse am vorderen äusseren Rande des Trommelfelles. In der *Tuba Eustachii* finden sich im knöchernen Theile vereinzelt, im knorpeligen Abschnitte dicht gedrängt gleichfalls acinöse Drüsen vor.

Die „unechten" Blutgefäss-, Lymphdrüsen, Lymphfollikel u. s. w., s. u. Lymphdrüsen.

Mehrere Angaben sind dem Handbuche von Krause (I.) entnommen, welches sich durch Genauigkeit und Zuverlässigkeit auszeichnet.

Karl Bardeleben.

Drüsengeschwulst, s. Adenom, I, pag. 192.

Drüsenkrebs, s. Carcinom, III, pag. 655.

Drüsenschanker, s. Bubo, III, pag. 540.

Druskienniki, lithauisches Städtchen, 6 M. von Grodno, Kochsalzquellen mit 39—92 Grm. Salz in 10000, meist Chlornatrium, aber auch viel Chlorcalcium. Badeanstalt und Badespitäler. Sehr besucht.

B. M. L.

Dualitätslehre, s. Schanker, Syphilis, Unitätslehre.

Dubogradk, Poltawa, Russland. Wässer mit Bitter- und Glaubersalz.

B. M. L.

Duboisin. Ein von *Duboisia myoporoides (Scrofularineae)*, einem in Australien und Neucaledonien einheimischen, strauchartigen Baume herstammendes, dem Atropin sehr ähnliches, dasselbe jedoch anscheinend an Wirksamkeit übertreffendes Alkaloid, welches seit ungefähr 7 Jahren in Europa bekannt ist. Das im Handel vorkommende Duboisin stellt eine bräunliche, hygroskopische, alkalisch reagirende Masse dar, die sich in Wasser schwer, in Alkohol, Aether und Chloroform leicht löst. Von DUQUESNEL wurde dasselbe, ebenso wie das schwefelsaure Salz, *(Duboisinum sulfuricum)*, in gut ausgebildeten Krystallen gewonnen. Nach LADENBURG ist Duboisin mit dem Hyoscyamin (vergl. diesen Art.) identisch. Die ersten Versuche mit dem Extract der Pflanze wurden von BANCROFT (1877), SYDNEY, RINGER und TWEEDY (1878) in England gemacht und constatirten namentlich die hochgradige mydriatische Wirkung bei örtlicher Anwendung, sowie die Uebereinstimmung mit dem Atropin hinsichtlich der physiologischen Allgemeinwirkungen bei Menschen und Thieren. Das von Paris aus als *Sulfate neutre de Duboisine* in den Handel gebrachte Präparat wurde hinsichtlich seiner pharmakodynamischen Eigenschaften bei Thieren von GUBLER und besonders von MARMÉ genauer untersucht. Nach Letzterem übertrifft dasselbe das Atropin nicht nur an Raschheit und Dauer des mydriatischen Effectes, sondern es wirkt auch fast zehnmal stärker in Bezug auf Circulation, Vagus, Erregung der Hirncentra, Respiration und Temperatur, Darmganglien und *N. splanchnicus*, antagonistisches, resp. antidotäres Verhalten gegen Pilocarpin und Morphium. Die erfolgreiche mydriatische

Anwendung beim Menschen wurde von SEELY, GALEZOWSKI, WECKER, DOYER und anderen Augenärzten bestätigt; dem Letzteren zu Folge sollte es sogar 15mal stärker als Atropin wirken. Nach WECKER und SEELY sollte es die Conjunctiva weniger reizen als Atropin. Bei den von SCHIRMER und A. EULENBURG angestellten Versuchen bewirkte ein Tropfen einer Lösung von 1 : 100 des obigen Präparates bei normaler Iris die maximale Pupillenerweiterung constant in spätestens 5—10 Minuten; bei Cornealaffectionen, Iritis u. s. w. schien das Mittel dem Atropin in gleicher Dosis nicht auffallend überlegen, liess dagegen leichter als dieses resorptive Allgemeinerscheinungen zum Ausbruche kommen. Seine interne und subcutane Verwendung an Stelle des Atropins erscheint daher, zumal der Preis des Mittels ein ausserordentlich hoher ist, nur wenig rathsam. Dosis innerlich und subcutan bis zu 0·001 in Pillen oder Lösung.

Literatur: Tweedy, Lancet. 2. März 1878, pag. 304. — Ringer, Journ. de méd. de Bruxelles. 1878, pag. 198. — Marmé, Göttinger gelehrte Nachrichten. 1818, XII, pag. 113. — Hirsch, Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1878 und 1879, pag. 89. — Wecker, Bull. gén. de thér. April 1878. — Galezowski, Gaz. des hôp. 1878, pag. 1082. — Seely, Archiv f. Augenheilk. VIII, pag. 264.

Dünkirchen (Dunkerque) im französischen Nord-Departement, nahe der belgischen Grenze, stark befestigte Stadt; Seebäder. Prächtiger Strand, Cursaal.

Dünndarm, s. Darm, V, pag. 28.

Dürkheim in der bayrischen Pfalz am Fusse des Hardtgebirges, 113 M. über Meer, hat acht jod- und bromhaltige Soolquellen, von denen nur zwei zu Badezwecken benützt werden: der Bleichbrunnen und die in den Jahren 1857 bis 1859 neu erbohrte Quelle. Der Bleichbrunnen (13° C.) wird meistens zum Trinken benützt, während das Wasser der neu erbohrten Quelle (15·2°—15·8° C.) für sich allein nicht zum Trinken gebraucht wird, sondern wegen seiner Stärke an Soolbestandtheilen nur in kleinen Quantitäten gemischt mit dem Bleichbrunnen oder Molke. Das Wasser beider Quellen wird zu Bädern gebraucht. Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Der Bleichbrunnen	Die neu erbohrte Quelle
Chlornatrium	9·246	12·71
Chlorkalium	0·077	0·096
Chlorcalcium	1·942	3·030
Chlormagnesium	0·235	0·398
Chlorlithium	—	0·039
Bromnatrium, Bromkalium	0·0196	0·022
Jodnatrium	0·0019	—
Summe der festen Bestandtheile	11·88	16·68

Die Bäder werden vielfach mit Mutterlauge versetzt, welche 396·9 feste Bestandtheile, darunter 296 Chlorcalcium, 20·9 Chlornatrium, 41·8 Chlormagnesium, 11·09 Chlorlithium und 2·09 Bromnatrium enthält, oder auch mit gradirter Soole. Bei Kindern wird mit $^1/_2$ Liter Mutterlaugenzusatz zu dem Bade begonnen und allmälig bis auf 4 Liter gestiegen, während bei Erwachsenen mit 2—4 Liter begonnen und allmälig bis auf 20—30 Liter gestiegen wird. Die Salzluft an den Gradirhäusern wird zum Einathmen benützt. Das grösste Contingent der zum Curgebrauche nach Dürkheim Kommenden stellt die Scrophulose, dieser zunächst die Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane: chronische Metritis und Endometritis, Parametritis, Fibroide des Uterus; auch chronische Gelenkentzündungen und Gicht sind stark vertreten. Zu den Curmitteln Dürkheims zählt auch sein sehr günstiges Clima, das zu den wärmsten der mittelrheinischen Ebene gehört. Es zeichnet sich durch Reinheit der Luft und Milde aus. Die hohen Berge gewähren Schutz gegen

Winde und die Vegetation ist eine mehr südliche, der Weinstock gedeiht ebenso wie die feinen Obstsorten und die essbare Kastanie kömmt in ganzen Wäldern vor; Granatbäume, Myrthen, Oleander und Lorbeerbäume werden jedes Jahr zur Blüthe gebracht. Der Monat September zeigt noch eine Durchschnittstemperatur von 13—14° C.; auch der October weist noch mässig warme Temperaturgrade auf. Dürkheim eignet sich darum auch im Herbste zur Durchführung von Traubencuren und als Uebergangsstation von dem norddeutschen zu dem eigentlichen südlichen Clima. Die Molkenanstalt in Dürkheim bereitet sehr gute Ziegenmolken. K.

Düsternbrook, 2 Km. von Kiel, Ostseebad. Mittlere Wasserwärme im Sommer 19°. Statt der früheren Badeanstalt die entferntere zu Bellevue (s. d.). B. M. L.

Dulcamara. *Stipites (Caules) Dulcamarae*, Bittersüssstengel, die im Vorfrühlinge oder Spätherbste nach dem Abfallen der Blätter gesammelten 2—3jährigen Zweige (Pharm. Austr.) von *Solanum Dulcamara L.*, einer bekannten, an feuchten Orten, zumal im Gebüsche an Flussufern, in Auen, etc. fast durch ganz Europa, in Asien, Nord Afrika und Nord-Amerika wachsenden, strauchigen Solanacee.

Sie sind stielrund oder undeutlich fünfkantig, 4—8 Mm. dick, längsrunzelig, mit zerstreuten Blatt- und Zweignarben versehen, mit einem dünnen, häufig warzigen, leicht ablösbaren, hellgraubraunen Kork bedeckt und zeigen am Querschnitte, von einer schmalen, grünen Rinde umgeben, einen blassgelben, strahliggestreiften, grobporösen Holzkörper mit 1—2 Jahresschichten und eine weite Markhöhle. Frisch widrig riechend, getrocknet geruchlos; Geschmack anfangs bitter und scharf, dann süss Enthalten als hauptsächlich wirksamen Bestandtheil das giftige Solanin (s. d. Art.). E. GEISSLER stellte (1875) aus dem Bittersüss einen amorphen Bitterstoff, Dulcamarin, dar, der durch verdünnte Säuren sich in Zucker und einen harzartigen Körper, Dulcamaretin, spalten lässt.

Nach v. Schroff haben die wirksamen Bestandtheile ihren Sitz in den äusseren Rindenschichten und sind die im ersten Frühlinge und im Spätherbste gesammelten, sowie die frisch verwendeten Triebe wirksamer, als die im Sommer und im Frühherbste gesammelten oder im getrockneten Zustande gebrauchten.

Die Bittersüssstengel sind fast absolet geworden. Früher benützte man sie nach Art der Holztränke meist in Verbindung mit anderen Mitteln als Antidyscraticum, ferner bei Hydrops, Icterus, bei Bronchialcatarrhen, Asthma, Keuchhusten etc. Intern: 0·5—1·5 p. d. Pulv. oder Decoct (10·0—30·0 : 200·0—500·0 Colat.). Vogl.

Dunkerque, s. Dünkirchen.

Dunmore, an der irischen Westküste, Gr. Waterford. Von der vornehmen Welt stark besuchtes Seebad. B. M. L.

Duodenalcatarrh, Duodenitis, s. Darmcatarrh, V, pag. 52.

Duodenalgeschwür, s. Darmgeschwür, V, pag. 75.

Duodenum, s. Darm, V, pag. 28.

Dynamit (forensisch). Um die grosse Explodirfähigkeit des Nitroglycerins zu beheben oder wenigstens zu verringern, wurde dieses Oel Anfangs in Blechbüchsen aufbewahrt, welche in mit Infusorienerde gefüllten Kisten versendet wurden; später wurde die Infusorienerde mit Nitroglycerin selbst getränkt und geknetet und so erhielt man ein hellbraunes, etwas fettiges Pulver, welches Dynamit genannt wurde und in Hülsen aus Pergamentpapier gestopft die sogenannten Dynamitpatronen ergab. Jetzt wird zur Herstellung des Dynamits statt der Infusorienerde vorzugsweise Kieselguhr (im Verhältnisse 23—35 Th. auf 75—77 Th. Nitroglycerin) verwendet; ein weiteres Präparat entsteht dadurch, dass das Oel mit nitrirten Sägespänen gemischt wird; diese Mischung wird Dualin genannt. Sowohl das eine als das andere Pulver explodirt nur dann, wenn ein anderer

leicht explodirender Körper mit ihm in Verbindung gebracht und angezündet wird. Zu diesem Zwecke dient die sogenannte Nobel'sche Kapsel und je nach Bedarf eine längere oder kürzere Guttaperchalunte. Letztere wird mit einem Ende in die Kapsel gebracht und dann mit derselben in die Patrone geschoben; das freie Ende der Lunte wird darauf mittelst Zündholz oder Schwamm angezündet und die Explosion erfolgt, je nach der Länge und Dicke der Lunte, nach einigen Secunden oder Minuten (ein Stück von einem Wiener Fuss Länge verbrennt binnen einer halben Minute), so dass derjenige, welcher die Lunte angezündet, Zeit genug hat, sich aus dem Bereiche des Zerstörungswerkes zu entfernen, wie man dies bei Sprengarbeiten oder Uebungen zu sehen Gelegenheit hat. Sonst haben Dynamit und Dualin vor dem Nitroglycerin den Vorzug, dass sie durch leichte Erschütterung nicht explodiren und selbst bei heftigem Schlage mit einem Hammer explodirt nur der unmittelbar getroffene Pulvertheil.

Während die durch Explosion des Nitroglycerins verursachten Unglücksfälle (im Hafen von Aspinwall am caraibischen Meere, wobei ein Dampfer und der Panamabahnhof mit 50 Personen in die Luft flogen, dann in St. Francisco, wo ein ganzer Stadttheil in einen Trümmerhaufen verwandelt wurde, später in Quenast in Belgien und Carnarvon in England) die Welt mit Schrecken erfüllten und einige Staaten Europas veranlassten, sowohl die Erzeugung als die Einfuhr des gefährlichen Oeles zu verbieten — schien es Anfangs, dass die neuen Präparate (Dynamit und Dualin) praktisch eben so verwendbar wie das Nitroglycerin sich erweisen würden, ohne so allgemein gefährlich zu sein wie jenes. Man wurde aber bald eines Anderen belehrt. Unglücksfälle, sowohl bei der Erzeugung als Verwendung des Dynamits und Dualins, gehören nicht mehr zu den seltenen Vorkommnissen. Allgemein bekannt sind die mit Verlust von vielen Menschenleben verbundenen Explosionen; in der Bohnicer Fabrik bei Prag (am 17. October 1870), der Deiters'schen Fabrik bei Berlin (einige Wochen später), im Engerthschachte bei Kladno in Böhmen (22. Februar 1876) und viele andere. Waren aber diese Unglücksfälle bei der Fabrikation der Sprengpräparate eingetreten und hatten sie somit nur in sanitätspolizeilicher Hinsicht grössere Bedeutung, so hat die furchtbare Katastrophe, deren Schauplatz am 11. December 1875 Bremerhaven gewesen, der Welt begreiflich gemacht, zu welch' furchtbarem Mordwerkzeuge die Nitroglycerinpräparate in der Hand eines Verruchten werden können. Noch durfte man sich der Hoffnung hingeben, dass es nicht nur der Strafgesetzgebung, sondern auch der staatlichen Controle gelingen werde, den „Massenmord" zu ahnden, resp. zu verhüten; allein auch diese Hoffnung wurde zu Schanden, da Thomas gelehrige Schüler fand, wie die jüngsten Ereignisse in Russland (der Massenmord im Petersburger Winterpalais, die Sprengung eines Eisenbahnzuges in Moskau) und im kleineren Massstabe in verschiedenen Gegenden Europas beweisen. Aber auch Einzelmord und Selbstmord mittelst Dynamit- oder Dualinpatronen sind bereits vorgekommen und dürften sich in der Zukunft noch häufiger ereignen, da die Patronen den in Fabriken und Bergwerken beschäftigten Arbeitern, sowie Soldaten leicht zugänglich sind und daher von Individuen käuflich an sich gebracht werden können, welche dieselben theils zur Belustigung (zum Vivatschiessen bei Bauernhochzeiten), theils zum Fischdiebstahl (die Dynamitpatronen explodiren nämlich auch im Wasser, durch die Explosion werden die Fische betäubt und gelangen an die Oberfläche, wo sie leicht gesehen und gefangen werden) oder endlich zum Morde, resp. Selbstmorde, benützen.

Die grossen Verheerungen, welche die Dynamitexplosionen anrichteten, und der Umstand, dass die Fabriksgebäude gewöhnlich vom Erdboden verschwanden, eine grössere oder geringere Vertiefung im Erdboden zurücklassend, gaben der Vermuthung Raum, der Dynamit wirke vorwiegend nach unten, gegen den Mittelpunkt der Erde; jetzt ist es bekannt, dass der Dynamit dieselben Eigenschaften, nur in höherem Grade, besitzt, wie andere explodirende Körper, z. B. das Schiesspulver. Er äussert seine Kraft nach allen Richtungen, besonders aber dort, wo

er einen festen Körper berührt; er entzündet die in der Nähe befindlichen Gegenstände nicht; die Patronen selbst aber und die in denselben etwa vorhanden gewesenen Kapseln werden durch die Explosion in minimale Partikel zerrissen, so dass nach den Ueberresten derselben vergeblich zu suchen wäre. Die bei grossen Dynamitexplosionen verunglückten Individuen erweisen sich im höchsten Grade verstümmelt und bis zur Unkenntlichkeit verändert, von einzelnen Leichen fanden sich nur ganz kleine, zertrümmerte Theile. Zu den uns bekannten Fällen von Einzelmord wurden, einzelne Patronen verwendet, welche entweder unter dem Körper oder in eine Vertiefung desselben (Achselhöhle) gebracht und dann angezündet wurden, oder es wurde eine Patrone in den Ofen geschoben und die Explosion erfolgte im Momente des Einheizens. In letzterem Falle wurde ein Weib durch ein Stück des zertrümmerten Ofens tödtlich getroffen; in den beiden ersten Fällen wurde eine umfangreiche Beschädigung der mit der Patrone in Contact gewesenen Körpergegend hervorgerufen, u. zw. war die linke Brustkorbhälfte eröffnet, Herz, Milz geborsten und der untere Lungenlappen zertrümmert; ebenso waren die Kleidungsstücke in der entsprechenden Gegend zerfetzt, verkohlt und mit Blut befleckt. Der explodirende Dynamit ruft somit Schusswunden hervor, welche einen jähen Tod im Gefolge haben und von anderen Schusswunden höchstens dadurch sich unterscheiden, dass in der Leiche kein Projectil, an der äusseren Decke aber keine eingesprengten Körner zu finden sind, wie dies gewöhnlich der Fall ist, wenn Schiesspulver in Verwendung kam.

Aber auch in einer anderen Beziehung haben Nitroglycerin und seine Präparate Bedeutung für die gerichtliche Medicin. Schon SOBRERO, der Entdecker des Nitroglycerins (1847), lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass das Oel giftig wirkt; dasselbe ist umsomehr gefährlicher, als es geruch- und fast geschmacklos ist. Darauf wies PELIKAN in Petersburg nach, dass 15—20 Tropfen Nitroglycerin auf grasfressende Thiere giftig einwirken und dass die stattgehabte Vergiftung dadurch zu constatiren ist, dass man den Mageninhalt in einer Lösung von Aetzkali kocht, wobei das Nitroglycerin in Glycerin und salpetersaures Kali zerfällt oder indem man die Explodirfähigkeit des Giftes nachweist. Dagegen hat SCHUCHARDT beobachtet, dass kleinere Dosen von Nitroglycerin ebensowenig Menschen als Thieren schaden, während EULENBERG an sich schon bedenkliche Symptome wahrnahm, wenn er mit der Zunge den feuchten Glasstöpsel berührte, mit welchem das das benützte Präparat enthaltende Gefäss verschlossen gewesen war. Endlich sah WERBER bei einem Kaninchen auf zwei Tropfen Nitroglycerin den Tod schon nach zwei Minuten eintreten und bezeichnet daher dieses Oel als ein eminent giftiges. Möglich, dass der Unterschied in der Beschaffenheit der Präparate Anlass zu diesen stark divergirenden Ansichten gab; jedenfalls lässt sich die Dosis letalis beim Menschen noch nicht bestimmen: Während in einem Falle der Tod nach dem Genusse einer Unze (WERBER), in dem anderen nach zwei Mundvoll Nitroglycerin (HOLST) eintrat, reichten in einem dritten (WOLFF) wahrscheinlich schon 10 bis 20 Grm. Dynamit zur Vergiftung zweier Individuen hin. Und doch sollte es scheinen, dass die Giftigkeit des Dynamits und Dualins allenfalls eine geringere sein müsste, als die des Nitroglycerins, u. zw. dass sie nach der oben angegebenen Zusammensetzung dieser Präparate sich zu jener des Oeles wie 4 : 3 verhalten sollte. — Als Vergiftungserscheinungen werden angegeben: Kopfweh, Leibschmerzen, Brennen im ganzen Körper, blutiger Stuhlgang, grosse Mattigkeit (WOLFF). Der Tod erfolgte in einem Falle nach $6^1/_2$ Stunden, in zwei anderen erst nach drei Tagen. — Die Section der durch Nitroglycerin getödteten Thiere ergab nach EULENBERG: Lungenhyperämie, Ecchymosen unter der Pleura, mitunter auch Hirnhämorrhagie, das Blut vorwiegend geronnen; beim Menschen war der Befund negativ bis auf Injection und Ecchymosirung der Magenschleimhaut (HOLST), verbunden mit Hyperämie der Lungen und des Gehirns (WOLFF). — Zufällige Vergiftungen mit Nitroglycerin gehören nicht mehr zu den Seltenheiten, allein auch Giftmordversuche sind bereits bekannt, u. zw. ein Fall mittelst Nitroglycerin

(HUSEMANN), einer mittelst Dynamit (MASCHKA), endlich wurde ein Fall von Giftmord mittelst Dynamit (an zwei Personen) von WOLFF veröffentlicht. — Zum Nachweise des Giftes dient das von Prof. WERBER in Freiburg angegebene Verfahren: Das Nitroglycerin wird mittelst Aether oder Chloroform aus den organischen Stoffen extrahirt und nach vorsichtigem Abdämpfen die mittelst SO_3 freigemachte NO_5 mit Anilin oder Brucinkrystallchen versetzt, wodurch eine purparrothe Farbe entsteht; mit Wasser verdünnt, übergeht die rothe Farbe sofort in eine grünliche. Sind Dynamit oder Dualin verwendet worden, so kann überdies der Kieselguhr, resp. Sägespäne, nachgewiesen werden.

Literatur: Pelikan, Beiträge z. gerichtl. Medicin, Toxikologie und Pharmacodynamik. Würzburg 1858, pag. 99—118. — Schuchardt, Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866, 1. Heft, pag. 41. — Maschka, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 8. — Maschka, Samml. gerichtsärztl. Gutachten. 1873, IV, pag. 157. — Eulenberg, Handb. d. Gewerbehygiene. Berlin 1876, pag. 483. — Blumenstok, Tod durch Dualin- und Dynamitpatronen (Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. 1877, pag. 171–186). — Wolff, Vergiftung mit Dynamit, Doppelmord. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1878, XXVIII, pag. 1—18.

L. Blumenstok.

Dynamometer (δύναμις und μέτρον), Kraftmesser; Instrumente, welche dazu dienen sollen, die absolute Kraft einzelner Muskeln und Muskelgruppen zu bestimmen: meist nach Art der Federwaagen construirt, so dass durch den auf eine Feder geübten Druck oder Zug diese zusammengedrückt und ein Zeiger in Bewegung gesetzt wird, der auf einer Scala den Grad der Belastung in Kilogrammen anzeigt. Die zu ärztlichen Zwecken gebräuchlichen, von MATHIEU, CHARRIÈRE u. A. construirten Dynamometer dienen besonders dazu, die Kraft der Handmuskeln bei Druck oder Zug in vergleichender Weise zu messen. Der diagnostische Werth dieser Messungen ist übrigens verhältnissmässig gering, zumal wiederholt bei denselben Personen angestellte Prüfungen oft ziemlich weit auseinander liegende Resultate ergeben, wie dies u. A. schon bei Vornahme der Prüfung zu verschiedenen Tageszeiten (auch an Gesunden) der Fall ist.

Dysaesthesie (δυς und αἴσθησις), eigentlich erschwertes krankhaftes Gefühl, öfters jedoch speciell im Sinne von schmerzhafter Empfindung, Schmerz angewandt.

Dysarthrie (δυς und ἄρθρον), Störung des articulirten Sprechens, siehe Aphasie, I, pag. 593.

Dysbulie (δυς und βούλομαι, ich will), erschwertes, krankhaftes Wollen: Dysbulien = Willenskrankheiten (STARK), im Gegensatze zu den Dysthymien und Dysnoesien.

Dyschromasie, Dyschromatopsie (δυς, χρῶμα, ὤψ), Störung des Farbensehens; s. Farbenblindheit.

Dysekkrisie (δυς und ἔκκρισις), Secretionsstörung.

Dysekoia (δυς und ἀκούειν, hören), Schwerhörigkeit.

Dysemphysie (δυς und ἔμφυσις), Vererbungsstörung.

Dysenterie (δυς und ἔντερον, Eingeweide, Darm), s. Ruhr.

Dysergasie (δυς und ἔργον), Functionsstörung überhaupt; besonders die functionellen Anomalien der Neurastheniker (ARNDT).

Dysgeusie, s. Ageusie, I, pag. 218.

Dysgraphie (δυς und γράφειν), Schreibstörung.

Dysgrypnie (δυς und ὕπνος; also richtiger „**Dyshypnie**“), Schlafstörung (ARNDT).

Dyshidrosis ist eine von TILBURY FOX gewählte Bezeichnung für eine an den Händen, besonders an den Fingern, auftretende krankhafte Veränderung der Haut, die sich durch Bildung juckender Bläschen charakterisirt und durch eine Retention des Schweisses bedingt ist. Zumeist finden sich diese Bläschen an den Seitenflächen der Finger, dann aber auch an den Streckseiten derselben, sowie am Ulnarrande der Hand und an der Hohlhand, wo sie als mehr oder weniger dicht aneinander gedrängte, flache, halbdurchscheinende Erhabenheiten von sago-artigem Aussehen der Oberfläche ein uneben-hügeliges Aussehen verleihen. Stehen sie dichter bei einander, dann können diese Bläschen selbst zu grösseren Blasen confluiren, in der Regel jedoch ohne dass es zum Bersten derselben und Austritt der Flüssigkeit kommt; zuweilen tritt im weiteren Verlaufe auch eine Maceration der Bläschendecken mit dermatitischen Erscheinungen verschiedenen Grades auf und dann haben wir es mit einem Eczem zu thun, welches sich von anderen Eczemen nicht unterscheidet. Es sind eben diejenigen Erscheinungen, welche man im Sinne von FOX als Dyshidrosis bezeichnen könnte, vollkommen in dem Bilde des Eczems aufgegangen, und es würde wohl kaum je ein Dermatologe in der Lage sein, aus den klinischen Erscheinungen eines derartigen Eczems einen Rückschluss auf die Entwicklung desselben zu machen.

Aus diesem Grunde habe ich mich bisher auch immer nicht entschliessen können, die Initialerscheinungen als eine besondere Krankheitsform aufzufassen und habe sie stets den vesiculösen Eczemen eingereiht, wobei ich die von FOX angenommene Aetiologie vollkommen anerkenne: Es handelt sich meiner Ansicht nach hier lediglich um ein vesiculöses Eczem, bedingt durch eine Behinderung in dem Austritt des Schweisses aus der Schweissdrüsenmündung, welches, mit dem *Eczema sudorale* am Stamm vollkommen identisch, seine von diesem abweichende Beschaffenheit lediglich den besonderen Verhältnissen des Ortes seiner Localisation verdankt.

Es ist eine vielfach, noch gar nicht hinlänglich beachtete Thatsache, dass der Ausführungsgang der Schweissdrüsen überhaupt nur bis an die obere Fläche des Corium reicht, und dass die Fortsetzung desselben bis zur Hautoberfläche in einer einfachen, in korkzieherartigen Windungen verlaufenden Lücke der Epidermis besteht. Wird nun auf irgend eine Weise die Mündung des Schweisscanales an der Hautoberfläche verlegt, so kann der bei profuser Secretion von den Drüsenknäueln abgesonderte Schweiss nicht frei auf die Oberfläche hervortreten und wird sich, wo die Elemente der Epidermis, wie beispielsweise am Stamm, lockerer an einander gefügt sind, zwischen dieselben einschieben, das Epidermisgewebe infiltriren und hierdurch an der Ausmündungsstelle der Drüse eine Papel erzeugen, die bei gleichzeitiger stärkerer Füllung der Drüsengefässe eine Röthung zeigt. Anders ist es an den Händen, besonders an denjenigen Theilen derselben, welche oben als die Localisationsstellen der „Dyshidrosis“ angeführt wurden; hier sind die Zellen durch den Druck, welchen sie theils in Folge unserer manuellen Beschäftigung, theils in Folge gewisser Lebensgewohnheiten häufig ausgesetzt sind, so fest zusammengepresst, dass sie durch die andrängende Schweissflüssigkeit nicht von einander getrennt werden können und deshalb sammelt dieselbe sich unterhalb der Epidermis an, indem sie die letztere unter Bildung eines Bläschens emporhebt. Deshalb aber kommt es hierbei gewöhnlich auch nicht zum Platzen des Bläschens, vielmehr wird die Flüssigkeit zum Theil resorbirt, zum Theil evaporirt sie nach aussen, so dass schliesslich die leere Bläschenhülle zurückbleibt, die, wenn sie dann unter dem Einfluss äusserer Momente zerstört wird, als lockeres Epidermisschüppchen einer inzwischen wieder mit einer, wenn auch dünnen, Hornschicht bekleideten hellrothen Unterlage aufliegt. Haben nun mehrere solcher, neben einander liegender Bläschen dasselbe Schicksal erlitten, so erhalten wir ein Bild, welches wir als schuppiges Eczem bezeichnen, dessen Ursprung aus Schweissbläschen sich in sehr vielen Fällen dann gar nicht mehr erkennen lässt.

Andererseits begünstigt die besondere, feste Beschaffenheit der Hornschicht an den erwähnten Stellen das Confluiren benachbarter Bläschen zu grösseren Blasen

und es können auf diese Weise Bilder entstehen, wie sie von HUTCHINSON als Cheiropompholyx beschrieben worden sind. Derartige Blasen aber sehen wir auch sonst zuweilen durch Confluiren von Eczembläschen entstehen, so dass ich also den „Cheiropompholyx" ebensowenig wie die „Dyshidrosis" als eine besondere Krankheitsform gelten lassen kann, vielmehr beide für identisch halten und zu den Eczemen stellen muss.

Dass bei einer Behinderung in der Entleerung des Schweisses durch Confluiren einer grösseren Anzahl dicht bei einander stehender Bläschen selbst grössere Strecken der epidermidalen Hornschicht im Zusammenhange von ihrer Unterlage abgehoben werden können, lässt sich nicht bestreiten; GEBER hat zwei Fälle gesehen, in denen sich eine derartige Veränderung an der Fusssohle zeigte, und ich selbst verfüge über eine gleiche Beobachtung, diese Fälle können aber nicht die von mir oben geäusserte Ansicht über die Natur der „Dyshidrosis" ändern.

FOX beobachtete diese Erkrankung nur bei nervösen und geistig afficirten Personen, die stark zu Schweissen neigten und hält sie deshalb für ein Symptom einer constitutionellen Erkrankung. Aus dem Gesagten jedoch geht hervor, dass die profuse Schweisssecretion allerdings als Ursache gelten muss, dass die nervösen Störungen aber höchstens nur in soweit eine Rolle bei der Aetiologie spielen können, als sie etwa die Veranlassung zu profusen Schweissen abgeben. Ich sehe die Erscheinungen alljährlich sehr häufig zur Sommerszeit bei sonst ganz gesunden Personen, bei denen sie im Herbst und Winter spontan wieder schwinden. — In Bezug auf die Behandlung verweise ich auf den Art. Eczem.

Literatur: R. Crocker, Med. Times and Gaz. 1878, I, pag. 632. — Tilbury Fox, *Skin diseases*. III. ed. London 1873, pag. 476. — Geber, Handb. d. Hautkrankh. v. Ziemssen. Leipzig 1884, II, pag. 289. — J. Hutchinson, Lancet. 1876, I, Nr. 18, und Illustrations of clinical surgery. London 1876, plate 10. — R. Liveing, *Handbook on the diagnosis of skin-diseases*. London 1878, pag. 82. — Robinson, Archives of dermatol. III, pag. 291.

Gustav Behrend.

Dyskinese (δυς und κινεῖν, bewegen), erschwerte, krankhafte Bewegung = Motilitätsstörung.

Dyskrasie (δυς κρᾶσις, schlechte Mischung, in Ergänzung τοῦ σώματος) Syn. Krase, Kakochymie = fehlerhafte Mischung der Körperbestandtheile, besonders des Blutes. Der Begriff Dyskrasie hat eine lange und wechselvolle Geschichte hinter sich. Während das Wort an sich nur unregelmässige Beschaffenheit bedeutet und auch in Bezug auf Luft, Clima und Temperatur in Anwendung war, während GALEN es noch auf die mannigfaltigsten Anomalien des Körpers anwandte, verschmolz es im medicinischen Sprachgebrauche allmälig mit Kakochymie, ja verdrängte dieses sprachlich correctere Wort schliesslich ganz und gar. Lange aber verband man noch damit die Nebenbedeutung der Acrimonia, d. h. einer heftig reizenden chemischen Qualität der Säfte. Mehr und mehr verschwand jedoch im Lauf der Zeiten auch dieser Nebensinn, bis alle Arten von Blutanomalien zu den Dyskrasien gezählt wurden und in consequenter Vollendung der Humoralpathologie schliesslich die gesammte Krankheitslehre auf den Dyskrasien beruhte. Ein Blick auf die erste Auflage von ROKITANSKY'S pathol. Anatomie (1846) zeigt unter Krankheiten des Blutes aufgeführt: 1. Faserstoffkrasen: *a)* einfache, *b)* croupöse PIORRY'S Hämitis, Aphthöse Krase, *c)* Tuberkel-Krase, Pyämie. 2. Venosität, Albuminose, Hypinosis: *a)* Plethora, *b)* Typhuskrase, *c)* Exanthematische Krase, *d)* Hypinose, bei Krankheiten des Nervensystems, *e)* die Säuferdyskrasie, *f)* die Krase bei der sogenannten acuten Tuberculose, *g)* Krebsdyskrasie. 3. Hydrämie, Anämie: *a)* seröse Krase, Hydrämie, *b)* Anämie. 4. Zersetzung, faulige, septische Krase. Sepsis des Blutes. Für die consequente Durchführung der Krasenlehre in allen Gebieten der speciellen Pathologie giebt es wohl kein sprechenderes Zeugniss als RUST'S Helkologie mit der Darstellung und sorgfältigen diagnostischen Differenzirung der rheumatischen, arthritischen, hämorrhoidalen, menstrualen, abdominellen,

herpetischen, psorischen Geschwüre. Doch bald vollzog sich gegenüber diesem Uebermaass von Dyskrasien und dyskrasischen Localkrankheiten der Umschwung. ROKITANSKY'S dritte Auflage der pathologischen Anatomie, die 1855, also nur 9 Jahre nach der ersten erschien, zeigt bereits in dem betreffenden Abschnitt unter dem Titel „Anomalien des Blutes" ein ganz verändertes Gesicht. Kurz und schlicht beschreibt hier ROKITANSKY auf nicht mehr wie 16 Seiten die Anomalien der Menge des Gesammtblutes, der Blutkörperchen, des Faserstoffes und schildert die Erkrankungen der Blutkörperchen, die Pyämie und „die fremdartigen Dinge im Blut".

Seitdem so wie für die Krätze, alsdann auch für zahlreiche andere Hautkrankheiten der örtliche und häufig der parasitäre Ursprung mit Sicherheit demonstrirt worden, hatte die psorische Krasenlehre mit ihrer mysteriösen Diagnostik hier jeden positiven Halt verloren. Die Neuzeit ist mit Recht jedoch darauf bedacht, vieldeutige Ausdrücke überhaupt zu vermeiden und sich möglichst nur solcher Bezeichnungen zu bedienen, die sich mit ihren Begriffen decken. Für Blutveränderungen im Allgemeinen bedienen wir uns jetzt daher mit Vorliebe des in keiner Weise präoccupirenden Ausdruckes Blutanomalien. VIRCHOW, der sich zur Bezeichnung derselben noch des Ausdruckes Dyskrasie in der letzten Auflage seiner Cellularpathologie (1871) bedient, resumirt dabei sein Urtheil über die Theorie der Dyskrasien dahin (pag. 270): „Fassen wir das, was wir über das Blut vorgeführt haben, kurz zusammen, so ergiebt sich in Beziehung auf die Theorie der Dyskrasien, dass entweder Substanzen in das Blut gelangen, welche auf die zelligen Elemente desselben schädlich einwirken und dieselben ausser Stand setzen, ihre Function zu verrichten, oder dass von einem bestimmten Punkte aus, sei es von aussen, sei es von einem Organe aus, Stoffe dem Blute zugeführt werden, welche von dem Blute aus auf andere Organe nachtheilig einwirken, oder endlich, dass die Bestandtheile des Blutes selbst nicht in regelmässiger Weise ersetzt und nachgebildet werden. Nirgends in dieser ganzen Reihe finden wir irgend einen Zustand, welcher darauf hindeutete, dass eine dauerhafte Fortsetzung von bestimmten, einmal eingeleiteten Veränderungen im Blute selbst sich erhalten könne, dass also eine permanente Dyskrasie möglich wäre, ohne dass neue Einwirkungen von einem bestimmten Atrium oder Organe aus auf das Blut stattfinden. In jeder Beziehung stellt sich uns das Blut dar, als ein abhängiges und nicht als ein unabhängiges oder selbstständiges Fluidum; die Quellen seines Bestandes und Ersatzes, die Anregungen zu seinen Veränderungen liegen nicht in ihm, sondern ausser ihm. Daraus folgt consequent der auch für die Praxis ausserordentlich wichtige Gesichtspunkt, dass es sich bei allen Formen der Dyskrasie darum handelt, ihren örtlichen Ursprung, ihre (in Beziehung auf das Blut selbst) äussere Veranlassung aufzusuchen." Und pag. 165 heisst es: „Ich komme also mit den Alten darin überein, dass ich eine Verunreinigung (Infection) des Blutes durch verschiedene Substanzen (Miasmen) zulasse und dass ich einem grossen Theil dieser Substanzen (Schärfen, Acrimonien) eine reizende Einwirkung auf einzelne Gewebe zuschreibe. Ich gestehe auch zu, dass bei acuten Dyskrasien diese Stoffe im Blute selbst eine fortschreitende Zersetzung (Fermentation, Zymosis) erzeugen können, obwohl ich nicht weiss, ob dies in Fällen, die man so deutet, richtig ist. Aber sicher ist, dass diese Zymosis ohne neue Zufuhr sich nicht dauerhaft erhält und dass jede anhaltende Dyskrasie eine erneute Zufuhr schädlicher Stoffe in das Blut voraussetzt." Um mit einem Beispiele diese VIRCHOW'sche Doctrin von den Dyskrasien zu illustriren, führen wir noch pag. 165 an: „So muss man consequent schliessen, dass, wenn es eine syphilitische Dyskrasie giebt, in welcher das Blut eine virulente Substanz führt, diese Substanz nicht dauerhaft in dem Blute enthalten sein kann, sondern dass ihre Existenz im Blute gebunden sein muss an das Bestehen localer Herde, von wo aus immer wieder neue Massen von schädlicher Substanz eingeführt werden in das Blut. Es muss demnach jede dauerhafte Veränderung in dem Zustand der circulirenden Säfte, welche nicht unmittelbar durch äussere, von den bestimmten Atrien aus in den Körper eindringende Schäd-

lichkeiten bedingt wird, von einzelnen Organen oder Geweben abgeleitet werden. Es ergiebt sich aber weiter die Thatsache, dass gewisse Gewebe und Organe eine grössere Bedeutung für die Blutmischung haben als andere, dass einzelne eine nothwendige Beziehung zu dem Blute besitzen, andere nur eine zufällige." — Wir haben hier VIRCHOW'S Darstellung der Dyskrasien in dieser Ausführlichkeit angeführt, nicht blos weil sie, aus seiner Feder kommend, unter allen Umständen die grösste Beachtung verdient, sondern auch, weil er der letzte Autor ist, der eine zusammenhängende Theorie der Dyskrasien aufgestellt hat. In den neueren Schriften über allgemeine Pathologie fällt es oft schwer, nur des Wortes Dyskrasie habhaft zu werden, welches dann wohl hier und da in einem kleinen historischen Excurse seine Stellung gefunden. In anderen werden Dyskrasien schlankweg als höhere Grade von Anomalien der Blutmischung bezeichnet. In der Praxis endlich wird das Beiwort „dyskrasisch" mit Vorliebe dann gebraucht, wenn ein örtliches Leiden, als auf einem allgemeinen Grunde, also auf dem Boden der Kakochymie bestehend, charakterisirt werden soll. — Wenden wir uns nun zu VIRCHOW'S Theorie der Dyskrasien, so sieht man alsbald, dass in diese Theorie alle Blutanomalien hineinpassen. Ja, sie bilden unter diesen nicht einmal eine wohl charakterisirte Gruppe. Sie haben keine Einheit des Ursprunges, denn sie können aus schädlichen Substanzen hervorgehen, die von aussen kommen, sie können aber auch dadurch entstehen, dass die regelmässigen Bestandtheile des Blutes nicht gehörig ersetzt und nachgebildet werden. Ebenso wenig unterscheiden sie sich durch eine Einheit des Verlaufes, da nicht blos chronische, sondern auch acute Dyskrasien statuirt werden. Auch die Angriffspunkte der Dyskrasien sind keineswegs dieselben, da die einen die zelligen Elemente des Blutes selbst tangiren, die anderen vom Blute aus auf andere Organe eine reizende Einwirkung ausüben. So sind denn darnach die pathologischen Wirkungen äusserst verschiedenartig: es treten allgemeine Kreislaufsstörungen, wohl auch Respirationsstörungen in der einen Reihe von Fällen auf, in der andern acute und chronische Entzündungsprocesse. Endlich ist die besonders hervorgehobene Nothwendigkeit neuer Einwirkungen von einem bestimmten Atrium aus zur Erhaltung chronischer Dyskrasien für alle Blutanomalien charakteristisch.

Für alle Blutanomalien ist als gemeinsamer Gesichtspunkt festzuhalten, dass die Quellen des Bestandes und Ersatzes des Blutes, die Anregungen zu seinen Veränderungen nicht in ihm, sondern ausser ihm liegen, besonders wenn man ausserdem noch vorbehält, dass bei acuten Dyskrasien (Blutanomalien) diese Stoffe im Blute selbst noch eine fortschreitende Zersetzung (Fermentation, Zymosis) erfahren können. Deckt sich aber der so weit gefasste Begriff Dyskrasie mit Blutanomalie, so bleibt immer der Ausdruck Blutanomalie vorzuziehen. Er enthält durchaus nicht die Nebenbedeutung der Dauerhaftigkeit, schweren Ueberwindlichkeit der Blutveränderung, ihrer reizenden Einwirkung auf die Gewebe, Nebenbedeutungen, welche dem Begriffe Dyskrasie doch seit einem Jahrtausend anhaften. Der Versuch aber, dies alte Wort nur für bestimmte Gruppen von Blutanomalien zu reserviren, ist kein aussichtsvoller. Am ehesten könnte es noch gelingen, das Wort Dyskrasien für acute Blutveränderungen ganz fallen zu lassen und nur chronische damit zu bezeichnen. Am zweckmässigsten bleibt es aber für die nosologische Systematik, in weitergehender ätiologischer Differenzirung als Blutanomalien speciell nur die Veränderungen der normalen Blutbestandtheile zu bezeichnen, die Störungen des Kreislaufes durch mechanisch wirkende Pfröpfe unter Embolie, die chemischen Veränderungen des Blutes unter Toxicämie (Intoxicationen), die durch Infectionen hervorgebrachten unter diesen zu besprechen. Endlich ist der Ausdruck Cachexie treffend für die Veränderungen des Blutes, welche secundär durch langwierige, destruirende Krankheitsprocesse eintreten. Dabei haben wir es mit natürlichen Gruppirungen gleichartiger Krankheitszustände zu thun, bei denen die Gleichheit der Ursache auch eine gewisse Gleichheit des Verlaufes und des Krankheitscharakters zur Folge hat. Insbesondere heben sich die Toxicämien und die Infectionskrankheiten mit ihren von aussen her in das Blut gelangten, schädlichen Stoffen scharf von den

Blutanomalien ab, bei denen nur der Stoff- und Zellenwechsel des Blutes selbst nicht normal vor sich gegangen ist. Will man aber, wozu eine gewisse Neigung vorhanden ist, diejenigen Intoxicationen und Infectionen als Dyskrasien bezeichnen (Alkohol-, Quecksilber-, Blei-Dyskrasie einerseits, syphilitische, scrophulöse, tuberculöse Dyskrasie andererseits), welche dauernde Blutveränderungen allmälig erzeugen, so käme man eben auf die obige Definition der Dyskrasie als chronische Blutanomalie zurück. In diese Rahmen könnten alsdann auch die Petechialdyskrasie, arthritische, scorbutische hineinpassen. Doch bleibt es immer zweckmässiger, einen so vieldeutigen und unklaren Ausdruck gänzlich fallen zu lassen. Ueber die oben aufgeführten Dyskrasien vergl. die entsprechenden Krankheitsgruppen (Blutanomalien, Infectionen, Intoxicationen) und speciellen Krankheitsnamen.

Literatur: Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871, pag. 162—271. — E. Wagner, Allg. Path. pag. 705. — Samuel, Allg. Path. pag. 901.

Samuel.

Dyslalie (δυς und λαλεῖν), s. Aphasie, I, pag. 593.

Dyslexie (δυς und λέγειν), Lesestörung; vergl. Aphasie.

Dyslogie (δυς und λόγος), mit fehlerhafter Gedankenbildung einhergehende Sprachstörung, ibid. I, pag. 594.

Dysmenorrhoe (Menstrualkolik) bezeichnet den Ablauf der Katamenien unter erheblicheren, das physiologische Maass übersteigenden Beschwerden. Dieselben sind sehr mannigfaltig und an Intensität und Extensität nicht nur bei verschiedenen, sondern mitunter auch bei derselben Kranken ausserordentlich ungleich, nicht selten jedoch von einer Heftigkeit, dass die Gesundheit der mit diesem Uebel behafteten Frauen durch die bei jeder Periode sich wiederholenden, qualvollen Leiden recht tief und nachhaltig geschädigt wird.

Es giebt kaum ein Organ des Körpers, das nicht seinen Beitrag zu den Erscheinungen liefern könnte, die das Krankheitsbild der Dysmenorrhoe zusammensetzen. Am häufigsten vertreten sind natürlich die von Hegar als „Lendenmarksymptome" bezeichneten, in den Zweigen des *Plexus lumbalis* und *sacralis* sich abspielenden Beschwerden: dumpfer, bohrender, brennender Schmerz in der Tiefe des Unterleibes, Ziehen und Reissen in den Hüften und Beinen; schmerzhafte Abgeschlagenheit, heftiger Schmerz im Kreuz, von dort in die Schenkel ausstrahlend, der entweder gleichmässig andauert oder intermittirend, von wehenartigem Charakter ist; in schlimmeren Fällen Halblähmung der unteren Extremitäten, Coccygodynie, Anästhesie und Hyperästhesie des *Introitus vaginalis*, Krampf des *Constrictor cunni*, *Pruritus vulvae*, Beschwerden bei der Harn- und Stuhlentleerung u. s. w. Dazu gesellen sich weiterhin Erscheinungen in anderen Nervengebieten, besonders in dem des Vagus und Sympathicus: Cardialgieen, Erbrechen, Flatulenz, Pyrosis; Störungen in der Herzbewegung *(Delirium cordis)*, Husten, Aphonie; Speichelfluss, Schweisse, Mastodynie, Globus, Migraine, Hyper- und Parästhesieen der Sinnesnerven, Neuralgieen, schliesslich Schwindel, Ohnmachten, Convulsionen, Lähmungen, Contracturen, Hallucinationen, Delirien, psychische Störungen, kurz das ganze Heer der hysterischen Zufälle. Ausserdem findet man häufig die Zeichen einer Fluxion an benachbarten und entfernteren Stellen, das Aufflackern peri oder parametritischer Processe, Schwellung von Myomen, Catarrhe der Blase und des Rectum mit oft sehr quälendem Tenesmus, Intestinalcatarrhe mit Diarrhöe und heftigen Koliken, plötzliches Erröthen und heisses Uebergiessen, Nasenbluten.

Die Stärke des Blutflusses ist, wie bei der normalen Menstruation, sehr verschieden und steht durchaus in keinem Verhältniss zur Heftigkeit oder Schwere der begleitenden Zufälle. Auch die Qualität der Ausscheidung ist dieselbe wie in der Norm; öfters freilich wird das Blut in Form von meist kleinen, lockeren, schwärzlichen Gerinnseln entleert, denen in einzelnen Fällen Schleimhautfetzen

beigemengt sind; diese letzteren werden wir weiter unten noch besonders würdigen (*D. membranacea).*

Wie gesagt, sind die in den Geschlechtsorganen und ihrer nächsten Umgebung localisirten Beschwerden am häufigsten vertreten und gesellen sich zu ihnen dann zumeist Migraine und Erbrechen, aber die ersteren können auch völlig fehlen und die Erscheinungen sich einzig und allein in ganz entfernten Gebieten abspielen; trotzdem kann man nicht umhin, die regelmässig in bestimmtem Zusammenhange mit der Periode eintretenden Zufälle als dysmenorrhoische zu bezeichnen.

Ganz ebenso regellos wie ihre Form ist auch ihr Verhältniss zu den Phasen der Menstruation; sie können Tage, ja Wochen lang vor dem Beginne der Blutung eintreten, um im Augenblicke ihres Erscheinens oder kurz nachher zu verschwinden; oder sie zeigen sich kurz vor, beim oder kurz nach ihrem Eintritt und verlieren sich erst, wenn das Blut reichlicher fliesst; sie haben dann stets den wehenartigen Charakter, während im anderen Falle die Schmerzen nahezu gleichmässig andauern und mehr bohrend, schneidend etc. sind. Aber es kommt auch vor, dass die Schmerzen den Blutfluss noch überdauern.

Bei einer und derselben Frau spielt sich die Scene meist mit der grössten Regelmässigkeit ab; fast stets erscheinen die gleichen Zufälle in der gleichen Reihenfolge und während der gleichen Phase der Regel, oft auch in annähernd gleicher Stärke; doch verschlimmern sich die Beschwerden häufig nach und nach und werden immer weitere Gebiete in Mitleidenschaft gezogen. Andererseits kann man aber auch einen Wechsel in der Heftigkeit der Erscheinungen beobachten, für den man gar keinen Grund ausfindig machen kann; ja es kommt sogar zuweilen intermittirende Dysmenorrhoe vor, die dann in regelmässigem Turnus mit völlig schmerzfreien Menses abwechselt. Auch Ortswechsel ist manchmal von Einfluss. DUNCAN [5]) beobachtete eine Frau, deren Dysmenorrhoe beim Aufenthalt in Irland verschwand und bei der Rückkehr nach England sofort sich wieder einstellte, VEDELER [6]) einen gleichen Fall, in dem die Dysmenorrhoe nur in Kristiania auftrat, während die Menses auf dem Lande absolut normal und schmerzlos waren. Letzterer berichtet des weiteren zwei Beobachtungen, in denen nach einer starken Fusstour am Tage vorher, nach einer Cohabitation unmittelbar vor dem erwarteten Eintritt der Menses, dieselben schmerzlos verliefen.

Dysmenorrhoe ist in vielen Fällen vom ersten Eintritt der Menses an vorhanden und verliert sich in der Ehe oder nach einer vor- oder rechtzeitigen Entbindung; in anderen wird sie in der Ehe schlimmer oder tritt erst in ihr auf; zuweilen findet sie sich selbst nach regelmässigen Geburten wiederum ein.

Zwar fehlen genaue Zahlen, aber immerhin zeigt sich ein bedeutendes Ueberwiegen erworbener Dysmenorrhoe. Das Verhältniss derselben zur Sterilität ist noch nicht ganz klargelegt. Es ist wahr, dass unter den an Dysmenorrhoe leidenden Frauen viele steril sind, aber es ist noch nie das Augenmerk darauf gerichtet worden, wie viel sterile Frauen schmerzlos menstruiren.

Die Frage nach dem Wesen und den Ursachen der Dysmenorrhoe wird in zum Theile sehr verschiedener Weise beantwortet. Einig sind jedoch fast alle Autoren darin, dass dieselbe nicht als Morbus sui generis, sondern als Symptom verschiedener Krankheiten oder Abnormitäten, zumeist der Geschlechtsorgane, aufzufassen ist; es sei freilich dieser Zusammenhang nicht überall mit der wünschenswerthen Schärfe nachzuweisen, was bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von der Menstruation nicht Wunder nehmen darf.

Im Allgemeinen werden zwei Arten der Dysmenorrhoe unterschieden, die congestive und eine zweite, die je nach dem Standpunkte des Autors als mechanische, obstructive, oder aber als spasmodische, neuralgische bezeichnet wird.

Die Anhänger der Lehre von der mechanischen Dysmenorrhoe leugnen jedoch das Vorkommen einer „nervösen“ Form nicht gänzlich. Wenn schon, wie oben erwähnt, die normale Menstruation Molimina mit sich bringt, so sei es, ihnen zu Folge, ohne Weiteres klar, dass Personen von „nervöser“ Disposition

dieselben trotz gesunder Generationsorgane und normal eintretender Katamenien übermässig empfinden werden. Die unbehagliche Empfindung von Schwere im Becken werde sich bei ihnen zum Schmerz, die leichten nervösen Erscheinungen und psychischen Alterationen zu den sonderbarsten und schwersten Zufällen steigern können. Dies wäre eine „rein nervöse" Dysmenorrhoe, die freilich selten genug vorkomme, weil die supponirte nervöse Schwäche oft eine Folge palpabler Abnormitäten der Geschlechtsorgane sei und erst den durch jene veranlassten Einwirkungen ihren Ursprung verdanke. Sei sie aber einmal vorhanden, so werde sie dem Krankheitsbilde naturgemäss ihren Stempel aufdrücken.

Freilich sei nicht zu übersehen, dass eine längere Beobachtungsdauer häufig später eine deutliche Erkrankung nachweise, deren erste, sonst nicht erkennbaren Anfänge sich bereits in dem Auftreten von Dysmenorrhoe documentirten. Andererseits sei jedoch zu bedenken, dass diese palpablen Krankheiten unter Umständen sehr unbedeutende seien, aber leicht zu Hysterie führen. Käme es in solchen Fällen zur Dysmenorrhoe, so sei man wohl berechtigt, besonders wenn nervöse Zufälle vorwögen, von nervöser Dysmenorrhoe zu reden.

Hierher müsse auch die Dysmenorrhoe gerechnet werden, die öfters bei sonst gesunden Frauen sich findet, welche einer normalen Befriedigung ihres Geschlechtstriebes entbehren, alten Jungfern, besonders aber jungen Wittwen, die, genöthigt, einem gewohnten Genusse plötzlich zu entsagen, sich denselben deshalb anderweitig zu verschaffen suchen.

Im Vorstehenden haben wir als weitere Veranlassung zur Dysmenorrhoe bereits die Erkrankungen der Genitalorgane angeführt. In erster Reihe ist hier zu nennen die von SCHRÖDER [4]) beschriebene und als wohl charakterisirtes Krankheitsbild abgesonderte *Endometritis dysmenorrhoica* (v. Endometritis), deren Hauptsymptom in grosser Empfindlichkeit des Endometriums, besonders der Ostien und Dysmenorrhöe, besteht. Es ist ferner selbstverständlich, dass eine jede entzündliche Affection des Uterus, der Ovarien, des Beckenperitoneum etc. durch die menstruelle Fluxion eine zeitweilige Verschlimmerung erfahren muss, die die im Intervall bereits vorhandenen Beschwerden bedeutend steigert und so die Zeit der katamenialen Epoche zu einer besonders qualvollen macht. Ebenso bekannt ist es, dass gerade unter diesen Umständen die Blutzufuhr besonders gesteigert wird. Hier werden wir vorzüglich das Vorherrschen congestiver Erscheinungen zu erwarten haben und hier sollen die oben als erste Form der Dysmenorrhoe beschriebenen, gleichmässig andauernden Schmerzen und Beschwerden hauptsächlich zu finden sein, die oft mit Beginn der Blutung milder werden oder ganz aufhören. Ein Gleiches gilt auch von den nicht entzündlichen Krankheiten; Tumoren des Ovariums und des Uterus z. B. führen ebenfalls chronische Blutüberfüllung der Beckenorgane mit sich; Myome insbesondere nehmen an der menstruellen Hyperämie selbst Antheil, vergrössern sich und bedingen schmerzhafte Zerrungen des Parenchyms, wenn sie in die Wand eingebettet sind; ragen sie in die Höhle des Uterus, so führen sie leicht zu Expulsivbestrebungen, die sich durch deutliche Wehen zu erkennen geben. Sind die Ovarien in Hernien dislocirt, so hängt der Verlauf der Menses davon ab, ob sie incarcerirt und entzündet sind oder nicht.

Aber auch in den normalen menstrualen Vorgängen in ganz gesunden Ovarien kann unter Umständen Dysmenorrhoe begründet sein, wie das am deutlichsten die Fälle zeigen, in denen bei Aplasie oder Mangel des Uterus die Ovarien regelmässig functioniren. Eine grössere Anzahl junger Mädchen leidet beispielsweise beim ersten Eintritt der Menses, die dann meist spärlich fliessen, an mehr weniger heftigen Beschwerden, die gewöhnlich schnell ohne Weiteres schwinden, nicht selten jedoch so lange die Betreffenden ledig sind, anhalten und sich erst in der Ehe ganz verlieren.

Gusserow [1]) erklärt dieses Vorkommniss folgendermassen: Da wir wissen, dass zur Zeit des Eintritts der Pubertät die am meisten entwickelten Follikel noch in der Tiefe des Ovariums sitzen, so dürfen wir wohl annehmen, dass, wenn sie reifen und gegen die Oberfläche vorrücken, sie wegen der grösseren Dicke der Gewebsschicht, die sie zu verdrängen

haben, zumal dieselbe noch straffer ist als später, einen grösseren Widerstand zu überwinden haben. Ist somit die Dehnung und Zerrung des Ovarialstromas als eine relativ bedeutendere anzusehen, so ist andererseits noch die die Hyperämie des Organs sonst mässigende Blutung aus dem Uterus meist schwach und ungenügend, und beide Momente vereint dürften wohl eine zureichende Ursache für die Dysmenorrhoe abgeben. Verstärkt sich im Laufe der Zeit mit der öfteren Wiederkehr der Katamenien, resp. in Folge geschlechtlicher Erregungen in der Ehe die Fluxion, wird das Stroma des Ovariums mehr durchfeuchtet und lockerer, beginnen die Follikel in grösserer Anzahl zu reifen und an die Oberfläche zu rücken, so vermindern sich die Widerstände und die Schmerzen bei den Menses hören auf, zumal wenn reichlicherer Blutabgang erfolgt. Dieser Erklärungsversuch wäre auch auf diejenigen seltenen Fälle anwendbar, die im Gefolge der Chlorose auftreten. Auch Leopold (cf. Menstruation) bringt das von ihm aufgefundene Vorkommen reifer Follikel, die, ohne sich zu öffnen, sich mit Blut füllen und zu Grunde gehen, mit dysmenorrhoischen Erscheinungen in Verbindung.

Den bis jetzt besprochenen Kategorieen von Dysmenorrhoe wird nun eine Gruppe gegenübergestellt, die ihr Auftreten, wie SIMS zuerst mit grosser Entschiedenheit betonte, ausschliesslich einer Störung im Abflusse des ausgeschiedenen Menstrualblutes verdankt (mechanische, obstructive Dysmenorrhoe). Das zurückgehaltene Menstrualblut beginne die Uterushöhle zu entfalten, worauf der Uterus mit Expulsivbestrebungen reagire, die als Uterinkoliken bekannt sind. Dieselben steigern sich meist continuirlich, bis das Abflusshinderniss überwunden sei. Ganz evident sei dieser Causalnexus bei völligem Verschluss des Genitalcanals vom inneren Muttermunde an abwärts (cf. Hämatometra). Diesen am nächsten ständen die Fälle von Verlegung des inneren Muttermundes durch eine Membran (cf. Dysmenorrhoea membranacea) oder einen Polypen, der wie ein Kugelventil functionire und erst mit fortschreitender Dehnung der Höhle aus dem Muttermunde herausgezogen werde.

Derselbe Zusammenhang waltet nun aber nach der Ansicht der Mehrzahl der deutschen Gynäkologen auch da ob, wo der Verschluss zwar weder stets noch zeitweilig absolut ist, die Bedingungen für den Abfluss jedoch in höherem Grade ungünstige sind, nämlich bei (angeborenen oder erworbenen) Stenosen des Cervicalcanals und des äusseren Muttermundes, ferner bei Verschluss des inneren Muttermundes durch (spitz-) winklige Abknickung des Gebärmutterkörpers vom Cervix, schliesslich bei Retroversionen höheren Grades, bei denen der Fundus uteri tiefer steht als der Muttermund und der Uterusinhalt somit gezwungen ist, einen der Schwere entgegengesetzten Weg zurückzulegen. Dass ein Krampf des inneren Muttermundes zum Hinderniss werden kann, ist noch nicht erwiesen, wohl aber denkbar; eine angeborene, isolirte Strictur desselben wird von der Mehrzahl der Beobachter geleugnet. Hierher gehört auch der von KALTENBACH[3]) beschriebene Fall, in dem die dysmenorrhoischen Beschwerden (wehenartige Schmerzen von grösster Heftigkeit) auf eine Stenose der Tube mit starker Hypertrophie ihrer Musculatur, die sich bei der Operation vorfand, bezogen werden mussten.

Der wirkliche Eintritt von Dysmenorrhoe ist in allen diesen Fällen jedoch nur dann zu erwarten, wenn Zufluss und Abfluss nicht im richtigen Verhältnisse zu einander stehen, die Abflusswege insufficient sind. In manchen Fällen von Anteflexio und Stenose, die sich bei mangelhafter Entwicklung der Genitalien finden, würde sie bei minimaler Blutausscheidung somit fehlen, andererseits bei normal gebildetem Cervix, dessen Lumen durch catarrhalische Schwellung seiner Schleimhaut verringert ist, mit grosser Heftigkeit auftreten.

Freilich ist die Beurtheilung des relativen Werthes dieser beiden Componenten für die Erzeugung von Dysmenorrhoe im Einzelfalle Sache des subjectiven Ermessens des Beobachters und erklärt sich zum grössten Theil schon daraus die Divergenz der Meinungen betreffs der „mechanischen" Dysmenorrhoe.

Doch findet, wie erwähnt, die Lehre von der „mechanischen" Dysmenorrhoe eine nicht unbeträchtliche Zahl von Gegnern, die gegen dieselbe sehr ernste und gewichtige Einwände erheben. Sie machen darauf aufmerksam, dass in den hierhergehörigen Fällen die Berührung der Innenfläche des Uterus, besonders des *Ostium internum* und des Fundus ganz ausserordentlich empfindlich

sei und sofort einen charakteristischen „Anfall“ auslöse (cf. Endometritis dysmenorrhoica). Derselbe besteht, wie zugegeben wird, in äusserst schmerzhaften, wehenartigen Contractionen; solche setzen aber gar nicht nothwendig das Vorhandensein eines Uterusinhaltes voraus, da erwiesenermassen Manipulationen im Uteruscavum (rohes Sondiren, intrauterine Injectionen auch nur weniger Tropfen Flüssigkeit selbst bei constatirtem Abfluss) ganz die gleichen Zufälle zu Stande bringen können, da diese ferner auch auftreten, wo der Uterus aplastisch ist und Blut überhaupt nicht abgesondert wird (VEDELER [6]). Zum Ueberfluss ist nun durch B. S. SCHULTZE nachgewiesen, und seine Befunde sind vielfach bestätigt, dass, wenn man während der Uteruskoliken die Sonde einführt, weder Blut an ihr haftet, noch nach ihrer Entfernung sich entleert, dass somit der ganzen Theorie von der „Reaction des Uterus auf die Aufspritzung mit Blut“ der Boden völlig entzogen sei.

Daraufhin wird auch von den betreffenden Autoren der angenommene Einfluss der Stenose des Cervicalcanals oder inneren oder äusseren Muttermundes, sei dieselbe durch Abknickung des Uteruskörpers oder sonstwie entstanden, geleugnet. VEDELER [6]) fand überdies bei seinen Untersuchungen unter den von ihm beobachteten Nulliparen und Dysmenorrhoischen beide Male 71 % Anteflexionen, *Stenosis orif. ut. externi* bei normal menstruirten und dysmenorrhoischen Nulliparen 11 %, resp. 10 %.

DUNCAN [5]), einer der Hauptvertreter der letzterwähnten Richtung, sagt: „dass das Herausfliessen des menstruellen Blutes durch den flectirten Uterus nicht annähernd so sehr gehindert wird, als die Blutcirculation in einem flectirten Glied, als der Lauf des Wassers durch die Krümmung eines Flusses“, und weiter: „Der engste Canal, dessen Muttermund die Grösse einer Nadelspitze hat, ist weit genug, um hundertmal mehr Blut durchzulassen, als jemals durchgeht und durchgehen könnte.“ Er erklärt die „Koliken“ geradezu für ein Analogon der „Nachwehen“, die ja auch oft von übermässiger Heftigkeit seien, ohne doch durch einen „Uterusinhalt“ hervorgerufen zu werden und die besonders quälend bei Entzündungen aufträten. Ferner zieht er einen Vergleich mit dem Bronchialasthma, das ebenfalls mit dem Erscheinen von Secret nachlasse. Die Intermission der Uterinkolik beim Ausfliessen von Blut sei daher gar kein Beweis dafür, dass dasselbe die Expulsivbestrebungen veranlasst habe, um so weniger, als es nachgewiesenermassen während derselben noch gar nicht in der Uterushöhle vorhanden sei. Daher erkläre sich auch, dass der Schmerz meist im umgekehrten Verhältniss zur Stärke der Blutung stehe. Deshalb zieht er auch den Namen „spasmodische oder neuralgische“ Dysmenorrhoe für diese Form vor.

Am radicalsten geht VEDELER [6]) vor, der auch die „congestive“ Dysmenorrhoe, auf Grund seiner, in einer sehr beachtenswerthen Arbeit berichteten Beobachtungen, bestreitet. Er sieht die Menstruation nicht für einen localen, auf den Uterus und seine nächste Umgebung beschränkten Process, sondern für eine constitutionelle monatliche Veränderung an und hält die dabei auftretenden krankhaften Symptome in der *Cavitas abdominalis*, insbesondere an der Gebärmutter und ihren Anhängen, für die Folgen derselben. Er kommt zu dem Schluss, dass ein *„Point utérin“* (SINÉTY) existire, von dem aus reflectorisch alle möglichen Nervengebiete in Mitleidenschaft gezogen würden, und zwar bei der sogenannten congestiven Form sensitive oder vasomotorische, bei der „spasmodischen“ motorische.

Diesen Anschauungen gegenüber beruft sich die andere Partei auf die häufig ganz wunderbaren Wirkungen der operativen Beseitigung einer Stenose, sowie auf die bei Verengerung des äusseren Muttermundes auftretende Erweiterung des Cervicalcanals durch den Seitendruck des zurückgehaltenen Secretes.

So schroff sich auch die Meinungen bisher gegenüberstanden, so scheint doch neuerdings ein Ausgleich sich vorzubereiten, bedingt durch die grössere Einsicht in das Wesen der menstruellen Vorgänge, die die eifrig betriebene anatomische Untersuchung der Genitalorgane uns gebracht hat; die Aufstellung der

Endometritis dysmenorrhoica als besonderes Krankheitsbild scheint dazu schon ein erster Schritt zu sein.

Therapie. Die Differenz der Anschauungen von dem Wesen der Dysmenorrhoe muss sich selbstverständlich in den Mitteln zu ihrer Bekämpfung wiederspiegeln. Einig sind Alle darin, dass man die häufig genug bei den Patientinnen vorhandenen Constitutionsanomalien im Curplan genügend berücksichtigen muss, und dass je nachdem entweder der Gebrauch von Soolbädern oder salinischen Abführmitteln, oder aber ein tonisirendes Verfahren (Eisen- und Moorbäder, Aufenthalt an der See, im Gebirge, milde Kaltwassercuren etc.) sich heilsam erweisen.

Symptomatisch haben wir die Heftigkeit der einzelnen Anfälle zu lindern. Wiegen die congestiven Erscheinungen vor, so ist eine Blutentziehung an der *Portio vaginalis* (4—6 Blutegel oder besser Scarificationen) kurz vor oder beim Beginne der Schmerzen häufig von ausgezeichneter Wirkung; ebenso die Wärme, in Form warmer Umschläge, feuchter Einwickelungen des Unterleibes, warmer Scheidenirrigationen, warmer Bäder. Treten die nervösen Zufälle mehr in den Vordergrund, so sind die Antispasmodica und Antihysterica am Platze. Hin und wieder kommt man in leichteren Fällen mit einer gelinden Diaphorese und salinischen Abführmitteln aus; zuweilen wird aber die Anwendung narcotischer Mittel unumgänglich. Hier stehen die Opiate obenan; leider werden sie nicht immer vertragen und fügen zu den bereits bestehenden noch weitere qualvolle Empfindungen hinzu. Nur in den seltensten Fällen jedoch darf man sie systematisch anwenden, wegen der drohenden Gefahr der Gewöhnung an dieselben mit ihren unheilvollen Folgen. Auch die locale Anwendung von Chloroformdämpfen ist empfohlen worden, sowie in neuester Zeit Extractum Viburni prunifolii mehrmals täglich $^1/_2$ Theelöffel, Tr. Hydrastis canadensis 60—100 Tropfen pro die, in 4—5 Dosen, während der ganzen Intermenstrualzeit hindurch gereicht. Im Uebrigen fällt die Therapie der Dysmenorrhoe mit der der nachweisbaren Krankheiten des Genitalapparates zusammen.

Was die zweite Form der Dysmenorrhoe betrifft, so sind die Anhänger der Lehre von dem mechanischen Ursprunge derselben naturgemäss bedacht, diese mechanische Störung auszuschalten, je nachdem durch Rectification der Lage des Uteruskörpers (cf. Flexionen und Versionen) oder Erweiterung der verengten Partien. Von der Anwendung von Quellstiften ist hier gänzlich abzusehen, da ihre Wirkung eine nur vorübergehende und ihre Anwendung zur Zeit der menstruellen Fluxion nicht unbedenklich ist. Sie werden durch Steigerung derselben leicht die directe Veranlassung heftiger Blutungen oder sogar von Hämatomen, ganz abgesehen von den übrigen Missständen und Gefahren, die sie mit sich führen (Zersetzung der Secrete, septische Infection). An ihrer statt werden neuerdings Dilatatoren angewandt [Ellinger [2]), Schultze [3]), Fritsch, Hegar], mit denen man kurz vor dem Eintritt der Regel die verengten Theile dehnen soll. Ellinger berichtet einige sehr günstige Erfolge, die aber der Bestätigung noch bedürfen. Als das Radicalmittel gilt bis jetzt noch den Meisten die blutige Erweiterung der Stenose (Hysterostomatotomie).

Diejenigen, die die Dysmenorrhoe als ein neuralgisches Leiden ansehen, üben zwar ebenfalls das Bougiren des Uterus, und zwar mit allmälig stärkeren, aber immerhin noch dünnen Nummern (bis etwa 5 Mm. Durchmesser), um dadurch die Hyperästhesie des *Orificium internum* und des Endometriums abzustumpfen. Vedeler [6]) empfiehlt sehr warm Ergotin (0·2—0·3 pro dosi dreimal täglich) während des ganzen Intermenstruums und während der Menses, zwei Perioden hindurch zu reichen und sofort damit wieder zu beginnen, falls die Schmerzen wiederkehren. Er will davon in einer ganzen Reihe von Fällen ausgezeichnete Erfolge gesehen haben. Er ist dazu durch die Erfahrungen geführt worden, die er mit diesem Mittel bei schmerzhaften Nachwehen, wo er es auf Empfehlung Th. E. Beatty's (Contrib. to Med. and Midwf., pag. 161) anwandte, gehabt hat.

Eine besondere Form der Dysmenorrhoe ist die schon oben angeführte *Dysmenorrhoea membranacea*, die dadurch charakterisirt ist, dass mit dem Menstrualblut Membranen ausgeschieden werden. Dieselben stellen hin und wieder vollständige, platte Säcke von dreizipfliger, die Gestalt der Gebärmutterhöhle nachahmender Form dar, an denen man deutlich die (feinen) Tubenmündungen und die (grössere) Muttermundsöffnung unterscheiden kann, häufiger grössere oder kleinere Fetzen, aus denen man unter Umständen den eben beschriebenen Sack reconstruiren kann. Diese häutigen Gebilde sind bis 4 Mm., meist 1—2 Mm., dick; sie haben eine rauhe, zottige (bei Säcken die äussere) — Trennungsfläche — und eine glatte — freie Schleimhautfläche —, welche deutlich gefüllte Gefässe erkennen lässt und von feinen Oeffnungen — den Mündungen der Utriculardrüsen — siebförmig durchlöchert ist. Ihr mikroskopischer Bau stimmt völlig mit dem der *Mucosa menstrualis* LEOPOLD [12]) beschreibt ihn nach eigener Beobachtung etwa folgendermassen:

Die Oberfläche bedeckt Cylinderepithel, das sich continuirlich in die Drüsen fortsetzt, die an der Mündung verengt, stark geschlängelt in die Tiefe verlaufen und dort sich erweitern, so dass die Schleimhaut in den tieferen Partien eine fast lamellöse Structur zeigt; meist ist nur ein Theil von ihnen aufzufinden, selten ein Drüsenfundus anzutreffen. Das Drüsenepithel ist gequollen, die Zellen zeigen grosse Kerne; stellenweise ist der Epithelschlauch von der Unterlage abgehoben und liegt zusammengefaltet in dem Drüsenlumen; sonst sind die Drüsen mit schleimigem Inhalt oder, in der Nähe von Blutergüssen, mit Blutkörperchen gefüllt. Das Zwischengewebe bilden dichtgedrängte Zellen, deren Körper fast ganz von dem Kern erfüllt werden; dazwischen liegen herdweise kleine, runde Lymphkörperchen; Arterien sind spärlich, meist nur in der Mitte der Membran zu finden, stark geschlängelt. Unter der Oberfläche ist ein dichtes, strotzend gefülltes Capillarnetz, welches stellenweise in Blutergüsse eingebettet ist, die auch stellenweise in die Tiefe sich Bahn brechen. Nach Schröder-Ruge [1]) findet man ausser dieser Form, die dem Befund bei *Endometritis interstitialis* mit vorwiegender Betheiligung der Zellen entspricht, auch solche, bei denen die Intercellularsubstanz mehr betheiligt ist und die Zellen durch Verbreiterung derselben auseinandergedrängt erscheinen; die Gerüstsubstanz ist dabei gewöhnlich verdickt, ihre Fasern sind derb und erinnern selbst an elastische Faserzüge. Die Zellen beginnen dabei hin und wieder ebenfalls zu schwellen, Kern und Protoplasma vergrössern sich und sie beginnen Deciduazellen ähnlich zu werden.

Die Membranen sind also exfoliirte Stücke der Gebärmutterschleimhaut, die sich während der Menstruation in zusammenhängender Schicht von wechselnder Stärke mausert, während unter normalen Verhältnissen höchstens die oberflächlichsten Schichten stellenweise sich abstossen (WYDER, cf. Menstruation). Ausser diesen für die Affection pathognomonischen Häuten findet man öfter auch dünne, weissliche, pergamentähnliche Fetzen von verschiedener Grösse, die aus oft mehrschichtigem Plattenepithel bestehen und der äusseren Fläche der Portio, sowie dem Scheidengewölbe entstammen; ferner Fibringerinnsel, die hin und wieder ebenfalls die Form der Gebärmutterhöhle nachahmen, sogar geschlossene Säcke darstellen und eine siebförmig durchlöcherte Oberfläche zeigen können, mikroskopisch aber natürlich leicht von den erst beschriebenen Schleimhautfetzen zu unterscheiden sind. Die letzteren finden sich bei den betreffenden Kranken meist bei jeder Menstruation; freilich sind sie nicht immer von gleicher Grösse und Dicke; viel seltener ist es, dass sie abwechselnd vorkommen und fehlen.

Der Ablauf der Menstruation gestaltet sich dabei gewöhnlich folgendermassen: Zur typischen Zeit, seltener in unregelmässigen Intervallen, tritt ohne besondere Vorboten die Regel ein, von etwas stärkeren Molimina und mässigen, wehenartigen Schmerzen begleitet. Dieselben steigern sich continuirlich, bis zugleich mit einer reichlicheren Menge locker geronnenen Blutes die Membran abgeht. Die Beschwerden sind dann mit einem Schlage vorüber und die nach einer Remission meist etwas stärker einsetzende Blutung verschwindet allmälig in den nächsten Tagen. Seltener wiederholt sich dieses Spiel mehrmals während einer Epoche und gerade in diesen Fällen hat man hin und wieder die Fibrinabgüsse der Gebärmutter gefunden, von denen oben die Rede war. Der Abgang der Membranen erfolgt meist am dritten Tage, jedoch auch früher (nach 4 Stunden), seltener später (am sechsten Tage). Doch fehlen schmerzhafte Empfindungen trotz ziemlich bedeutender Mau-

serung des Endometriums zuweilen gänzlich. So hat neuerdings Bernutz [17]) zwei Fälle beschrieben, in denen ohne jegliche Beschwerden über ein Jahr lang bei jeder Menstruation 3—4 Mm. lange, 1—3 Mm. dicke Fetzen abgingen, die mikroskopisch als Schleimhaut sich erwiesen.

Meist sind die Erscheinungen jedoch viel schwerere und sie werden es fast immer im Laufe der Zeit. Häufig cessirt dann nach 24—36 Stunden die Blutung gänzlich, um nach verschieden langer Pause mit der Membran zugleich unter Nachlass der Beschwerden massenhaft zu erfolgen und länger als gewöhnlich anzudauern.

Die Kranken sind nach jedem Anfall im höchsten Grade erschöpft, erholen sich Anfangs jedoch schnell wieder, bis im Laufe der Zeit ihr Wohlbefinden auch in den freien Intervallen erheblich beeinträchtigt und ihre Gesundheit dauernd gestört wird. In Folge der starken, den Uterus periodisch treffenden Reize bildet sich allmälig eine stärkere Hyperämie desselben heraus; die menstruelle Fluxion wird damit zugleich, wie wir schon früher erwähnten, an Stärke zunehmen und die Beckenorgane in viel bedeutenderer Weise betheiligen als vordem. Von ihrer Heftigkeit zeugen am besten die Fälle, in denen es zur Abstossung des Epithels der Portio und des Scheidengewölbes kommt, die dann im Speculum hochroth und wie geschunden sich präsentiren. Allmälig werden sich Circulationsstörungen und chronisch-entzündliche Processe im ganzen Becken entwickeln, die ihrerseits wieder auf die menstruelle Fluxion zurückwirken, ein *Circulus vitiosus* der schlimmsten Art.

Die Erklärung des Symptomencomplexes, den wir hier vor uns haben, wird je nach dem Standpunkte der Autoren verschieden gegeben; nach den Anhängern der mechanischen Theorie der Dysmenorrhoe ist sie folgende: Im Anfange der Menstruation findet das auf die freie Schleimhautfläche ergossene Blut freien Abfluss und die Erscheinungen sind nur diejenigen, die jede stärkere Hyperämie der Beckenorgane begleiten; hat sich dann aber allmälig die Schleimhaut zum Theil abgehoben, so muss sie wie ein Fremdkörper Wehen auslösen. Sind diese Expulsivbestrebungen nun schon an und für sich schmerzhaft, so werden sie es im höchsten Maasse, wenn durch die gelöste Membran der Muttermund verlegt wird oder dieselbe sich im Cervicalcanal, einkeilt und schwinden die Schmerzen erst wenn durch die Natur oder Kunsthilfe das Hinderniss beseitigt ist. Dann stürzt das zurückgehaltene Blut hervor, und falls die Mucosa entleert ist, hat es meist sein Bewenden. Unter Umständen schlägt sich aber auf der rauhen Innenfläche des Uterus Fibrin nieder und bildet einen zweiten Sack, dessen Ausstossung dasselbe Spiel nochmals einleitet. Die andere Partei sieht das Wesentliche des Processes in der heftigen Reizung, die vor und bei der Abhebung der chronisch-entzündeten Mucosa auf die Nerven des Uterus ausgeübt werden muss (s. oben) und die reflectorisch Contractionen desselben auslöst.

Wann und wie die hier in Frage stehende Ablösung der Mucosa eintritt, ist noch nicht entschieden. Die gewöhnliche Ansicht ist die, dass sie erst im Beginn der Blutung durch diese selbst bewirkt werde. Hausmann [9]) dagegen glaubt diesen Termin bedeutend zurück verlegen zu müssen, da er an einer 8 Tage vor Beginn der Menses gestorbenen Patientin die Schleimhaut bereits theilweise von der Musculatur getrennt fand. Er beruft sich ferner auf die Angabe von Scanzoni, nach der zwei seiner Kranken 8—14 Tage vor jeder Menstruation, die Membranen zu Tage förderte, einen nagenden Schmerz in der Nabelgegend empfunden hätten, sowie auf diejenige Mandl's, dessen Kranke ebenfalls vorher anzugeben wusste, ob eine Membran bei den nächsten Menses erscheinen würde oder nicht. Auf seinen Obductionsbefund gestützt, glaubt er auch als Regel aufstellen zu müssen, dass die Ablösung am innern Muttermund beginne und von da nach oben fortschreite, am spätesten aber an den Kanten und am Fundus erfolge. Ueber die Ursache der Ablösung lässt er sich nicht weiter aus. Leopold [12]) machte (cf. oben) auf die lamellöse Structur der tieferen Schleimhautschichten aufmerksam, die eine leichtere Zerreissbarkeit an dieser Stelle bedingen müsse. Wyder [14]) glaubt, dass ausser abnormer Brüchigkeit der tiefen, auch abnorme Resistenz der oberen Schichten anzuschuldigen sei. Die Blutung müsse unter beiden Bedingungen zunächst in der Tiefe erfolgen, die den *Locus minoris resistentiae* darstellte und so die Ablösung bewirken; diese werde dann durch die Contractionen des Uterus, dessen Reizbarkeit, wie schon auseinandergesetzt, eine grössere ist, vervollständigt. Wyder macht mit Recht darauf aufmerksam, dass ein jeder mit entzündlicher Reizung und Wucherung des Gewebes einhergehende Krank-

heitsprocess auch den Grad der menstruellen Schwellung der Schleimhaut und die Grösse der Extravasation beeinflussen wird; er glaubt deshalb für eine grössere Reihe von Fällen als nächste Ursache der Anomalie endometritische Processe statuiren zu dürfen und schliesst sich daher dem Vorschlage Beigel's[11]) an, die symptomatische Bezeichnung *Dysmenorrhoea membranacea* durch eine anatomische: *Endometritis exfoliativa* zu ersetzen. In einem von ihm untersuchten, mit Fibrom behafteten Uterus fand er z. B. das Interglandulargewebe in der Tiefe in streifiges lockeres Bindegewebe verwandelt, dessen Züge der Oberfläche des Tumors parallel angeordnet waren. Die darüber liegende Schleimhaut hing nur noch durch einzelne schmale Bündel mit ihrer Unterlage zusammen und wurde nur durch die ziemlich schmale Brücke des intacten Schleimhautgewebes der Nachbarschaft am Herausfallen gehindert. Was Wyder vermuthungsweise aussprach, ist inzwischen durch die Untersuchungen Ruge's (s. Schröder's Lehrbuch[4]) vollkommen bestätigt (cf. Endometritis).

Für gewöhnlich findet man als Ursache der *Dysmenorrhoea membranacea* oder vielmehr der *Endometritis exfoliativa*, deren Symptom sie ist, Metritis chronica und Myome des Uterus genannt. Es ist wohl wahr, dass diese bei der in Rede stehenden Menstruationsanomalie häufig zu constatiren sind; doch fragt es sich, ob sie nicht vielmehr als die Folge derselben angesehen werden müssen (cf. oben). Beigel[11]) und Hegar führen Tuberculose, Wyder[14]) Lues des Ehemannes als Ursache an. Zu erwähnen ist auch, dass Loslösung der Gebärmutterschleimhaut bei Phosphorvergiftung (Wegner), sowie bei Cholera und Typhus (Slajvański) gefunden worden ist. Als weitere Veranlassung wird überhaupt jede während der Menses einwirkende Schädlichkeit angesprochen (Erkältung, Ueberanstrengung, Schreck etc.), ferner Missbrauch des Coitus, obgleich gerade Prostituirte sehr selten an *Dysmenorrhoea membranacea* leiden. Ueberhaupt hat sich in der Mehrzahl der Fälle constatiren lassen, dass der geschlechtliche Verkehr ohne Einfluss auf das Erscheinen der Membranen ist, höchstens scheint er ihre Dicke zu beeinflussen, die bei seiner Einstellung abnehmen soll. In einem Falle (Leopold) traten die Häute aber gerade dann hauptsächlich auf, wenn jede geschlechtliche Berührung vermieden wurde.

Das Uebel ist scheinbar ein seltenes; doch fragt es sich, ob nicht eine ganze Reihe von Fällen, in denen die Erscheinungen nur mässige sind, übersehen werden. Scanzoni[10]) giebt wenigstens an, dass von 21 Kranken mit Dysmenorrhoe nur 2 spontan den Abgang von Membranen angaben, während sich dieselben noch bei 12 anderen fanden, als darauf geachtet wurde. Es erscheint daher dringend erforderlich, jeden Fall von Dysmenorrhoe in dieser Hinsicht zu prüfen.

Das Leiden ist meist acquirirt, seltener vom ersten Eintritt der Menses an vorhanden. Es dauert mit spontanen, oder durch therapeutische Eingriffe hervorgerufenen Remissionen fast stets bis zum Eintritt der Menopause. Nur wenige Fälle sind berichtet, in denen es schon vorher völlig geschwunden ist. Die Prognose ist mithin, zumal bei dem nachtheiligen Einfluss auf die Beckenorgane, den wir oben schilderten, eine schlechte quoad valetudinem completam, eine gute jedoch quoad vitam, so stürmisch die Erscheinungen während des Anfalles auch sein mögen. Eine weitere wichtige Frage ist die, ob Sterilität die nothwendige Folge dieser Anomalie sei. Viele Autoren bekennen sich freilich zu dieser Ansicht; eine Reihe gut beglaubigter Fälle aber, in denen trotz bestehender *Dysmenorrhoea membranacea* Gravidität eintrat und Geburt am rechtzeitigen Ende erfolgte, während später der Abgang von Membranen sich wieder einstellte, widerlegt dieselben.

Für die Diagnose bietet der — wie nach dem Gesagten erklärlich — sehr wechselnde objective Befund an den Genitalorganen nur dann Anhaltspunkte, wenn es sich um die Unterscheidung einer dysmenorrhoischen Membran von einer bei *Graviditas extrauterina* oder Schwangerschaft in einem Horn eines *Uterus duplex* ausgestossenen Decidua handelt.

Zur Erkennung der Anomalie ist zunächst das Auffinden wirklicher Schleimhautfetzen in den Abgängen erforderlich. Ueberschreitet deren Dicke die von 4 Mm. oder zeigt ein ausgestossener Sack oder dessen eine frontale Hälfte Dimensionen, die die Grösse einer normalen Gebärmutterhöhle weit überschreiten, so ist der Verdacht begründet, dass es sich um einen frühen Abort handle.

Ebenso ist an Abort zu denken:

1. wenn die Blutung mit der Ausstossung der Membran sofort cessirt, während bei der *Dysmenorrhoea membranacea* dieselbe anfangs an Heftigkeit noch zunimmt, um dann im Laufe einiger Tage allmälig zu verschwinden;

2. wenn der Abgang von Membranen nur einmal oder in längeren Zwischenräumen eingetreten ist, besonders wenn die Regel dabei postponirte. — Bei den mit *Dysmenorrhoea membranacea* behafteten Kranken finden sich die Häute fast bei jeder Menstruation und fehlen nur selten längere Zeit;

3. wenn das Erscheinen von Membranen bei Aussetzen des geschlechtlichen Verkehrs cessirt. Letzterer ist in den Fällen von *Dysmenorrhoea membranacea* wohl auf die Dicke der Membranen von Einfluss, keineswegs aber auf die Regelmässigkeit ihrer Ausstossung.

Das wichtigste Criterium bleibt jedoch die mikroskopische Untersuchung, die als Hauptmasse des Gewebes die oben erwähnten Befunde aufweisen muss, während das Auffinden von Chorionzotten wirkliche Deciduabildung, also Schwangerschaft, sicherstellt. Die Ansicht WYDER'S [14]), dass auch das Auffinden von grossen „Deciduazellen" für letztere beweisend sei, ist von C. RUGE [18]) (s. oben) widerlegt worden, der dieselben bei chronischer interstitieller Endometritis in der Schleimhaut unter Umständen nachwies, wo von Gravidität keine Rede sein konnte.

Die Therapie hat zunächst die Aufgabe, die Beschwerden des Anfalles zu lindern. Die Massnahmen, die hier zu treffen sind, sind dieselben, die zur Bekämpfung jedes heftigeren dysmenorrhoischen Zufalles dienen. Um eine Einkeilung der Membranen in den Cervix zu verhüten, kann man denselben prophylaktisch mittelst eines Dilatators erweitern; zeigt das Cessiren der Blutung und der Eintritt heftiger Wehen und nervöser Zufälle die Obturation desselben an, so muss man versuchen, den Verschluss durch Extraction der Membran zu heben.

Gegen das Uebel selbst ist die Therapie ziemlich machtlos. Das meiste Vertrauen verdienen noch intrauterine Injectionen von Höllenstein, Tannin, Carbolsäure, Liquor ferri sesquichlorati, Jodtinctur, ein oder mehrmals, selbst täglich während des Intervalls, die natürlich unter den üblichen Cautelen (cf. Endometritis) vorgenommen werden müssen. SCHRÖDER [4]) schabt die erkrankte Schleimhaut ab und beginnt vom 4.—5. Tage mit einige Zeit hindurch fortgesetzten intrauterinen Injectionen von Tr. JODI. (Das Nähere unter Endometritis.) Der Erfolg ist meist der, dass die Membranen dünner werden und ihre Ausstossung leichter von Statten geht. Sehr selten bleiben sie einmal aus oder verschwinden gar für längere Zeit. SOLOWIEFF [15]) hat neuerdings die Elektricität empfohlen: Inductionsstrom (eine Elektrode auf den Bauch, die andere sondenförmige intrauterin), sowie Galvanisation des Rückenmarkes. HOGGANS [13]) empfahl auf Grund theoretischer Speculationen Bromkali in grossen Dosen (als Antaphrodisiacum). WYDER [14]) liess in seinem Fall den Ehemann, dessen Lues er als Ursache ansah, eine Schmiercur brauchen und sah die Anomalie schwinden. Mit dem Eintritt der Menopause verschwindet das Uebel völlig.

Eine sehr wichtige Aufgabe ist aber ausserdem die Behandlung der nachweisbaren Complicationen, deren Einfluss auf den Ablauf der Erscheinungen, wie weiter oben ausgeführt, von grösster Erheblichkeit ist.

Dysmenorrhoea intermenstrualis (Mittelschmerz, *intermenstrual pain, molimen intermenstruel*) nennt man das typische Auftreten schmerzhafter Empfindungen im Intervall, oft genau in der Mitte zwischen zwei Epochen. Diese Beschwerden, die öfter von Schleimabsonderung oder sanguinolentem Abfluss (*règles surnuméraires*) begleitet sind, dauern entweder nur wenige Tage, oder wiederholen sich oder bleiben auch bestehen, um unmittelbar mit oder kurz vor dem Eintritt der (ganz schmerzlosen) Periode plötzlich zu verschwinden. Dieselben haben vollkommen den oben bereits beschriebenen „dysmenorrhoischen" Charakter. Eine genügende Erklärung dieser sonderbaren Erscheinung ist bis jetzt nicht möglich. Die objective Untersuchung zeigt das Bestehen von allerhand krankhaften Zuständen der

Genitalien, zumeist Beckenperitonitis, mit deren Besserung das Uebel zuweilen verschwindet.

Literatur: Dysmenorrhoe: [1]) Gusserow, Menstruation und Dysmenorrhoe. Volkmann's Hefte Nr. 81. — [2]) Ellinger, Archiv für Gyn. V. — [3]) Schultze, Ueber Indication und Methode der Dilatation des Uterus. Wiener med. Blätter 1879, pag. 42—45. — [4]) Schröder, Die Krankheiten der weibl. Geschlechtsorgane. Leipzig 1884, Vogel, 6. Aufl. — [5]) M. Duncan, Klin. Vortr. üb. Frauenkrankh. Uebersetzt von Engelmann. Berlin 1880, Hirschwald. — [6]) Vedeler, Ueber Dysmenorrhoe. Archiv für Gyn. XXI, Heft 2. — [7]) Mendes de Leon, Medicamentöse Therapie bei Uterinblutungen. Archiv für Gyn. XXVI, Heft 1. — [8]) Kaltenbach, Ueber Stenose der Tuben etc. Centralbl. für Gyn. 1885, Nr. 43. — *Dysmenorrhoea membranacea*: [9]) Hausmann, Berl Beiträge zur Geb. und Gyn. I. — [10]) Scanzoni, Chron. Metritis. 1863. — [11]) Beigel, Archiv f. Gyn. IX. — [12]) Leopold, Archiv für Gyn. X. — [13]) Hoggans, Archiv für Gyn. X. — [14]) Wyder, Archiv für Gyn. XIII. — [15]) Solowieff, Archiv für Gyn. II. VIII. — [16]) Finkel, Virchow's Archiv. LXIII. — [17]) Bernutz, Archiv de tocologie. Januar und Februar 1879, — [18]) C. Ruge, Ist die Deciduazelle für Gravidität charakteristisch? Centralbl. 1881, Nr. 12. — *Dysmenorrhoea intermenstrualis*: [19]) Fasbender, Zeitschr. f. Geb. und Frauenkrankh. I. — [20]) Fehling, Intermenstrualschmerz. Archiv f. Gyn. XVII, Heft 2.

Greulich.

Dysmorphose (δυς und μορφή) = Deformität (V, pag. 122).

Dysmorphosteopalinklasie (δυς, μορφή, ὀστέον, πάλιν, κλάειν): das Wiederzerbrechen des nach Fracturen difform geheilten Knochens, zu welchem Zwecke Bosch und Oesterlen einen besonderen Apparat (Dysmorphosteopalinklast) angaben. Vergl. Fracturen.

Dysnoesie (δυς und νοεῖν, νοῦς), Intelligenzstörung, im Gegensatze zu den Dysbulien und Dysthymien.

Dysodontosie (δυς und ὀδούς, ὀδόντος), Störung der Zahnbildung (Arndt).

Dysosmie, s. Anosmie, I, pag. 481.

Dyspareunie. Als Dyspareunie (früher auch Anaphrodisie) bezeichnet man den abnormen Zustand des Weibes, wenn dieses bei dem Coitus keine Wollust, sondern im Gegentheile Unbehagen oder gar Schmerz empfindet, wenn die Frau demgemäss dem Cohabitationsacte keine anregende Lust, sondern Kälte oder gar Widerwillen entgegenbringt.

Dieser, übrigens durchaus nicht so seltene Zustand der fehlenden oder abnormen Geschlechtsempfindung ist ein Symptom verschiedenartiger pathologischer Zustände, deren genaue Analyse bisher von gynäkologischer Seite noch nicht versucht wurde.

Von einer grossen Gruppe von Thieren wissen wir, dass ein ähnlicher Zustand wie die Dyspareunie zur Norm ausserhalb der Brunstzeit gehört. Ein ganz gewöhnliches Beispiel giebt jede nicht brünstige Hündin, welche sich gegenüber einer geschlechtlichen Attaque des Männchens ausserordentlich widerspänstig und unwillig zeigt. Beim reifen Weibe ist die Geschlechtslust an keinen Zeitpunkt gebunden; sie ist in der Norm im gegebenen Falle jederzeit vorhanden, wenn auch allerdings, äussere auf den Körper oder psychische, auf die Phantasie wirkende Reizmittel diese Lust erhöhen und ganz excessiv steigern können.

Der entgegengesetzte Zustand ist immer pathologisch und kann die verschiedensten Abstufungen haben von jener fühllosen, kühlen Passivität, welche den Impetus des Mannes so sehr herabzusetzen vermag, ein Zustand, den wir als eigentliche Dyspareunie bezeichnen möchten, bis zu den qualvollsten Schmerzen und den zur Bewusstlosigkeit sich steigernden, mit Krämpfen verbundenen Anfällen, welche das Mitleid im höchsten Grade anzuregen geeignet sind, als Vaginismus bekannt.

In der Regel kennen an Dyspareunie leidende Frauen das Ejaculationsgefühl beim Coitus, welches auf dem Höhepunkte der Wollust eintritt, nicht, oder empfinden dasselbe nur während erregender Träume.

Ein Zustand, welcher, wie der in Rede stehende, nur auf subjectiven Angaben der Frau beruht, ist natürlich schwer zu constatiren und noch schwerer zu controliren. Hat der Arzt einmal auf diesen Punkt seine Aufmerksamkeit gelenkt und stellt er diesbezügliche Fragen, so wird eine gewisse Zahl von Frauen ganz ungerechtfertigt Dyspareunie heucheln, um Interesse zu erregen, als lustlos auf dem ehelichen Altare Liebesopfer bringend. Indess sind die Angaben häufig vollkommen glaubwürdig, besonders wenn sie durch die Aussagen des Gatten als richtig bestätigt werden.

Zumeist kommt die Dyspareunie dem Arzte dann zur Beobachtung, wenn damit Sterilität verbunden ist. Der Mann klagt über die Kälte seiner weiblichen Ehehälfte als schuldtragende Ursache oder die Frau erklärt, dass sie geschlechtlich nicht befriedigt werden könne und darum nicht concipire. In der That erscheint die Dyspareunie und Sterilität in so auffälliger Coincidenz vorkommend, dass man einen ätiologischen Zusammenhang nicht ganz von der Hand zu weisen vermag. Unter 40 sterilen Frauen, bei denen wir auf Dyspareunie examinirten, war dieser Zustand 12mal nachweislich, also in 30 Procent der Fälle. Betont muss jedoch werden, dass wir Dyspareunie auch bei Frauen fanden, von deren Fruchtbarkeit zahlreiche Kinder zeugten. Und noch ein Moment ist, welches wir sehr häufig mit Dyspareunie und Sterilität als drittes combinirt fanden, das ist die Klage der Frau, dass sie das Sperma nicht zurückzuhalten vermag, sondern, dass dieses sogleich wieder aus der Vagina abfliesst. Der Grund dieses den Frauen auffälligen raschen Abfliessens des Sperma scheint uns darin zu liegen, dass durch den Mangel des Wollustgefühles die von diesem sonst bei der Cohabitation ausgelösten Reflexacte der Musculatur des weiblichen Genitale unterbleiben. Am Eingange der Vagina wirkt sonst der *Sphincter vaginae*, sowie in der Scheide selbst die in der *Tunica media* circulär verlaufenden organischen Muskeln, welche eine peristaltische Zusammenziehung erfahren. Durch den Ausfall dieser Muskelbewegungen bleibt die ejaculirte Samenmasse nicht unter einem gewissen Drucke zurückgehalten, sondern fliesst sogleich wieder ab. An dem letzteren Umstande kann aber auch eine abnorme Weite der erschlafften Vagina Schuld tragen.

Viehzüchter haben bei Kühen und Stuten die Beobachtung gemacht, dass der Samen zuweilen unmittelbar nach dem Coitus wieder aus der Vagina abfliesst und wurde diese Unfähigkeit der Thiere, das Sperma zurückzubehalten, auch dem Umstande zugeschrieben, dass dieselben nicht recht in Hitze geriethen. Es wird auch empfohlen, das Zurückhalten des Samens bei diesen Thieren durch Uebergiessen des Steisses und der äusseren Theile mit kaltem Wasser zu erwirken.

Was nun die pathologischen Veränderungen der Sexualorgane betrifft, welche wir bei Frauen, die mit Dyspareunie behaftet sind, fanden, so waren es am häufigsten chronische catarrhalische Zustände der Vaginal- und Uterusschleimhaut mit auffällig ausgeweiteter, erschlaffter Vagina, chronische Metritis mit wesentlicher Vergrösserung des Organes. In drei Fällen war bemerkenswerth, dass die Clitoris sehr verkümmert war. Bei zwei Frauen waren alte, nicht geheilte Dammrisse vorhanden. Bei mehr als der Hälfte aller Fälle von Dyspareunie konnten wir eine herabgesetzte Sensibilität der Vaginalschleimhaut, in zwei Fällen sogar vollständige sensorische Anästhesie dieser Partie nachweisen. Dagegen war in nahezu einem Drittel der Fälle und speciell bei allen jenen hochgradigen Formen, welche sich als Vaginismus kund gaben, Hyperästhesie der Vaginalschleimhaut vorhanden. Nach einigen Angaben soll Hypertrophie der Nymphen Dyspareunie bedingen; uns stehen hierüber keine Erfahrungen zu Gebote, es scheint uns aber nicht wahrscheinlich, denn sonst müssten ja alle Weiber der Hottentotten und Buschmänner, bei denen abnorme Grösse der Nymphe zu den Rasseneigenthümlichkeiten gehören, über sexuelle Empfindungslosigkeit klagen.

Nicht selten ist die Dyspareunie begründet in unzulänglicher Potenz des Ehegatten, welche nicht ausreicht, um bei der Frau das Wollustgefühl zu erregen. Widerwille gegen den Gatten, äusserliche, Ekel erregende Mängel des Letzteren geben auch zu Dyspareunie, allerdings nur relativer Dyspareunie, Anlass. Die

letztere wird zuweilen auch durch eine materielle Disharmonie der beiderseitigen Zeugungsorgane bedingt, wie dies der Fall, wenn sehr jugendliche, sexuell noch unentwickelte Mädchen mit colossalen Männern verheiratet sind. Auch ungeschickte Cohabitationsversuche in der ersten Zeit der Ehe können ebenso eigentliche Dyspareunie wie Vaginismus hervorrufen. Endlich kann Dyspareunie ein Symptom schweren allgemeinen Nervenleidens sein.

Zuweilen ist mit Dyspareunie auch perverse Geschlechtsempfindung verbunden; solche Frauen masturbiren, fröhnen dem *amor lesbicus* u. s. w. Eine Frau von etwa 30 Jahren, welche mit ihrem Gatten seit neun Jahren in steriler Ehe lebte, klagte uns, dass sie seit längerer Zeit keinen sexuellen Verkehr habe, da sie bei der Cohabitation nicht blos kein Lustgefühl empfinde, sondern entschiedenen Ekel vor diesem Acte habe; hingegen treibe sie ein unwiderstehliches Gefühl dazu, Kinder männlichen und weiblichen Geschlechtes an den Genitalien zu berühren, das gewähre ihr geschlechtliche Befriedigung. Zur Zeit der Menses sei dieser Trieb stärker als ihre Willenskraft. Die Untersuchung der Genitalien dieser Frau ergab einen retroflectirten, vergrösserten Uterus, Anästhesie der Vagina.

Wenn die Dyspareunie durch Reflexkrämpfe des *Sphincter vaginae* und der Muskeln des Beckenbodens veranlasst ist, welche die Cohabitation behindern, so bezeichnet man diesen Zustand als Vaginismus. Ueber die ursächlichen Momente jener krampfhaften Muskelzusammenziehungen und die Symptome des Leidens folgt die Erörterung im Artikel Vaginismus.

Was die Therapie der Dyspareunie betrifft, so wird man beachten, ob sich nicht eine organische Erkrankung der Sexualapparate, gegen die dann anzukämpfen ist, als Ursache nachweisen lässt. Zumeist weiss man nicht, worin diese Störung der Innervation des Genitale begründet ist. Da aber vorwiegend anämische Zustände damit verbunden sind, so muss man diese durch zweckentsprechende Behandlung zu beseitigen suchen und in der That gelingt es zuweilen, damit auch die Dyspareunie zu beheben.

Man hat in solchen Fällen, wo Mangel an sexuellem Verlangen, das Fehlen jeden geschlechtlichen Genusses bei der Cohabitation als mit Schuld tragend an der Sterilität betrachtet werden muss, auf Weckung des sexuellen Sinnes durch geeignete Modificationen des Coitus und andere entsprechende Mittel hinzuwirken gesucht.

Günstig auf Erhöhung der Geschlechtslust wirkt manchmal zeitweilige Trennung der Eheleute oder länger dauernde Aussetzung auch nur des Versuches einer geschlechtlichen Annäherung. Man schicke die Frau auf mehrere Monate in einen Badeort u. s. w. weit weg von jeder Gelegenheit zur Cohabitation.

Wo mit der Dyspareunie zugleich Anästhesie der Vaginalschleimhaut vorhanden ist, thun zuweilen Vaginaldouchen mit lauwarmem kohlensäurehaltigen Wasser, sowie solche Douchen mit kohlensaurem Gase gute Dienste. Ist die Dyspareunie bei fettleibigen pastösen Individuen eine Theilerscheinung allgemeiner Torpidität, so wird man eine entsprechende diätetische Cur, Mineralbrunnen- und Badecur, vornehmen und dann Aufenthalt in einem alpinen Clima oder an der See mit Nutzen empfehlen.

Kisch.

Dyspepsie. Dyspepsie (πέπτω = ich verdaue) ist die allgemein gehaltene, symptomatische Bezeichnung für eine grosse Reihe von Störungen, welche auf Anomalieen der secernirenden, resorbirenden, musculösen Apparate des gesammten Verdauungstractus oder auf abnormer Reaction des Nervensystems beim Verdauungsacte beruhend, im Verlaufe der Digestionsthätigkeit zu Tage treten. Im engeren Sinne versteht man unter Dyspepsie hauptsächlich die auf Abnormitäten in der Magenverdauung zurückzuführenden, krankhaften Erscheinungen, deren Schilderung uns hier vorzugsweise beschäftigen soll, während die Anomalieen der Darmverdauung in den Abschnitten, welche sich mit den Affectionen des Darmes und der dorthin ihr Secret ausgiessenden Drüsen beschäftigen, eine specielle Würdigung finden werden.

Die ausserordentlichen Fortschritte, welche die Lehre von der Magenverdauung in neuerer Zeit durch die Arbeiten der Physiologen und Pathologen (HEIDENHAIN, GRÜTZNER, KUSSMAUL, LEUBE, V. D. VELDEN, UFFELMANN, EWALD u. A.) gemacht hat, die werthvollen Aufschlüsse, welche wir durch die rationelle Anwendung der Magensonde, durch die directe Prüfung des Verdauungsprocesses am Lebenden erhalten können, ermöglichen nun eine sehr präcise Fragestellung und darum eine möglichst exacte Diagnose. Da wir jetzt mit Leichtigkeit die Art und Zusammensetzung der Verdauungsflüssigkeit, die Stärke der austreibenden Kraft, die zeitliche Dauer der Digestionsthätigkeit zu bestimmen im Stande sind, so vermögen wir auch im concreten Falle, selbst wenn eine anatomische Diagnose nicht zu stellen ist, durch Erfüllung der *Indicatio symptomatica,* der Entleerung des Unverdaulichen, der Bestimmung der passenden Nahrungsmittel oder durch künstlichen Ersatz, die Verdauung zu einer annähernd normalen zu machen, indem wir die einzelnen Componenten des Magensaftes entweder substituiren, wenn sie fehlen oder ihre Quantität vermehren, wenn sie in zu geringer Menge abgesondert werden, oder endlich durch Darreichung eines künstlichen, zweckmässig für den Einzelfall zubereiteten Verdauungspräparates die Arbeitslast des Magens nach Belieben herabsetzen.

Wenn Stiller(32) in der Vorrede seines trefflichen Buches über die nervösen Magenkrankheiten in einer, wie wir annehmen, an unsere Adresse gerichteten Bemerkung uns bei aller Anerkennung unseres Standpunktes doch den leichten Tadel nicht ersparen zu können glaubt, dass wir in allzu grossem Vertrauen auf die bisherigen Resultate der mechanischen und chemischen Functionsprüfung der Magenverdauung an der Hand der uns jetzt zu Gebote stehenden Methoden alle Räthsel lösen zu können vermeinen, so möchten wir ihm erwidern, dass diese Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit unserer Verfahrungsweisen nur eine scheinbare ist und dass wir weit davon entfernt sind, unsere bis jetzt erlangten Kenntnisse für irgendwie abgeschlossen zu halten. Wir haben nur die Vorzüge, die die neueren Methoden für die Sicherheit der Diagnostik haben, in gebührender Weise hervorgehoben und die bis jetzt erwähnten Resultate in den Vordergrund gestellt, um auf einem bis jetzt noch etwas vernachlässigten Gebiete einer Reihe wohl fundirter und exacter, aber nur von Bevorzugten gehandhabter Methoden das Bürgerrecht der Praxis zu verschaffen. Wir sind mit Stiller davon überzeugt, dass die Lehre von der Verdauung noch recht viele dunkle Gebiete aufweist und wollen hier nur betonen, dass u. A. den individuellen Verhältnissen, der Frage von der Assimilation und Resorption zu wenig Rechnung getragen wird, und dass wiederum der wichtigen Rolle gegenüber. welche die Darmthätigkeit bei der Verdauung spielt, der Einfluss der blossen Magenverdauung allzu einseitig hervorgehoben wird. Die interessanten experimentellen Untersuchungen von Anrep's(55), welcher durch seine Thierversuche den Nachweis geliefert hat, dass die Function des Magens durch die Thätigkeit des Darmes in gewisser Weise ersetzt werden kann, dürften der eben ausgesprochenen Ansicht wohl zur Stütze dienen.

Entsprechend den Resultaten der jetzt zur Diagnose der Art der Dyspepsie unumgänglich nothwendigen Functionsprüfung des Magens lassen sich etwa folgende Kategorieen von Functionsstörungen, die Dyspepsie verursachen können, aufstellen.

1. Anomalieen der Drüsensecretion. Hier können alle an dem Acte der Verdauung theilnehmenden Drüsen, von den Speicheldrüsen an, participiren und der Ausfall ihrer Secrete wird um so stärkere Störungen hervorrufen, je weniger andere Drüsen vicariirend für sie eintreten können und je mehr Ingesta eingeführt werden, die gerade das Secret der erkrankten Theile zur Verdauung in Anspruch nehmen (Galle und Pancreas bei der Fettverdauung, Speicheldrüsen bei der Ueberführung der Stärke in Zucker etc.). 2. Störungen der Resorption. Diese sind gewöhnlich mit Secretionsanomalieen verknüpft, sei es, dass ein und derselbe pathologische Process die Thätigkeit der Drüsen verändert und zugleich die Bedingungen für die Aufsaugung durch Erkrankung der Schleimhaut, durch Schleimablagerung auf derselben alterirt, sei es, dass durch abnorme Beschaffenheit der Ingesta Secretions- und Resorptionsstörungen geschaffen werden. Häufig ist eine beschleunigte Peristaltik die Ursache einer verminderten Aufsaugung. Bleiben Peptone in grösserer Menge im Magen, ohne aufgesaugt zu werden, so stockt die weitere Peptonisirung der im Magen befindlichen Eiweissstoffe so lange, bis die gebildeten Peptone resorbirt oder aus dem Organ herausgeschafft sind. Endlich

giebt es, wie wir erwähnen müssen, auch Fälle, in denen die Resorptionsstörung durch einen pathologischen Zustand der Assimilationsapparate, vielleicht Functionsunfähigkeit der weissen Blutkörperchen, bedingt ist, wie wir dies für die Anämie und Chlorose auseinanderzusetzen versucht haben([22]). 3. Schwäche der austreibenden Kräfte oder überhaupt mechanische Störungen. Hier kommen in Betracht die Menge der Ingesta, die ungenügende Zerkleinerung durch die Zähne, Stenosen in der Passage, die durch die Musculatur des Verdauungscanals nicht zu überwinden sind. 4. Abnormitäten in der Function des Nervensystems. Dass die Verdauung in weitesten Grenzen von dem Nerveneinflusse abhängig ist, wird, obwohl dieser Einfluss noch in mancher Beziehung der Aufklärung bedarf, Niemand leugnen, wenn man die mächtige Wirkung psychischer Vorgänge auf die Nahrungsaufnahme, ja sogar auf den Digestionsact genügend würdigt. Ebenso wie die Nerven die Thätigkeit der verdauenden Organe beeinflussen, findet auch eine Rückwirkung des Verdauungsprocesses auf das Nervensystem dadurch statt, dass selbst bei normalen chemischen Vorgängen der Gesammtorganismus von den Nerven des Magens aus auf dem Reflexwege (durch Beeinflussung der nervösen Centralorgane oder durch Veränderungen der Blutcirculation) in Mitleidenschaft gezogen wird und mit einer Reihe mehr oder weniger heftiger Erscheinungen auf den mechanischen Process der Verdauung reagirt. (Nervöse Dyspepsie im weitesten Sinne.)

Von den eben genannten Factoren kann jeder einzelne für sich, falls seine Function alterirt ist, Ursache der Dyspepsie werden; gewöhnlich aber wirken mehrere derselben zusammen, sei es, dass ein und derselbe Grundprocess sie gleichzeitig in Mitleidenschaft zieht, sei es, dass bei dem engen Zusammenhange, in dem die einzelnen Apparate stehen, Anomalieen des einen durch die von ihnen bewirkte Verdauungsstörung bald auch die Function der anderen beeinträchtigen. (So bewirkt Schwäche der austreibenden Kräfte Stagnation der Ingesta, abnorme Gährungen, Catarrh der Schleimhaut, Schleimauflagerungen etc. Die Affection der Schleimhaut bedingt wiederum die verschiedenartigsten Störungen der Drüsensecretion und der Resorption, Gährungen der Contenta etc.; dadurch Retention des Mageninhaltes, Dehnung der Wandung etc.)

Wir wollen weiter an dieser Stelle hervorheben, dass alle eben erwähnten Anomalieen relative oder absolute sein können, d. h. dass sie nur bei grossen, gewissermassen übernormalen Ansprüchen an die Verdauung (grössere Mengen von Speisen, unverdauliche Substanzen) oder schon bei Anforderungen, die die Grenze der Norm nicht überschreiten oder sich weit unter derselben bewegen, auftreten. Gewöhnlich ist natürlich bei absoluter Insufficienz des Verdauungsapparates bereits eine gröbere anatomische Structurveränderung vorhanden.

Was die ätiologischen Momente betrifft, durch welche die oben genannten Functionsstörungen in den der Verdauung dienenden Apparaten hervorgerufen werden, so lassen sich dieselben am Ungezwungensten in 3 Kategorieen bringen. Diese sind: 1. locale, auf den Digestionsapparat beschränkte; 2. allgemeine, den ganzen Organismus und dadurch den Verdauungsprocess beeinträchtigende, und 3. reflectorisch wirkende Störungen, welche meist nicht direct die Thätigkeit der Verdauungsorgane, sondern zuerst das Allgemeinbefinden ungünstig beeinflussen.

Zur ersten Gruppe gehören, von der leichtesten Hyperämie der Schleimhaut an, sämmtliche Texturerkrankungen des ganzen Verdauungscanals und der Unterleibsdrüsen. Ihr Einfluss auf die Art der Verdauung hängt oft weniger von der Schwere des Processes als von seiner Extensität und von den damit verbundenen Störungen des Allgemeinbefindens ab und es kann demnach ein einfacher, diffuser Magencatarrh oder ein den Austritt der Speisen hinderndes Magengeschwür am Pylorus anfänglich schwerere Verdauungsanomalieen mit sich führen, als ein localisirtes Carcinom oder circumscripte Darmgeschwüre. In neuerer Zeit hat die amyloide Degeneration der Magenschleimhaut (EDINGER([23, 36])) und die Atrophie der Magendrüsen (FENWICK([25]), NOTHNAGEL([24])) erhöhte Bedeutung in der Lehre von der Dyspepsie gewonnen. — JÜRGENS([33]) hat bei Fällen schwerer gastrischer Beschwerden, bei hochgradiger Dyspepsie, eine totale Entartung des MEISSNER'schen

und AUERBACH'schen Plexus, eine Degeneration des *Muscularis mucosae* (in Darm und Magen), sowie Varicenbildung innerhalb der Darmwand gefunden. — Zu den localen Störungen gehören auch alle auf die Magenverdauung direct oder indirect schädlich wirkenden Einflüsse, welche von der Art der Ingesta abhängen. Letztere können dadurch schädlich wirken, dass sie den Chemismus der Verdauung alteriren, oder die Verdauung protrahiren (wie z. B. gewisse Metallsalze, Alkohol [KRETSCHY (9)], leicht zersetzbare Stoffe), oder dass sie irgendwie entzündliche Erscheinungen auf der Schleimhaut hervorrufen.

Eine der häufigsten Ursachen der Dyspepsie, der chronische Alkoholismus, wirkt wahrscheinlich durch eine Combination beider Vorgänge; die Dyspepsie bei Individuen mit chronischem Rachencatarrh (Rauchern) hängt wohl vorzugsweise von den grossen Mengen verschluckten zähen Schleims und Speichels ab, welche die Säure des Magens neutralisiren.

Selbstverständlich gehören zu der Kategorie der localen Störungen auch alle Affectionen, welche mechanische Hindernisse für die Verdauung schaffen, und zwar sowohl diejenigen organischer Natur (Narben, Stenosen etc.) als die mehr functionellen Charakters, z. B. die Coprostase. Gerade der letzterwähnte Zustand, welcher allerdings häufig nur eine Folge der Magendyspepsie ist, weil die im Magen sich abspielenden Verdauungsstörungen in irgend einer Weise (durch lange Dauer der Magenverdauung, abnorme Reaction des Mageninhaltes etc.) die peristaltischen Bewegungen des Darmes schwächen, — gerade die Coprostase, sagen wir, kann, wenn sie einen höheren Grad erreicht oder chronischen Charakter zeigt, ihrerseits Veranlassung zu nicht unbeträchtlichen dyspeptischen Beschwerden, die scheinbar primär vom Magen ausgehen, geben, indem durch sie die Austreibung der Speisemassen in den mit Kothmassen oder Gas stark gefüllten Darm behindert wird. Natürlich können, wie wir gleich bemerken wollen, sowohl die Stuhlverstopfung, als die (Magen-)Dyspepsie coordinirte Zustände darstellen, die gleichzeitig auf der Basis einer allgemeinen Atonie des Verdauungstractus (bei nervösen und anämischen Personen) sich entwickeln.

Die zweite Gruppe, Dyspepsie auf der Basis einer Allgemeinerkrankung, hat ihre Ursache entweder in dem durch die constitutionelle Erkrankung bedingten, geringeren Stoffumsatz, wodurch natürlich auch das Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme verringert wird, oder in einer durch das Allgemeinleiden bedingten Herabsetzung der Thätigkeit der verdauenden Organe, in geringerer Drüsenabsonderung, welche oft durch Mangel an freier Salzsäure im Magensaft charakterisirt wird, oder in einer Schwäche der musculösen Apparate. Von krankhaften Processen sind hier sämmtliche acute und chronische Allgemeinerkrankungen zu nennen, namentlich gewisse fieberhafte Erkrankungen, Nervenleiden, psychische Erkrankungen, dann Chlorose und die verschiedensten anderen Erkrankungen der blutbildenden Organe, Cachexieen etc., bei denen es sich aber sehr häufig nicht um eine eigentliche Dyspepsie im engsten Sinne, d. h. eine Störung in der Chymification, sondern um die Unfähigkeit der Organe zur Resorption und Assimilation, um ein verringertes Nahrungsbedürfniss, um eine Anomalie des Appetits, Anorexie, handelt, wie Verdauungsversuche mit der Magenflüssigkeit beweisen, welche häufig eine ganz normale Verdauungsfähigkeit ergeben. Auf die Fälle gestörter Assimilation, die sich bei verschiedenen constitutionellen Krankheiten und namentlich bei der Chlorose beobachten lassen, haben wir (22) in einer die Therapie anämischer Zustände behandelnden Abhandlung die Aufmerksamkeit zu lenken versucht.

In die dritte Kategorie müssen wir die Dyspepsie bei Affectionen entfernterer Organe, bei Hemicranie, bei Uterusleiden, Dyspepsia uterina (KISCH (42)), bei der Gravidität, bei der Menstruation (KRETSCHY (9)) etc. rechnen. Selbstverständlich ist es stets von Wichtigkeit, eine genaue Untersuchung vorzunehmen, ehe man ein seiner Wirkungsweise nach so wenig charakterisirtes, ursächliches Moment annimmt.

Dyspepsie tritt nicht selten noch im Verlaufe anderer Krankheiten auf, welche sich schwer in das hier gegebene Schema einreihen lassen, so z. B. bei Nephritis, bei Herzkrankheiten (erschwerte Resorption und Secretion bei gesunkenem,

arteriellem Drucke und venöser Stauung in der Magenschleimhaut) bei Stauungen im Pfortadersystem, also Erkrankungen, die zur ersten Gruppe gehören, wenn sie zu einer Texturerkrankung der Schleimhaut geführt haben.

Begünstigend wirken für das Zustandekommen der Dyspepsie gewisse climatische Verhältnisse, die Jahreszeit, manche Beschäftigung, die sitzende Lebensweise, das kindliche und das Greisenalter.

Bei der Schilderung der Symptome wollen wir uns auf die Erörterung derjenigen beschränken, welche dem Zustande der gestörten Verdauung allein angehören und demgemäss hauptsächlich die chronische Dyspepsie unserer Schilderung zu Grunde legen, weil bei dieser eben die stürmischeren Erscheinungen des Grundleidens schon abgelaufen zu sein pflegen und die Störungen der Verdauungsorgane am reinsten zu eruiren sind. In den leichtesten Graden äussert sich die Dyspepsie zuerst durch gewisse, mit dem Digestionsacte eng verbundene, unangenehme Sensationen in der Magengegend, Druck, Gefühl von Aufgetriebensein, Aufstossen von geruchlosen Gasen oder solchen, die ranzigen Geschmack besitzen. Kürzere oder längere Zeit nach der Mahlzeit pflegen diese Beschwerden gewöhnlich verschwunden zu sein; je länger der Zustand dauert, desto intensiver werden die Erscheinungen. — Es stellen sich immer mehr perverse Geschmacksempfindungen ein, die Kranken haben eine Begier nach sauren, scharfen Dingen; bald leiden sie an Appetitlosigkeit, bald haben sie das Gefühl des Heisshungers und vermehrten Durst. Häufig besteht eine stärkere Speichelabsonderung oder ein lästiger saurer Geschmack im Munde. Erbrechen ist bei chronischer Verdauungsstörung im Ganzen selten; bei sehr starker Dyspepsie, namentlich bei der acuten Form, kommt es häufiger zum Erbrechen von unverdauten Speisen, von Producten der Essig- und Fettsäuregährung, sowie von glasigem Schleim, welcher entweder das Product der erkrankten Schleimhaut darstellt oder von schleimiger Gährung der Kohlenhydrate (Frerichs) herrührt.

Das Erbrechen oder besser das „Auswürgen" einer schleimigen, speichelähnlichen Masse, welches bei Potatoren am frühen Morgen zur Beobachtung kommt, wird wohl in den meisten Fällen durch das fast krampfhafte Würgen, Husten und Räuspern bedingt, welches der zähe, den entzündeten Rachentheilen fest anhaftende Schleimbelag auslöst.

Wir haben hier noch zweier, die Dyspepsie sehr häufig begleitender Symptome, des Aufstossens und des Sodbrennens (Pyrosis), zu gedenken. Das erstere stellt sich häufig im Anschlusse an die Mahlzeit, häufiger aber erst ein bis zwei Stunden nach derselben ein; es fehlt oft bei reichlicherer Speiseaufnahme und tritt bisweilen schon auf, wenn nur geringe Nahrungsmengen, ja selbst wenn Flüssigkeiten allein eingeführt werden. Bisweilen werden nur Gase heraufbefördert, bisweilen auch saure und ranzig schmeckende Massen. Es ist wahrscheinlich, dass das Aufstossen stets das Product einer reichlichen Gasansammlung ist und dass bei dem Entweichen des Gases nach oben Speisetheilchen mitgerissen werden, welche den charakteristischen Geschmack der Ructus erzeugen.

Ob eine abnorme Säurebildung in jedem Falle die Ursache des sauren Aufstossens ist, ist fraglich, und es ist in manchen Fällen, wie Leube[47] bemerkt, das Aufstossen nur deshalb sauer, weil es in Folge abnormer Erregung der Magennerven überhaupt zum Aufstossen kommt; in anderen Fallen, in denen es, wie die Schlundsondenuntersuchung ergiebt, bei leerem Magen eintritt, ist die saure Empfindung vielleicht als eine Irradiationserscheinung oder eine Mitempfindung, die von den Endigungen des Vagus im Magen ausgelöst wird und in den Geschmacksnerven zur Perception kommt, aufzufassen. Das Sodbrennen, welches in den meisten Fällen einer directen Reizung des obersten Theiles der Speiseröhre oder des Rachens durch regurgitirende, Fettsäuren enthaltende, Magencontenta seine Entstehung verdankt, ist bisweilen auch wohl nur eine Mitempfindung, welche bei einer bestimmten starken Erregung der Magennerven in den mit den Vagusbahnen verbundenen geschmacksvermittelnden Nerven (Glossopharyngeus ?) zu Stande kommt. Dafür scheinen uns Fälle zu sprechen, in denen, an jede Mahlzeit sich anschliessend, starkes Sodbrennen auftrat, ohne dass es je zum Aufstossen kam und in denen die Untersuchung mit der Sonde stets eine starke Fettsäuregährung im Magen nachwies. Auch der beständig saure Geschmack im Munde, welcher manche an Dyspepsie Leidende so sehr belästigt (selbst wenn sie keine sauren Speisen genossen haben) und der durch keine Reinigung des Mundes zu eliminiren ist, kann wohl als Mitempfindung gedeutet werden, und es ist möglich, dass gerade bei Leuten, bei denen überhaupt in Folge

von Atonie der Magenschleimhaut wenig Magensaft producirt wird, schon eine verhältnissmässig geringe Reizung durch sauren Mageninhalt (von der normalen Salzsäure oder von den bei der Umsetzung der Ingesta entstandenen organischen Säuren herrührend) die Ursache einer solchen irradiirten Geschmacksempfindung abgeben kann.

Von weiteren, die Dyspepsie begleitenden Symptomen haben wir noch den Meteorismus, die Flatulenz und Abnormitäten in der Defäcation (Stuhlträgheit, seltener Diarrhoe) zu erwähnen, Erscheinungen, die keiner besonderen Erörterung bedürfen. Die die Dyspepsie häufig begleitenden Schmerzen sind bei der Cardialgie eingehend berücksichtigt worden. — Ein seltenes Vorkommniss scheint die von Körner beschriebene Rumination bei Dyspeptischen zu sein.

Der Urin ist bei sehr ausgesprochenen Fällen von schlechter Verdauung gewöhnlich leicht sedimentirend und wird schnell alkalisch, beim Kochen zeigt er einen starken Phosphatniederschlag.

Sehr wichtig sind manche im Verlaufe der Dyspepsie auftretende Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass dieselben reflectorisch von den gereizten Magennerven aus entstehen können; es vermag aber auch die directe Aufnahme gewisser, in Folge der Dyspepsie im Verdauungscanal gebildeter Zersetzungsproducte in die Blutbahn gewissermassen eine Intoxication zu bewirken (flüchtige Fettsäuren — Senator). Gewöhnlich begleitet in leichten Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Eingenommenheit des Kopfes den Verdauungsact; in mehr ausgeprägten Fällen besteht Mattigkeit und Abgeschlagenheit fast beständig und sie wird durch den Verdauungsact noch vermehrt.

Das Gefühl des „Schwindels" ist bei der Dyspepsie ungemein häufig und in manchen Fällen wohl als Folge der Ernährungsstörung und der daraus resultirenden Anämie zu betrachten; in anderen Fällen ist der höhere oder geringere Grad von Schwindel ein constantes Symptom chronischer Dyspepsie, die noch nicht zu nennenswerther Anämie geführt hat. Eine besondere Stellung nimmt in der Symptomatologie der aus Verdauungsanomalieen resultirenden, nervösen Störungen der Magenschwindel (Trousseau [4]) ein, welcher zweifellos in directer (reflectorischer?) Abhängigkeit von Vorgängen im Magen steht, da er durch Druck auf die (meist aufgetriebene) Magengegend in geeigneten Fällen sofort hervorgerufen werden kann, da er häufig in directem Anschlusse an Indigestionen zu beobachten ist, während er nach Beseitigung derselben verschwindet und da er bisweilen mit dem Gefühl des Heisshungers zusammen beobachtet wird.

Der Schwindel scheint häufig von einer Circulationsschwankung im Abdomen oder von einer reflectorischen Circulationsstörung im Gehirn abzuhängen; doch ist die Erklärung des näheren Zusammenhanges der Erscheinungen im Magen und Schädelinnern vorläufig noch eine ungenügende, selbst dann, wenn man, wie Leube [5], auf die Experimente von Mayer und Přibram, welche bekanntlich nach mechanischer Reizung der Magenwand Steigerung des arteriellen Druckes eintreten sahen, recurrirt. In einzelnen Fällen sind selbst so grosse Aenderungen der Blutvertheilung im Schädelinnern, wie sie bei Vertauschung der Rückenlage mit der aufrechten erfolgen, nicht im Stande, Schwindel hervorzurufen, während Druck auf das Epigastrium denselben sofort erzeugt. (Leube hat einen solchen Fall beobachtet und wir haben Aehnliches gesehen.)

Die nervöse Dyspepsie, welche Leube [7] neuerdings geschildert hat, ist im Wesentlichen auf eine abnorm erhöhte Reaction des gesammten Nervensystems auf den rein mechanischen Act der Verdauung, bei vollständiger Integrität der mechanischen und chemischen Vorgänge, zurückzuführen und sie ist deshalb charakterisirt durch eine Reihe mehr oder weniger schwerer Symptome der nervösen Sphäre, Appetitstörungen, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, allgemeine Verstimmung, welche im Anschlusse an die Mahlzeiten entweder entstehen oder doch stets durch dieselben verschlimmert werden, während die Umsetzung der Speisen im Magen und ihre Resorption, wie die Untersuchung mit der Magenpumpe ergiebt, eine völlig normale genannt werden muss. Die Kranken werden also trotz normaler

chemischer Magenthätigkeit doch durch den Act der Verdauung in mehr oder minder hohem Grade belästigt.

Als eine besondere Form der Dyspepsie ist wohl auch der folgende, von uns (¹⁰) eingehender gewürdigte Symptomencomplex zu betrachten, den wir als reflectorische, durch schädliche Einwirkungen auf seine Magenäste ausgelöste, Neurose des Vagus auffassen: Bei blühend aussehenden Individuen in den Zwanziger-Jahren stellen sich nach gewissen Diätfehlern (Genuss von Pflanzensäuren, Obst mit kleinen scharfen Kernen, saurem Wein, sehr kaltem Wasser oder Eis in grösseren Quantitäten) Anfälle eines Magenleidens ein, bei dem die eigentlichen Beschwerden von Seiten der Verdauung gegenüber gewissen nervösen Erscheinungen sehr in den Hintergrund treten. Charakterisirt sind die Attaken durch Luftmangel, Herzklopfen oder (am häufigsten) arhythmische Herzthätigkeit, Pulsation im Gebiete der Bauchaorta, Gemüthsdepression, Hungergefühl, das sich bis zum Heisshunger steigert, leichtes Unbehagen im Epigastrium, Stuhlverstopfung. Je länger das Leiden fortbesteht, weil man entweder den ätiologischen Zusammenhang mit Diätfehlern nicht erkennt oder durch eine eingreifende, gegen die Herzsymptome gerichtete Therapie die Kranken in ihren Befürchtungen bestärkt und darum ihre Disposition steigert, desto mehr treten neben den psychischen Depressionssymptomen die Erscheinungen des Magenleidens — Dyspepsie, Aufgetriebenheit des Epigastriums etc. — in den Vordergrund. Es handelt sich also hier ebenfalls nicht um eine primäre Schwäche der Verdauung, sondern um eine von der Magenschleimhaut aus durch gewisse Noxen ausgelöste Wirkung auf den Circulationsapparat, während bei dem von Leube geschilderten Leiden das Nervensystem vorwiegend in Mitleidenschaft gezogen ist. Die eben beschriebenen Formen sind also nicht Anomalieen des Chemismus oder Mechanismus der Verdauung, sondern nur die Folgen einer abnormen Reizbarkeit der sensiblen Magennerven und sie gehören deshalb zu den dyspeptischen Erscheinungen im oben definirten weiteren Sinne.

Hier möchten wir auch die von KUSSMAUL (⁴⁴) beschriebene Krankheitsform, die nervöse peristaltische Unruhe des Magens *(Termina ventriculi nervosa)* einreihen, welche ein nicht seltenes Vorkommniss darstellt und als isolirte Erscheinung ohne Magenerweiterung bei sonst normaler chemischer Verdauung sich findet und den Patienten hauptsächlich durch die unangenehmen mit der Bewegung des Magens verknüpften Sensationen Beschwerden macht. GLAX (⁴⁶) hat einen Fall dieser Affection beschrieben, bei dem die Galvanisation einen ausserordentlich wohlthätigen Einfluss auf die stürmischen Bewegungen des Magens ausübt.

Einen, wie es scheint, ebenfalls wohlcharakterisirten dyspeptischen Zustand, dessen Grundlage eine auf nervöser Basis beruhende, abnorm starke Säureabscheidung im Magen ist, hat ROSSBACH (⁴⁹) bei geistig angestrengten Personen der gebildeten Stände beobachtet und als nervöse Gastroxynsis bezeichnet. Die Affection, welche eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit der Migräne hat, tritt bei Individuen, deren Verdauung ausserhalb der Anfälle eine völlig normale ist, in ganz unregelmässigen Zwischenräumen auf und debutirt mit Erscheinungen von Seiten des Gehirns und des Magens. Bisweilen prävaliren die Symptome von Seiten des Kopfes und das Leiden beginnt mit diesen; doch können auch die Magenbeschwerden den Kopfschmerzen vorangehen. Die Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus sind: unangenehmes Säuregefühl im Magen, Uebelkeit, Erbrechen abnorm saurer, Salz- und Milchsäure enthaltender Massen. Gewöhnlich pflegt alsbald nach dem Brechact der Kopfschmerz zu verschwinden und völlige Euphorie sich einzustellen. Je schneller im Beginne der Prodromalerscheinungen der Mageninhalt durch Trinken lauen Wassers verdünnt wird, desto eher gelingt es, den Anfall zu coupiren; auch im ausgebildeten Anfalle vermag die Wasseraufnahme noch die Symptome zu mildern, und sogar in den spätesten Stadien wirkt sie noch wohlthätig, indem sie durch Erleichterung des Brechactes die Attake zu schnellerem Abschlusse bringt. Die Ursache des Anfalles ist nach ROSSBACH'S Auffassung einzig und allein in der heftigen chemischen Reizung der Magennerven, nicht etwa in einer resorptiven Wirkung der Säuren, die vollständig ausgeschlossen werden kann, zu finden. Ein wesentliches differentielles Criterium zwischen dem eben geschilderten Symptomencomplexe und der nervösen Dyspepsie LEUBE'S liegt in dem Umstande, dass die Kranken der ersten Kategorie sich ausserhalb der zeitlich oft weit auseinanderliegenden Paroxysmen einer ungestörten Verdauung erfreuen, während die nervös Dyspeptischen im Sinne LEUBE'S stets Verdauungsbeschwerden haben.

In welche Kategorie die von REICHMANN ([70]) beschriebenen Fälle von krankhaft gesteigerter Magensaftsecretion gehören, bei welchen im nüchternen Zustande der Patienten am frühen Morgen grosse Mengen (bis 300 Ccm.) einer deutliche Salzsäurereaction zeigenden und gut verdauenden Flüssigkeit ausgehebert wurden, obwohl der Magen erst am Abend vorher durch Auspumpen entleert war, lässt sich nach der geringen Casuistik noch nicht beurtheilen; unserer Ansicht nach handelt es sich wohl um Fälle von Mageninsufficienz in den ersten Stadien.

Der Frage von der nervösen Dyspepsie ist, wie die am Schlusse dieser Arbeit befindliche Zusammenstellung der Literatur ([26—72]) beweist, in jüngster Zeit lebhafte Beachtung geschenkt worden. STILLER ([32]) hat die nervösen Magenkrankkeiten zum Gegenstande einer bemerkenswerthen, wenn auch in der Schematisirung des Begriffs der nervösen Magenaffectionen manchmal zu weit gehenden monographischen Darstellung gemacht und der dritte Congress für innere Medicin ([55]) hat der Discussion über das Thema der nervösen Dyspepsie vollen Spielraum gewährt, ohne dass, wie wir gleich hervorheben wollen, bei der Differenz der zu Tage tretenden Anschauungen eine präcise Begriffsbestimmung oder dogmatische Fixirung wichtiger Sätze erfolgt ist. Gegen die Auffassung LEUBE'S machten sich erhebliche Bedenken geltend, die sich sowohl gegen die von LEUBE gerichtete Benennung des Krankheitsbildes, als auch gegen die klinische Selbstständigkeit des so prägnant geschilderten Symptomencomplexes und nicht minder gegen die Beweiskraft der in Anwendung gezogenen diagnostischen Criterien richteten. Eine Affection, deren positives Hauptsymptom, die nervösen Beschwerden, sich zwar zeitlich, aber nur schwer genetisch zu dem Acte der Digestion in Beziehung bringen lässt und deren wichtigstes negatives Kennzeichen ja eben in dem Umstande gefunden wird, dass die Verdauungsthätigkeit normal sei, könne, so wird argumentirt, doch unmöglich mit dem Namen der Dyspepsie belegt werden und man müsste diesen Namen selbst dann fallen lassen, wenn man mit LEUBE die unbekannte Krankheitsursache in einer abnormen Reaction des nicht chemischen Theils der Magenthätigkeit, etwa in einer perversen Function der Magennerven, suche. In diesem Falle könnte man, wie ROSSBACH meint, die Sachlage besser mit dem Namen einer digestiven Reflexneurose kennzeichnen.

Gegen die klinische Selbstständigkeit des von LEUBE entworfenen Krankheitsbildes wurde hauptsächlich die Thatsache in's Feld geführt, dass sich die nervösen Magenbeschwerden nicht immer von ähnlichen, die im Verlaufe des ganzen Darmcanales localisirt sind, trennen lassen und dass bei allgemeiner Nervosität meist ebenfalls der ganze Tractus ergriffen sei, obwohl bald mehr die Symptome von Seiten des Magens, bald die von Seiten des Darmes im Vordergrunde stehen (*Neurasthenia dyspeptica* [BURKART] ([28]), *Neurasthenia vago-sympathica* [EWALD] ([53]). Die erheblichsten Bedenken betreffen die von LEUBE angegebenen diagnostischen Criterien: Einerseits sind die zur Untersuchung benützten Methoden trotz aller Fortschritte gerade auf diesem Gebiete nicht eindeutig, andererseits entzieht sich eine Reihe von Krankheitsursachen, die das Bild der nervösen Dyspepsie (d. h. Belästigungen der Kranken während der Verdauung bei anscheinend normaler Magenthätigkeit) vortäuschen können, unserer diagnostischen Erkenntniss (manche Fälle von Tänia und Wanderniere [SENATOR] ([55]). Wenn man ferner auf Grund einer genauen internen Magenuntersuchung auch wirklich festgestellt habe, dass im Magen keine abnormen Zersetzungen auftreten und dass nach einer bestimmten Zeit das Organ leer gefunden wird, so ist damit nur der Beweis geliefert, dass die Verdauung innerhalb der physiologischen Zeit vollendet ist, aber nicht der Nachweis erbracht, dass sie sich absolut regulär abgewickelt hat und dass nicht durch eine schnelle Austreibung nach dem Darme die Anomalieen derselben sich nur unserem Blicke entzogen haben. — Wenn wir uns auch der Tragweite dieser Einwände gegen LEUBE'S Auffassung nicht verschliessen, so können wir doch weder zugeben, dass die Auffassung LEUBE'S eine nicht genügend begründete sei, noch dass überhaupt, wie manche Autoren auf

Grund der geschilderten Divergenz der Anschauungen meinen, eine klare Basis der Beurtheilung für den Augenblick unmöglich gewonnen werden könne, sondern wir glauben, dass nach unserer oben gegebenen Definition sich eine Classification der verschiedenen Formen der Dyspepsie (und somit eine rationelle Therapie) in jedem Falle anbahnen lässt. — Vor Allem möchten wir bemerken, dass, so paradox es auf den ersten Anblick scheint, unserer Auffassung nach sehr wohl bei anscheinend normalen Verdauungsvorgängen im Magen von einer Dyspepsie (im weiteren Sinne) gesprochen werden kann, wenn nämlich während des Verdauungsactes und durch ihn Störungen des Befindens subjectiver oder objectiver Natur hervorgerufen werden; denn da die Eupepsie derjenige Zustand ist, bei dem die Digestionsthätigkeit ohne Belästigung für das Individuum vor sich geht, so müssen eben zur Dyspepsie alle die Fälle gerechnet werden, in denen sich während der Verdauung Beschwerden, wenn auch nur an entfernten Körperstellen, zeigen, und wir stehen nicht an, das Frösteln, die Mattigkeit, das Herzklopfen, die Dyspnoe, welche sich bei vielen Patienten mit normaler Magenverdauung regelmässig einstellen, in die Kategorie der dyspeptischen Symptome einzureihen. Denn derartig leidende Individuen haben eben Beschwerden bei der Verdauung und sind als Dyspeptische im weiteren Sinne zu betrachten. Den sonst sehr bezeichnenden Namen der digestiven Reflexneurose möchten wir mit LEUBE zurückweisen, da mit demselben eine, vielleicht unberechtigte, Hypothese über den Connex der Erscheinungen eingeführt wird, während möglicherweise die nervösen Symptome von Seite des Gehirns etc. durch abnorme Circulationsverhältnisse (Hyperämie des Abdomens während der Digestion und daraus resultirende Anämie anderer Organe, Peptonanhäufung im Blute) bedingt sein können. Ebenso scheint es uns nicht richtig, die nervöse Dyspepsie in allen Fällen als ein Blatt in dem grossen Buche der Neurasthenie zu betrachten, obwohl wir nicht leugnen wollen, dass bei Neurasthenischen ein ganz ähnlicher Symptomencomplex zur Beobachtung kommt; denn bei der *Neurasthenia dyspeptica* sind unseres Erachtens die Aeusserungen des erschöpften Nervensystems nie so prägnant an den Act der Verdauung gebunden, wie bei der nervösen Dyspepsie LEUBE'S, und wenn die Patienten — wie das auch bei andern Constitutionskrankheiten der Fall ist — auch gerade vorzugsweise wegen dyspeptischer Beschwerden den Arzt consultiren, so ergiebt doch die genaue Anamnese und Untersuchung, dass die Klagen der Kranken sich auch auf andere nervöse Symptome erstrecken und dass durch den Act der Nahrungsaufnahme nicht direct Beschwerden hervorgerufen, sondern bestehende nur verstärkt werden, wie überhaupt jede stärkere Thätigkeitsäusserung zu gewissen Zeiten die Leiden des Neurasthenischen zu steigern pflegt. — Was endlich die Einwände anbetrifft, die man gegenüber der Beweiskraft unserer diagnostischen Methoden erhoben hat, so sind wir ferner der Ansicht, dass hier noch Manches verbesserungsfähig ist und dass man sich hüten muss, schon jetzt in Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit der gebräuchlichen Prüfungen allzu schnell zu einer starren Fixirung und Schematisirung der Ergebnisse zu gelangen; aber wir glauben doch, dass es bei einiger Vorsicht und bei nicht zu kurzer Beobachtungszeit im einzelnen Falle gelingen muss, die Fälle mit durchaus normaler Magenverdauung von denen mit Anomalieen der digestiven Thätigkeit des Magens zweifellos zu scheiden. Da man im Allgemeinen wohl annehmen kann, dass eine Ueberführung unverdauter Ingesta in den Darm nie ohne Schädigung der Darmverdauung, oder wenigstens ohne Zeichen einer abnormen Darmthätigkeit hervorzurufen, stattfindet, so kann man aus der Abwesenheit solcher Zeichen, namentlich wenn die körperliche Ernährung in einer längeren Beobachtungsperiode nicht leidet, folgern, dass dort, wo sich zugleich eine normale und rechtzeitige Entleerung des Magens constatiren lässt, auch der Act der digestiven Magenthätigkeit in den physiologischen Grenzen verläuft. Jedenfalls aber wird man die Diagnose aller Formen nervöser Verdauungsstörungen, ganz besonders aber der nervösen Dyspepsie LEUBE'S, eben weil sie eine genaue klinische Untersuchung und den

Ausschluss aller anderen digestiven Störungen fordert, erst nach einer gewissen Zeit und auf Grund häufiger Functionsprüfungen des Organs und mit Berücksichtigung der von SENATOR (s. o.) hervorgehobenen Möglichkeiten eines diagnostischen Irrthums stellen dürfen. — Wir sind also der Ansicht, dass der LEUBE'schen nervösen Dyspepsie ihre selbständige Stellung gewahrt bleiben kann und dass neben ihr die Dyspepsia neurasthenica, die Gastroxynsis, die Dyspepsia cardiaca, die peristaltische Unruhe des Magens als wohlcharakterisirte Symptomencomplexe einen gleichberechtigten Platz erhalten dürfen, wenn man in jedem Falle die Erscheinungen genau analysirt und ihr Causalverhältniss genügend beachtet. Ein Umstand von allgemeinem Interesse knüpft sich, wie wir hier noch hervorheben möchten, an die Untersuchungen der jüngsten Zeit auf dem Gebiete der Magenkrankheiten, nämlich das Bestreben, sich von den starren pathologisch-anatomischen Krankheitsbildern zu emancipiren und wohlcharakterisirten klinischen Krankheitsbildern, ohne Rücksicht auf ein anatomisches Substrat, einen selbstständigen Platz in der Nosologie anzuweisen. Durch solche Tendenzen wird, wie wir schon in unserer Arbeit über Mageninsufficienz ([20]) zu zeigen versucht haben, die klinische Uebersichtlichkeit gefördert, die Diagnostik erleichtert und die frühzeitigere rationelle Therapie ermöglicht.

Von beiweitem grösserer Wichtigkeit als die angeführten, zum Theil nur subjectiven Symptome der Dyspepsie sind die Aufschlüsse, welche wir durch die Untersuchung mit der Magenpumpe erhalten. Denn durch diese Methode wird das wichtigste Postulat, die Functionsfähigkeit eines Organes genau zu bestimmen, erfüllt. Durch die Untersuchungen von KUSSMAUL, LEUBE und deren Schülern Beider sind die Vorgänge bei der Magenverdauung an gesunden und kranken Menschen genau studirt worden und es ist dadurch die Möglichkeit gegeben, mit einer ganz präcisen Fragestellung an jeden einzelnen Fall heranzutreten, da wir bei Anwendung der Magenpumpe zu jeder Zeit uns über den Grad des Fortschreitens der Verdauung durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes zu überzeugen vermögen.

Bei der Untersuchung der Magenverdauung müssen wir zuerst darüber Aufschluss erlangen, wie lange die Speisen im Magen verweilen. Da man durch zahlreiche, während der Verdauung mit der Magensonde vorgenommene Prüfungen bei gesunden und kranken Individuen festgestellt hat, dass die normale Verdauung je nach der Stärke der Mahlzeit von 4 bis 7 oder 8 Stunden variirt, so werden wir in jedem Falle, in dem wir 4 Stunden nach einem gewöhnlichen Frühstück (Kaffee oder Thee mit nicht zu grossen Portionen Weissbrot) oder 6—8 Stunden nach einer reichlichen Mittagsmahlzeit noch gewisse Mengen von Speisen bei der Entleerung vorfinden, eine Verdauungsschwäche annehmen dürfen; sicher aber wird diese Annahme, wenn sich diese Speisereste am nächsten Morgen bei nüchternem Zustande des Patienten vorfinden.

Da gegen die von uns als Minimalgrenzen der Verdauungszeit angegebenen Zahlen mehrfache Bedenken geäussert worden sind, so wollen wir es nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass, dem Wortlaute unserer Aeusserungen nach, unsere Angaben durchaus keine schematische Abgrenzung der Verdauungsperioden begründen, da sie nur als ungefähre Richtschnur für die Beurtheilung in jedem einzelnen Falle dienen sollen. Wir haben die Ansicht ausgesprochen, dass man „bei normalen Stuhlgangsverhältnissen und sonst regelmässiger Lebensweise" aus der Anwesenheit gewisser Quantitäten von Speisen, die 4 Stunden nach dem Frühstück und 8 Stunden nach dem Mittagsessen noch im Magen verweilen, eine Verdauungsschwäche erschliessen darf, nicht muss. Nicht das blosse Vorhandensein der Speisereste ist massgebend für die Diagnose der Dyspepsie, sondern vor Allem ihre Beschaffenheit, die jedesmal den Gegenstand sorgfältiger Prüfung bilden muss.

Die vermittelst der Magensonde an gesunden und kranken Menschen gewonnenen Resultate haben durch die Untersuchungen, welche Kretschy an einer mit einer Magenfistel behafteten Patientin angestellt hat, eine erfreuliche Bestätigung erfahren. Genannter Autor fand, dass die Dauer der Frühstücksverdauung 4½ Stunden, die der Mittagsverdauung 7 Stunden, die der Nachtverdauung 7 bis 8 Stunden betrug, dass im ersten Falle in der vierten, im zweiten in der sechsten Stunde das Säuremaximum auftrat und dass der Abfall zur neutralen Reaction in 1 bis 1½ Stunden erfolgte. Durch Alkohol und Kaffee, sowie durch die Menstruation wurde die Verdauung enorm protrahirt.

Ebenso wie der zeitliche Ablauf der Verdauung, ist der Chemismus derselben nun einer directen Beobachtung zugänglich geworden; denn wir können durch die Untersuchung der heraufgeholten Speisemassen leicht feststellen, welche chemische Umsetzungen in ihnen vorgegangen sind. Oft wird schon ein charakteristischer Geruch des Mageninhaltes nach Hefe, nach Fettsäuren etc. uns erkennen lassen, dass im Magen abnorme Gährungen stattfinden; die wichtigsten Resultate aber ergiebt die leicht anzustellende chemische und mikroskopische Prüfung. Sind die Ingesta sauer, so muss eruirt werden, ob diese Reaction von der zur Verdauung nothwendigen Salzsäure oder von organischen Säuren herrührt, und hier ist es wieder nothwendig, festzustellen, ob sich freie oder gebundene Salzsäure vorfindet.

Um die Ausbildung der letzterwähnten Untersuchungsmethoden haben sich vor Allem VON DEN VELDEN und UFFELMANN wesentliche Verdienste erworben; wichtige Beiträge sind auch von EDINGER, RIEGEL und KREDEL geliefert worden. Indem wir die weniger zum Gebrauche in der Praxis geeigneten Verfahrungsweisen, unter denen sich sehr interessante, wie die Aufsuchung des „Coefficient de partage" nach BERTHELOT (differentes Löslichkeitsverhältniss der verschiedenen Säuren in Aether), befinden, übergehen, wollen wir hier nur diejenigen Reactionen, deren Kenntniss für eine genaue Untersuchung der Verdauungsverhältnisse nothwendig ist und die deshalb Bürgerrecht in der Diagnostik erlangt haben, aufführen. Von den von VON DEN VELDEN vorgeschlagenen Anilinfarbstoffen, die durch organische Säuren nicht verändert werden, bei anorganischen aber Farbenveränderungen zeigen (Methylanilinviolett [0·02—0·025 : 100·0], Fuchsin, Rosanilin [in derselben Stärke] und Tropäolin), hat sich uns das erstgenannte zum Nachweis freier Salzsäure am besten bewährt; denn es wird durch organische Säuren gar nicht verändert und zeigt die charakteristische Farbennuance (Uebergang des Violett in Blau) schon bei einem Säuregehalt von wenig mehr als 1 pro mille. Tropäolin zeigt freie Säure überhaupt sehr gut an durch Farbenveränderung von gelb zu rothbraun; doch bewirken organische Säuren (allerdings in etwas stärkeren Concentrationen) dieselbe Nuancirung wie anorganische. Die rothe Farbe des Fuchsin wird allerdings nur von anorganischen Säuren in die weisse übergeführt, aber die Reaction nimmt verhältnissmässig lange Zeit in Anspruch und tritt nur bei relativ starker Säureconcentration auf. Von UFFELMANN [34, 35], der zugleich die spectroskopischen Veränderungen der Farbstoffe zu seinen Untersuchungen verwerthet hat, sind folgende Proben angegeben worden, deren Werth für die Diagnostik namentlich auf der durch sie gesetzten Möglichkeit, die gleichzeitige Anwesenheit von organischen und anorganischen Säuren zu erkennen und die Natur der Säuren in dem Gemisch zu bestimmen, beruht: 1. Eine amylalkoholische Lösung des echten Rothweinfarbstoffes, deren Farbe schwach bräunlich-bläulich ist, wird ebenso wie ein in einer Lösung von 1 Ccm. Wein und 3 Ccm. *Alcoh. absolut.* gefärbtes und im Kühlen getrocknetes, schwach bläulich erscheinendes Fliesspapier bei Zusatz von 1 pro mille Salzsäurelösung lebhaft rosenroth gefärbt. 2. Eine Mischung von 3 Tropfen *Liq. ferr. sesquichlorat.* mit ebensoviel concentrirter wässeriger Carbolsäurelösung in 20 Ccm. Wasser giebt eine amethystblaue Flüssigkeit, die durch geringe Spuren einer $^1/_2$ pro mille Milchsäurelösung gelblich-grünlich, durch $^1/_2$ pro mille Salzsäure stahlgrau und durch grössere Mengen letztgenannter Säure farblos wird. Eine einfache Eisenchloridlösung (6 Tropfen auf 10 Ccm. Wasser), deren Farbe schwach gelblich ist, wird durch Milchsäure intensiv gelb gefärbt, durch Salzsäure ganz entfärbt oder schwach grünlich gefärbt, durch verdünnte Essigsäure bis auf einen leichtgelblichen Schimmer ebenfalls entfärbt. Auch eine Mischung von der oben erwähnten Eisenchloridlösung mit geringem Zusatz von Methylanilinviolett zeigt charakteristische Veränderungen bei Zusatz der erwähnten Säuren. Die Reactionen sind recht empfindlich und man kann annehmen, dass in einem Magensafte, welcher die Eisenchloridlösung nicht intensiv gelb färbt oder in der Carbolsäureeisenchloridsolution nicht eine gelbliche Farbe hervorruft, nennenswerthe Mengen von Milch-

säure nicht vorhanden sind, während andererseits die Entfärbung des letzterwähnten Reagens freie Salzsäure sicher anzeigt.

Die Untersuchung des Mageninhaltes auf freie Säure muss wegen der schnell eintretenden Veränderungen möglichst kurze Zeit nach der Entleerung des Saftes vorgenommen werden, und es empfiehlt sich eine Combination der Untersuchungsmethoden etwa in der Weise, dass man — nach sorgfältiger Filtration des Magensaftes und Feststellung der Reaction mit Lackmuspapier — bei geringerem Säuregehalt die Prüfung mit Rothweinfarbstoffpapier, bei stärkerem mit Methylviolett vornimmt. Fallen diese Proben positiv aus, so ist freie Salzsäure vorhanden; sind sie negativ, so kann durch die Eisenchloridproben der Nachweis der Milchsäure erbracht werden. Auch wenn die ersterwähnten Proben positiv ausfallen, d. h. wenn freie Salzsäure im Magensaft nachweisbar ist, darf man nicht versäumen, die Eisenchloridreaction vorzunehmen, um aus der Art der Farbenveränderung einen Schluss auf das Mischungsverhältniss von Salz- und Milchsäure zu machen.

Bezüglich der Frage, wann normalerweise freie Salzsäure im Magensaft nachweisbar ist, gehen die Anschauungen der Autoren (theilweise wohl in Folge der verschiedenen Untersuchungsmethoden und der Differenz der zum Versuch benutzten Ingesta) ziemlich weit auseinander. Während UFFELMANN bei einem gastrotomirten Knaben schon durchschnittlich eine Stunde nach Einnahme der Mahlzeit freie Salzsäure nachwies, gelang VON DEN VELDEN erst nach einem Zeitraume von $1^1/_2$—2 Stunden dieser Nachweis. EDINGER([36]) erhielt bei nüchternem Zustande der Versuchspersonen keine positiven Resultate, fand aber eine Stunde nach einer mässigen, drei Stunden nach einer reichlichen Speisenaufnahme stets freie Säure. Aehnliche Resultate berichtet RIEGEL. Das Fehlen der freien Säure gleich im Beginne der Verdauung ist wohl darauf zurückzuführen, dass die anfänglich secernirten Säuremengen durch die Ingesta neutralisirt oder durch die Peptonisirung der Eiweissstoffe in Anspruch genommen werden; jedenfalls ist, nachdem die Verdauung während eines gewissen Zeitraumes im Gange ist, meist bis zum Ende der Magendigestion freie Säure nachweisbar und VON DEN VELDEN hat daraufhin die Annahme einer Zerlegung des Verdauungsactes im Magen auf mehrere Stadien basirt.*)

Der Nachweis der freien Salzsäure ist aber nicht nur für die Art der Verdauung von Wichtigkeit, sondern er beansprucht auch unser diagnostisches Interesse im hohen Grade, seitdem VON DEN VELDEN die constante Abwesenheit freier Salzsäure bei Magencarcinom festgestellt und auf dieses Symptom als wichtiges differential-diagnostisches Criterium bei den mit Ektasie verbundenen krebsigen Erkrankungen des Magens die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen dieser Ansicht VON DEN VELDEN'S nicht beipflichten und können ebensowenig RIEGEL([41]) und KREDEL beistimmen, welche auf Grund zahlreicher Beobachtungen den Satz aufstellen, dass das Fehlen der freien Salzsäure ein pathognomonisches Symptom für die durch carcinomatöse Pylorusstenose bedingten Magenerweiterungen sei; unseren Erfahrungen nach findet man in einer Reihe unzweifelhafter Fälle von Carcinom mit Magenektasie freie Säure und andererseits haben wir gesehen, dass die freie Salzsäure auch bei anderen Magenaffectionen häufiger fehlt, als VON DEN VELDEN annimmt, der nur bei drei Krankheitsformen, bei der im Verlauf fieberhafter Krankheiten, namentlich beim Ileotyphus, auftretenden Dyspepsie, bei dem mit reichlicher Schleimabsonderung verbundenen Magencatarrh und bei der in Folge eines stenosirenden Pyloruscarcinoms

*) Während der Correctur dieser Abhandlung ist eine Arbeit von C. A. Ewald und Boas erschienen, deren wichtigste Resultate wir an dieser Stelle noch einfügen möchten. Ewald und Boas, die in vielen Fällen den Mageninhalt nicht ausheberten, sondern durch den eingeführten Schlauch mit Hilfe der Bauchpresse exprimiren liessen, unterscheiden folgende Stadien der Magenverdauung: 1. ein Stadium der Milchsäure (10—30 Minuten nach Nahrungsaufnahme); 2. ein Stadium, in dem Milchsäure und freie Salzsäure vorhanden ist; 3. ein Stadium in welchem sich nur letztere findet (häufig schon 30 Minuten nach Einführung der Speisen).

auftretenden Gastrektasie einen solchen Salzsäuremangel beobachtet hat; denn wir haben bei atonischer Verdauungsschwäche, bei höheren Graden von Anämie, bei nervösem Erbrechen, beim Oesophaguscarcinom (ebenso wie RIEGEL) die freie Säure längere Zeit hindurch nicht nachweisen können, während EDINGER — der sie wiederum bei fieberhaften Kranken in vielen Fällen fand — bei amyloider Degeneration der Magenschleimhaut constant negative Resultate erhielt. — Erst in jüngster Zeit haben wir wieder in einem Falle von Pyloruscarcinom mit ziemlich beträchtlicher Magendilatation — die klare Diagnose wurde durch die Obduction bestätigt — bei mehrfacher Untersuchung stets mit allen Proben freie Salzsäure nachweisen können.

Durch RIEGEL und KREDEL ist auch der Nachweis erbracht worden, dass das Carcinom nicht die Saftproduction als solche hemmt, sondern dass in dem carcinomatösen Magensaft ein Product enthalten ist, welches die Salzsäure zerstört und die Verdauungsfähigkeit hemmt; denn carcinomatöser Saft, mit normalem Saft vermengt, raubt letzterem einen beträchtlichen Theil seiner Verdauungsfähigkeit. Der letzterwähnte Umstand dürfte unserer Meinung nach die Differenz, die zwischen den Ansichten der verschiedenen Autoren über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der freien Salzsäure beim Magencarcinom besteht, zu beseitigen im Stande sein: die freie Säure fehlt eben dort, wo das Carcinom exulcerirt ist, wo der carcinomatöse Saft die freie Säure vernichtet, und sie lässt sich in den Fällen nachweisen, in denen keine krebsige Geschwürsfläche vorliegt. Es ist ferner wohl zweifellos, dass quantitative Differenzen aus den differenten Grössenverhältnissen der ulcerirten Fläche resultiren können, indem eine kleine Geschwürsfläche weniger säuretilgend wirkt als eine grosse. Der oben citirte Satz von der pathognomonischen Bedeutung des Mangels an freier Salzsäure für die Diagnose des Magencarcinoms muss demnach wohl auf die Fälle von exulcerirtem Krebs beschränkt werden.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir hervorheben, dass wir nicht, wie Riegel annimmt, in der ersten Auflage dieses Werkes, das Fehlen freier Salzsäure im nüchternen Zustande als direct pathologisches Symptom hingestellt haben, da wir wohl wissen, dass der nüchterne Magen überhaupt völlig leer sein kann, eigentlich sogar leer sein muss. Aus dem Wortlaute unserer Bemerkung: Wir haben in zwei Fällen von atonischer Verdauungsschwäche, bei denen keine Schleimanhäufung im Magen bestand, auch im nüchternen Zustande durch den Reiz der Sonde oder durch Nahrungsaufnahme keine freie Salzsäure erhalten, geht doch wohl klar hervor, dass wir unsere Ansicht auf beide Proceduren (Untersuchung nach Nahrungsaufnahme und Untersuchung bei nüchternem Magen) basirt haben und dass wir nicht den entleerten Magen, sondern den durch die Sonde (stark) gereizten, also zur Saftsecretion angeregten, zum Object unserer Untersuchung machten, da unserer Erfahrung nach das Manipuliren mit der Sonde im Magen stets genügt, um wenigstens einige Tropfen Magensaft zu erhalten.

Die fernere chemische Untersuchung wird sich mit der Feststellung des Zustandes, in welchem sich die Amylaceen und Eiweissstoffe im Magen befinden, beschäftigen müssen. Für die Speisen der ersten Gruppe hat VON DEN VELDEN den Nachweis geliefert, dass das diastatische Ferment seine umsetzende Kraft im Magen nur entfaltet, so lange die Acidität des Magensaftes durch organische Säuren bedingt ist und dass es seine Wirksamkeit einbüsst, wenn, nach genügender Einwirkung des Magensaftes auf die Eiweissstoffe, die, wie erwähnt, eine Zeit lang alle freie Säure absorbiren, ungebundene Salzsäure im Magen auftritt. Wenn auch die durch das Speichelferment eingeleitete Ueberführung der stärkehaltigen Substanzen in Zucker innerhalb des Magens nicht unumgänglich nöthig ist, da diese Umsetzung auch noch im Darm vor sich gehen kann, so ist doch der Ausfall eines so integrirenden Theiles des normalen Verdauungsactes immerhin von unangenehmen Erscheinungen begleitet und wir müssen deshalb stets in zweifelhaften Fallen prüfen, in wie weit die Amylaceen sich im Magen in Zucker umsetzen. Dies geschieht am besten durch die von BRÜCKE angegebene Jodjodkaliumlösung, welche bei schwach weingelber Färbung anzeigt, dass kein Amylum und kein Erythrodextrin mehr vorhanden ist, während eine rothe Färbung die Anwesenheit

des letzteren Stoffes angiebt. Die TROMMER'sche Probe (Reduction von Kupferoxyd) bietet bei der Ausführung der eben angeführten Untersuchungen weniger sichere Resultate.

Die Untersuchung der Eiweissstoffe beschränkt sich auf den Nachweis von Syntonin oder Pepton im Magensafte. — Der wichtige Nachweis des letztgenannten Stoffes wird auf die bekannte Weise durch Kupfersulfat in alkalischer Lösung geliefert; je stärker die charakteristische dunkelpurpurrothe Färbung der Lösung eintritt, desto mehr ist die Peptonisirung vorgeschritten. — Die Prüfung des Pepsingehaltes des Magensaftes kann annähernd genau nach der von LEUBE angegebenen Methode vorgenommen werden, indem man zu abgemessenen Mengen des Magensaftes gleiche Quantitäten Fibrin setzt und zu der einen Portion geringe Quantitäten Pepsin hinzufügt. Wenn die Verdauung im letzten Falle eine bessere ist, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Pepsinmangel schliessen. — Dieselbe Reaction kann man auch mit Zusatz von Salzsäure vornehmen. Im Ganzen ist ein Defect an Pepsin seltener die Ursache einer Verdauungsstörung als ein Mangel an Salzsäure, was bei den bekannten physiologischen Eigenschaften des erstgenannten Stoffes, der eine fast unbegrenzte Wirksamkeit entfaltet, leicht erklärlich ist.

Edinger([23]) bedient sich zur Erlangung genügender Quantitäten von Magensaft bei schwachen Patienten, bei denen die Einführung der Sonde mit Schwierigkeiten verknüpft ist, kleiner, an Seidenfäden befestigter, präparirter Schwämme, die in kleinste Gelatinekapseln sehr fest eingepresst sind und deshalb leicht zu verschlucken sind. Wenn die dünne Kapsel sich im Magen löst, so saugt sich der Schwamm voll Magensaft und ein Tropfen Flüssigkeit, welcher aus dem nach 20—30 Minuten rasch ausgezogenen Schwämmchen ausgepresst wird, giebt bei Anwesenheit freier Salzsäure eine dunkel weinrothe Färbung, wenn er in eine Uhrschale gelber $1^0/_0$ Tropäolinlösung fällt.

Eine besondere Berücksichtigung verdient auch die mikroskopische Untersuchung der Magencontenta, denn durch sie erhalten wir ebenfalls directen Aufschluss über die Verdauungsthätigkeit des Magens. Reichliche Anhäufungen von Sarcine, von Hefezellen, grössere Mengen von Fettsäurenadeln deuten immer auf einen abnormen Zustand; ebenso giebt die Beschaffenheit des aufgenommenen Fleisches, der mehr oder weniger weit gediehene Zerfall der Muskelfibrillen, oder die erhaltene Querstreifung derselben, manchen bedeutungsvollen Aufschluss.

Die Insufficienz der austreibenden Kräfte des Magens können wir erst diagnosticiren, wenn wir die chemischen Vorgänge als normale erkannt haben. Finden wir, dass grössere Mengen von Speisen, obwohl sie im Magen entsprechend verändert werden, abnorm lange Zeit im Magen verweilen, so dürfen wir eine Functionsstörung der musculösen Elemente des Magens annehmen. Die näheren Angaben in Betreff dieser sehr wichtigen Punkte werden in dem Artikel Magendilatation die specielle Würdigung finden; hier wollen wir nur darauf hinweisen, dass die ersten Symptome des letztgenannten Leidens gewöhnlich in einer relativen Schwäche der secretorischen oder musculösen Theile des Magens zu Tage treten, und dass erst dann, wenn in Folge zu grosser Anforderungen an die Thätigkeit der genannten Apparate die Functionsstörungen in dauernde Läsionen übergehen, die eigentlich functionelle Erkrankung in die anatomisch nachweisbare Vergrösserung des Organes übergeht.

Es mag hier noch mit einigen Worten die technische Seite der Untersuchung des Magens zu diagnostischen Zwecken berührt werden. Wir wenden in allen Fällen, in denen es sich um relativ geringe Füllung des Organs handelt, die Magenpumpe oder die mit Gummiballon armirte Schlundsonde an; nur wenn der Mageninhalt ein reichlicher ist, bedienen wir uns des Heberapparates; doch suchen wir die Einführung von Wasser, welche zur Beförderung der Heberwirkung manchmal unentbehrlich ist, möglichst zu beschränken, damit die Verdünnung des Magensaftes vermieden wird. Um die Stärke der Saftsecretion zu prüfen, reizen wir den nüchternen Magen mit der Schlundsonde, wobei man in sehr vielen Fällen eine zur Beurtheilung der qualitativen Saftverhältnisse ausreichende Zahl von

Tropfen erhält. Der Eiswassermethode LEUBE's bedienen wir uns deshalb nicht, weil viele Kranke kaltes Wasser perhorresciren und weil auch eine Verdünnung des Mageninhaltes möglichst umgangen werden muss. Am besten schien es uns stets, was auch RIEGEL thut, nach einer Probemahlzeit, die beliebig variirt werden kann, eine Entleerung vorzunehmen und die oben geschilderte Methode bei der Untersuchung des so stets möglichst reichlich und auf physiologische Weise gewonnenen Saftes in Anwendung zu ziehen. Wenn man zu verschiedenen Zeiten innerhalb der Verdauungsperiode entleert und, wie erwähnt, verschiedene Kategorieen von Speisen zur physiologischen Prüfung des Organs verwendet, so erhält man stets einwurfsfreie Ergebnisse, die man auf andere Weise und bei einmaliger Untersuchung sonst nur in besonders glücklichen Fällen bekömmt.

In neuester Zeit hat Penzoldt[47] den Vorschlag gemacht, die Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut dadurch zu prüfen, dass man die Zeit bestimmt, in welcher ein in den Magen eingeführter, leicht in das Blut übergehender Körper in den Excreten zum Nachweise gelangt. In einer grossen Reihe von Versuchen, die er im Verein mit Faber bei normalen Individuen, sowie bei solchen, die an Krankheiten der Verdauungsorgane litten, anstellte, gelangte er zu dem Resultate, dass bei Gesunden 0·2 Gramm in Gelatinekapseln gereichten Jodkalis innerhalb von 6—15 Minuten mit der bekannten Methode im Speichel nachweisbar seien, während bei Digestionsstörungen die Resorptionszeit einen beträchtlich grösseren Zeitraum in Anspruch nehme, da die ersten Spuren von Jod sich nach einem ziemlich langen Intervalle auffinden lassen. Aehnliche Resultate erhielt Quetsch[48], der seine Untersuchungen in der Klinik Riegel's anstellte und als Durchschnittswerth für die Uebergangszeit des Medicamentes in den Harn $13^1/_2$ Minuten feststellte. Da andere Autoren (J. Wolff[48b]) wesentlich differente Grenzwerthe erhalten haben, so muss das Urtheil über die Bedeutsamkeit des Verfahrens für die ärztliche Praxis noch suspendirt bleiben, da natürlich beträchtliche Schwankungen der Resorptionszeit bei normalen Individuen die Bedeutung der in pathologischen Fällen constatirten Verlängerung des Ausscheidungsintervalls sehr beeinträchtigen müssen. In jedem Falle werden die Resultate auch dann, wenn es gelingt, die physiologischen Ergebnisse genauer zu fixiren, nur mit Vorsicht verwerthet werden dürfen, da die Bestimmung des Resorptionscoefficienten für Jodkali noch nicht einen directen Schluss auf die Resorptionsverhältnisse anderer Substanzen, der Nahrungsmittel etc., gestattet.

In Betreff der diagnostisch verwerthbaren Erscheinungen, welche uns die Untersuchung des Darminhaltes für die Erkennung der von Seiten des Darmtractus und seiner Adnexe herrührenden Dyspepsie giebt, müssen wir auf die Abschnitte über Diarrhoe etc. verweisen.

Die Diagnose der Dyspepsie wird sich, wie aus den mitgetheilten Daten hervorgeht, in den allermeisten Fällen direct stellen lassen, so weit es sich um die Erkennung der Functionsstörung im Verdauungsmechanismus handelt. Schwieriger wird natürlich die Diagnose der Grundleidens sein; doch werden die von uns dargelegten Criterien wohl in den meisten Fällen eine annähernd sichere Beurtheilung erlauben.

Von grosser Wichtigkeit ist es bei jeder Dyspepsie, namentlich bei Individuen im jugendlicheren Alter, stets den Allgemeinzustand einer genauen Untersuchung zu unterziehen und besonders die scrupulöseste Exploration der Lungen vorzunehmen, da eine Reihe schwerer Erkrankungen des Lungengewebes mit den Erscheinungen der Verdauungsstörung zu debutiren pflegt.

Die Prognose der Dyspepsie richtet sich vor Allem nach dem Grundleiden und nach der Individualität des Betreffenden, doch wird sie in allen Fällen, in denen es gelingt, die Hauptanomalie im Digestionsacte zu entdecken und durch eine darauf basirte Therapie den Ausfall eines fehlenden für die Verdauung wichtigen Factors annähernd zu decken, eine günstigere werden, weil die Kräfte des Kranken unter solchen Umständen zu längerem Widerstande fähig sind. Dies gilt z. B. in ausgedehntem Maasse für gewisse fieberhafte Krankheiten, bei denen eine rationelle Ernährung es ermöglicht, den aus der bestehenden Dyspepsie resultirenden Gefahren nach Möglichkeit zu begegnen und darum müssen wir auf die Erkennung der Veränderungen des Magensaftes nach Quantität und Qualität das grösste Gewicht legen.

Wenn wir demgemäss mit Berücksichtigung der oben ausführlicher dargelegten Methoden an die Untersuchung des Kranken gehen, wenn wir nach scrupulöser Würdigung des Allgemeinzustandes, der Berufsarbeit, der nervösen Verhältnisse etc. durch zweckmässig-variirte Versuche die Dauer und die Beschaffenheit der Magenverdauung, die Menge und die Qualität der Speisen, welche ohne Störungen und derjenigen, welche in anomaler Weise verdaut werden, eruiren, so werden wir durch eine richtig dirigirte Therapie in allen Fällen, in denen die Dyspepsie im Vordergrunde der Störungen steht, einen nicht zu unterschätzenden Erfolg aufzuweisen haben.

Die Indicationen für die locale Behandlung sind demgemäss in kurzen Zügen folgende: Wenn die Untersuchung ergeben hat, dass die Amylaceen der Nahrung anomale Umsetzungen erfahren, so muss vor Allem die Aufnahme von stärkehaltigen Substanzen untersagt werden. Ist eine starke Fettsäuregährung zu constatiren, wie dies bei manchen Dyspeptischen schon nach dem Genusse einer geringen Quantität Butterbrod oder Kuchen der Fall ist, so ist die Darreichung von Salzsäure (5—8 Tropfen nach jeder Mahlzeit oder noch öfter) indicirt; denn dieselbe hemmt, wie schon lange empirisch festgestellt ist, und wie neuerdings PASCHUTIN nachgewiesen hat, die Buttersäuregährung ganz energisch. Finden wir durch die obenerwähnten Methoden verlangsamte oder abnorme Umsetzungen der Eiweissstoffe, so ist, so bald wir die Ursache derselben festgestellt haben, die Therapie ebenfalls gegeben, denn wir können, je nach Bedürfniss des Einzelfalles, durch Verabreichung von Pepsin oder Salzsäure dem bestehenden Mangel abhelfen. Wenn, wie dies nach reichlichen Mahlzeiten bisweilen der Fall ist, wegen vorhandener Schwäche der austreibenden oder resorbirenden Apparate die bereits gebildeten Peptone nicht rechtzeitig aus dem Magen herausgeschafft werden und als Folge davon die Peptonisirung der noch vorhandenen Eiweissstoffe nicht weiter fortschreitet, so ist die Ausspülung des Magens am Platze. Dieselbe verdient überhaupt bei der Therapie der Dyspepsie die hervorragendste Stelle einzunehmen, da wir durch rationelle Anwendung der Magenausspülung nicht nur alle schädlichen Stoffe aus dem Magen herausschaffen und der Reizung der Schleimhaut vorbeugen können, sondern da sie uns auch hilft, den zähen Schleimüberzug, welcher in vielen Fällen von Dyspepsie den allerstörendsten Einfluss ausübt, zu entfernen, und da sie den Magen in den Stand setzt, seine Secrete direct auf die Ingesta einwirken zu lassen. Namentlich bei der Butter- und Essigsäuregährung im Magen, die von den Kranken gewöhnlich mit immer steigenden Dosen von Alkalien vergeblich bekämpft zu werden pflegt, sollte stets mit der Darreichung von Salzsäure die Magenausspülung verbunden werden. In Fällen, in denen nach Einführung stark reizender Ingesta in den Magen (nach dem Vorgange LEUBE'S z. B. Graupen) eine abnorm geringe Menge von Magensaft secernirt wird, also bei Individuen, bei denen man eine wirkliche Atonie der Magenschleimhaut (atonische Verdauungsschwäche) anzunehmen gezwungen ist, ist die Magendouche sehr indicirt, da sie die Schleimhaut zu stärkerer Secretion reizt. Selbstverständlich wird hier auch die häufig wiederholte Medication mit Salzsäure und Pepsin am Platze sein und viel mehr wirken, als die so häufig angewendeten Amara und Stomachica, deren Einfluss auf die Production des Magensaftes übrigens nicht bestritten werden soll, und von denen wir, unserer Erfahrung nach, das Chinin, resp. die Condurangopräparate, am meisten empfehlen müssen. Die Dyspepsie bei Rauchern, welche entweder von einem dem Speichel beigemischten, die Magenverdauung störenden, schädlichen Agens oder von der durch zu grosse Mengen verschluckten Speichels bedingten Neutralisation des Magensaftes herrührt, ist einer bedeutenden Besserung fähig, wenn das Rauchen ganz unterbleibt oder wenn in zweckmässiger Weise Salzsäure gereicht und der Rachencatarrh behandelt wird. — Durch eine grosse Reihe von Versuchen glauben wir festgestellt zu haben, dass in den Fällen schwacher Säureproduction des Magens organische Säuren, namentlich *Acid. lacticum* und *Acid. citric.* (in Dosen von 6—10 Tropfen) stark mit Wasser verdünnt

im Laufe einer oder mehrerer Stunden nach der Mahlzeit genommen, eine fast ebenso günstige Wirkung auf die Verdauung ausüben als *Acid. hydrochlorat.*; ja wir haben sogar in einer Reihe von Beobachtungen durch *Acid. lactic.* einen Erfolg erzielt, der durch Salzsäure nicht erreicht wurde. Wir wollen auch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass, unserer Erfahrung nach, die Säure in möglichst verdünnter Form gereicht, also viel stärker mit Wasser verdünnt werden sollte, als dies gewöhnlich geschieht; bei manchen Dyspeptischen sehen wir sie in dieser Form weitaus besser auf die Verdauung einwirken als selbst in nur mässig concentrirter Lösung. Wir befinden uns bezüglich der Auffassung von der Wirksamkeit organischer Säuren in Uebereinstimmung mit RIEGEL, der auf Grund zahlreicher Beobachtungen zu dem Schlusse gelangt ist, dass eine geringe Beimengung organischer Säure keinen besonders schädigenden Einfluss auf die Verdauung ausübt, während ein beträchtlicher Ueberschuss der Säure, sowohl der organischen als der Salzsäure, die Verdauung in hohem Maasse schädigt. Natürlich ist bei Dyspepsieen, bei denen ein grösserer Ueberschuss von freier Salzsäure nachweisbar ist, die Darreichung von *Acid. hydrochlorat.* direct contraindicirt und die Verordnung alkalischer Mittel dringend geboten. Dass in einzelnen Fällen von Dyspepsie, namentlich von solchen, die mit abnormer Säurebildung einhergehen, ferner von solchen, die mit Flatulenz verbunden sind, der Gebrauch kleinerer Dosen von *Natr. bicarb.*, die einige Stunden nach dem Essen genommen werden, sehr gute Dienste leistet, ist allgemein bekannt. — Sind Allgemeinerkrankungen mehr vorübergehender Natur (anämische Zustände etc.) der Grund der Verdauungsstörung, so combinire man die allgemeine tonisirende Behandlung, wenn es irgend wie angeht, stets mit einer directen Behandlung der Dyspepsie, denn die constitutionelle Erkrankung schwächt die Verdauungsthätigkeit und die Störung der letzteren vermag den erhöhten Ernährungsbedürfnissen des Organismus nicht zu genügen. Hier ist die Darreichung von Eisenpräparaten (vortrefflich wirkt hier die *Massa pilularis Valetti* zu 0·5 pro die) am Platze; doch vor Allem ist stets dem etwaigen Mangel in der Function der verdauenden Apparate auf zweckmässige Weise abzuhelfen. Sehr gute Erfolge wird man von einer solchen combinirten Behandlung auch bei schwereren Constitutionserkrankungen, bei denen die Prognose eine infauste ist, für eine gewisse Zeitdauer zu verzeichnen haben; nur muss man sich hüten, bei gewissen Allgemeinerkrankungen, in denen ein absoluter Widerwille gegen jede Nahrung besteht, dem Kranken eine solche aufzwingen zu wollen. Wenn unter solchen Verhältnissen trotz aller zweckmässigen Proceduren die Anorexie fortbesteht, so dürfen wir dem Kranken die Nahrung, selbst die sogenannte eiweissreiche, leicht verdauliche und kräftige Kost, nicht aufdringen, da der Organismus bei seiner herabgesetzten Stoffwechselthätigkeit eben kein Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme hat und die Assimilirung der Speisen, welche nur als Ballast wirken, nicht erfolgt. In wieweit man in manchen Fällen von Dyspepsie bei fieberhaften Erkrankungen die Nahrungsaufnahme zu begünstigen hat, lässt sich nicht im Allgemeinen bestimmen. Bezüglich der Behandlung der mit starker Hyperästhesie des Magens einhergehenden Dyspepsie verweisen wir auf den Artikel Cardialgie, in dem wir die Wichtigkeit der psychischen Therapie gebührend gewürdigt haben; hier wollen wir nur bemerken, dass gewisse Formen von nervöser Dyspepsie, sowohl die, welche Theilerscheinung einer allgemeinen Nervosität sind, als auch diejenigen, bei denen nur eine locale Hyperästhesie — als Folge vorausgegangener, aber geheilter Affectionen — vorliegt, hauptsächlich psychisch und mechanisch behandelt werden müssen. Hier muss der Kranke energisch veranlasst werden, über seine abnormen Sensationen hinwegzusehen und sich zu normalen Leistungen seines Verdauungsapparates abzuhärten. Unterstützt wird eine derartige Abhärtung durch den mechanischen Reiz der öfters einzuführenden Schlundsonde, sowie durch den psychischen Eindruck,

den der durch Magenausspülung erbrachte Nachweis der normalen Verdauungsthätigkeit auf den Patienten ausübt. Gerade in solchen oft veralteten Fällen feiert die auf genauer Diagnose basirte psychische Therapie, die allerdings an den Arzt grössere Anforderungen stellt, als die medicamentöse, ihre Triumphe.

Wenn man in der angedeuteten Weise sich genaue Fragen vorlegt, so wird man auch im Einzelfalle entscheiden können, wenn dem Magen ein Theil seiner mechanischen und chemischen Thätigkeit gewissermassen abgenommen werden soll, wenn man zu der Darreichung von leicht resorbirbaren und die Verdauungsthätigkeit wenig in Anspruch nehmenden und die Magenwandungen minimal belastenden Präparaten, der Leguminose, der verschiedenen Peptone oder der treffliche Dienste leistenden LEUBE'schen Fleischsolution übergehen muss. Natürlich wird die Menge der Nahrung eine immer geringere und ihre Beschaffenheit eine immer weniger consistente werden müssen, je gröber die vorliegenden Texturerkrankungen sind. Bezüglich der äusserst wichtigen Details der anzuordnenden Diät verweisen wir auf eine vorzügliche Abhandlung LEUBE's ([37]) und auf die Darstellung der Grundkrankheiten der Dyspepsie (chronischer Magencatarrh etc.); ebenso bezüglich der Indicationen für die Ernährung per rectum.

Ueber den Gebrauch der verschiedenen Mineralwässer bei reinen Formen der Dyspepsie lassen sich bestimmte, wissenschaftlich zu begründende Indicationen nicht aufstellen, und es wäre deshalb wünschenswerth, wenn eine eingehende Untersuchung der Wirksamkeit der einzelnen renommirten Brunnen an der Hand der jetzt so sehr ausgebildeten Methoden der Functionsprüfung des Magens in Angriff genommen würde und die einzelnen, bereits vorhandenen Resultate von einheitlichem Gesichtspunkte aus vermehrt und organisch verbunden würden.

Wir wollen es nicht unterlassen, hier noch darauf hinzudeuten, dass dem Mechanismus der Zerkleinerung der Speisen, sowie der Art und Weise der Nahrungsaufnahme bei allen an Dyspepsie Leidenden von Seiten des Arztes grosse Aufmerksamkeit geschenkt werden muss. Man muss stets darauf achten, dass die Ingesta gut gekaut werden, dass nicht zu hastig gegessen und nicht zu kalt und viel, namentlich während des Essens, getrunken wird. Viel vortheilhafter ist es, häufigere und kleinere Mahlzeiten als seltene und grosse zu verabreichen; auch ist es zweckmässig, den Individuen, die an Verdauungsstörungen leiden, nach dem Essen eine kurze Ruhe bei möglichst gelockerten Kleidungsstücken anzuempfehlen. Auf die Wichtigkeit einer allgemeinen hygienischen Behandlung durch angemessene körperliche Bewegung, Kaltwasserbehandlung etc. mag hier nur hingewiesen werden, ebenso auf die Nothwendigkeit, den Stuhlgang zu reguliren.

Literatur: ([1]) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. II, pag. 281. — ([2]) Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Therap. — ([3]) Frerichs, Wagner's Handwörterbuch. III, Abth. 1, pag. 658. — ([4]) Trousseau. Medicinische Klinik. Würzburg 1868. III, pag. 1, Stahl'sche Buchhandlung. (Beobachtung von Magenschwindel.) — ([5]) Leube, Krankheiten des Magens und Darmcanals. v. Ziemssen's Handb. VII, Abth. 2, pag. 60 u. a. a. O. — ([6]) Derselbe, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 62. — ([7]) Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, pag. 98 (nervöse Dyspepsie). — ([8]) Derselbe. Die Magensonde. Erlangen 1879. — ([9]) Kretschy. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII, pag 527. Beobachtungen an einer Kranken mit Magenfistel. — ([10]) von den Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, pag. 369. (Ueber die Erkennung der freien Salzsäure im Magensafte und das Fehlen derselben bei carcinomatöser Gastrektasie.) — ([11]) von den Velden. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI, pag. 105. (Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen.) — ([12]) C. A. Ewald, Weitere Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Med. I. (Kritik der Versuche von von den Velden.) — ([13]) von den Velden, Ueber das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft (Erwiderung an C. Ewald.) — ([14]) Grützner, Neue Untersuchungen über Bildung und Ausscheidung des Pepsins Breslau 1875. — ([15]) Ewald. Die Lehre von der Verdauung. Berlin 1879 — ([16]) von den Velden, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 42. (Der Mangel der freien Salzsäure bei der Dyspepsie der Typhuskranken.) — ([17]) Manassein, Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Virchow's Archiv. LV. — ([18]) Sassetzki. Ueber den Magensaft Fiebernder. St. Petersburger med. Wochenschr. 1879. (Bei dyspeptischen Fiebernden ist ein Mangel an verdauender Säure stets nachweisbar.) — ([19]) Uffelmann. Die Diät in acut fieberhaften Krankheiten. 1877. —

(20) Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 153. — (21) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 und 43. (Neurose des Vagus bei Dyspepsie.) — (22) O. Rosenbach, Zur Pathologie und Therapie der Chlorose. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 19. — (23) Edinger, Das Verhalten der freien Salzsäure im Magensafte bei zwei Fällen amyloider Degeneration der Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 9. — (24) Nothnagel, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIV. — (25) Fenwick, *On atrophia of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs.* London 1880. — (26) Glax, Ueber den Zusammenhang nervöser Störungen mit den Erkrankungen der Verdauungsorgane. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 223. - (27) Richter, Ueber nervöse Dyspepsie und nervöse Enteropathie. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 13 — (28) R. Burkart, Zur Pathologie der *Neurasthenia gastrica (Dyspepsia nervosa).* Bonn 1882. — (29) P Möbius, Ueber nervöse Verdauungsschwäche des Darmes. Erlenmeyer's Centralbl f. Nervenheilkunde etc. 1884, Nr. 1. — (30) Cherchewsky, *Contribution à la pathologie des névroses intestinales.* Revue de médecine. 1884, Nr. 3. — (31) Beard, Die Neurasthenie. Uebersetzt von Neisser. Leipzig 1884. — (32) B. Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. — (33) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1884, pag 252. — (34) Uffelmann, Ueber die Methode der Untersuchung des Mageninhaltes auf freie Säuren etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI. — (35) Uffelmann, Ueber die Methoden des Nachweises freier Säuren im Mageninhalt Zeitschr. f. klin Med. VIII. — (36) Edinger, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Magens. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIX. — (37) Leube, Beiträge zur Therapie der Magenkrankheiten. — (38) Derselbe, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII. — (39) Kredel, Ueber die diagnostische Bedeutung des Nachweises freier Salzsäure bei Gastrektasie. Zeitschr. f. klin. Med. VII. — (40) Riegel, Ueber das Vorkommen freier Salzsäure bei Carcinom des Magens. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 9. — (41) Riegel, Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f klin. Med. XXXVI. — (42) Kisch, *Dyspepsia uterina.* Berliner klin Wochenschr. 1883, Nr. 18. — (43) Naunyn, Ueber die Verhältnisse der Magengährung zur mechanischen Insufficienz. Deutsches Archiv f klin Med. XXXI — (44) A. Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 181. — (45) Pönsgen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens. Strassburg 1882. — (46) Glax, Ueber peristaltische und antiperistaltische Unruhe des Magens. Pester med.-chirurg. Presse. 18·4, Nr. 15, 16. — (47) Penzoldt, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 21. — (48a) C. Quetsch. Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut im normalen und pathologischen Zustande. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 23. — (48b) J. Wolff, Zur Pathologie der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Med Bd. VI. — (49) Rossbach, Nervöse Gastroxynsis als eine eigene, genau charakterisirte Form der nervösen Dyspepsie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV. — (50) Reichmann, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 40 und 1884, Nr. 2. (Krankhaft gesteigerte Saftsecretion des Magens) — (51) W. Buchner, Einleitung zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. (Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIX, pag. 537.) (Bier und Wein scheinen bei natürlicher Verdauung eine verdauungsverschlechternde Eigenschaft zu besitzen.) — (52) H. Schellhaas, Beiträge zur Pathologie des Magens, (Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI, pag 427) — (53) v. Anrep, Die Aufsaugung im Magen des Hundes. Reichert und du Bois' Archiv. 1884, pag. 508. — (54) Tappeiner, Ueber Resorption im Magen. Zeitschr f. Biologie, XVI, pag. 497. — (55) C. A. Ewald und Boas, Beitrage zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Archiv. CI, pag. 325.

Rosenbach.

Dysphagie. Unter die Bezeichnung der Dysphagie (φαγειν = essen) subsumiren wir eine grosse Reihe von Störungen, welche den Act der Nahrungsaufnahme von dem Eintritte der Speisen in den Mund bis zu ihrer Passage durch die Cardia begleiten, also wesentlich Anomalieen der Formung des Bissens und des Schlingactes repräsentiren. Nach dieser Definition können natürlich alle Erkrankungen des Mundes, der Zunge, des Rachens und des Oesophagus, sowie der benachbarten Theile Dysphagie (Deglutitionsbeschwerden) hervorrufen, und es lassen sich etwa folgende 3 Kategorien von ätiologischen Momenten, welche zu Schlingstörungen Veranlassung geben, formuliren.

Die Beförderung der Ingesta kann erschwert werden 1. durch Schmerzen, welche die mit dem Schlingact verbundenen Bewegungen begleiten; 2. durch Functionsstörungen der betheiligten Musculatur; 3. durch mechanische Hindernisse.

In die erste Kategorie gehören die meisten Affectionen, welche mit Entzündung und Ulceration der Schleimhaut einhergehen, namentlich die acuten Formen, so z. B. alle Arten der Stomatitis, Pharyngitis, Oesophagitis, die Phlegmonen und

Geschwüre, ferner die acute Tonsillitis, sowie Entzündungen der Halslymphdrüsen, der Parotis etc. Alle diese Processe bewirken, dass entweder spontan wegen der unvermeidlichen Schmerzen die Aufnahme von Speisen sistirt wird, oder sie erschweren doch durch reflectorische Einwirkungen in hochgradiger Weise selbst das Verschlucken von Flüssigkeiten.

Zu der zweiten Gruppe gehören die verschiedenartigsten Krampf- und Lähmungszustände der am Schlingacte participirenden Muskeln (*Dysphagia spastica*, resp. *paralytica*). Die Ursachen der Functionsanomalie können locale (periphere) sein: Entzündung der Zungenmuskeln, Rachendiphtherie, Erkrankungen der Nervenstämme, des Facialis, Vagus, Accessorius, Hypoglossus, oder sie können central bedingt sein bei schweren Apoplexieen, bei Bulbär- und Pons-Affectionen, bei inselförmiger Sclerose, in der Agone. Motorische Störungen des Schlingens finden sich auch, wenn die Rachenmusculatur bei progressiver Muskelatrophie leidet — Die Oesophagusmusculatur zeigt sich partiell paretisch oberhalb von Stricturen, wenn es durch die stagnirenden Speisemassen zu Dehnungen der Wandung, zu ringförmigen Ektasieen etc. gekommen ist. Die Krämpfe, welche im Bereich der Schlingmuskeln auftreten, sind meist local bedingt und reflectorischer Natur, indem von der gereizten Schleimhaut aus, selbst bei flüssigen Ingestis, mehr oder weniger lang dauernde Contractionen ganzer Muskelgruppen oder kleinerer Bezirke der Musculatur der Speiseröhre ausgelöst werden, oder sie sind Theilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen, wie bei der Hysterie, der Hydrophobie, Tetanus etc. Sehr häufig sind Krämpfe und Lähmungen nebeneinander zu constatiren.

Zu der dritten Gruppe, den mechanischen Störungen, rechnen wir u. A. die Anomalieen der Speichelsecretion (z. B. die Unmöglichkeit, den Bissen ordentlich einzuspeicheln, wie dies bei manchen Mundaffectionen oder bei Atropinvergiftung der Fall ist), ferner abnorme Communicationen des Verdauungscanales mit der Nase oder dem Nasenrachenraum bei Defecten des harten Gaumens oder Lähmung des weichen Gaumens, bei ungenügendem Verschluss des Kehlkopfes, ferner Defecte, durch welche die Speiseröhre mit der Trachea communicirt. Eine andere Reihe von mechanischen Störungen ist durch Verengerungen der Passage bedingt, welche entweder von Erkrankungen des Canals selbst oder seiner Nachbarorgane herrühren. So führen Tumoren des Mediastinums, Erkrankungen der Aorta, grosse pericardiale und pleurale Exsudate, Strumen, Retropharyngealabscesse, Erkrankungen der Wirbelsäule, Lordosen derselben im Halstheile bei Greisen, Geschwülste des Nasenrachenraumes, chronische Hypertrophie der Tonsillen etc., ferner Erkrankungen des Oesophagus selbst, Narben, Stenosen nach Aetzungen und Verbrennungen, Divertikel, Ektasieen zu mehr oder weniger grosser Erschwerung des Schlingens.

Unter *Dysphagia lusoria* ist jene zweifelhafte Form der Schlingstörung zu verstehen, welche von Bayford und Autenrieth beschrieben ist und von einem anomalen Verlauf der *Subclaria dextra*, welche, am weitesten nach links vom Aortenbogen entspringend, bei ihrem Verlaufe nach rechts die Speiseröhre an ihrer Vorder- oder Hinterfläche kreuzt, herrühren soll. Die meisten Autoren sind in Betreff der genannten Anomalie wohl darin einig, dass die Pulsation des nicht aneurysmatisch erweiterten Gefässes kaum eine nennenswerthe Störung der Passage verursachen kann, indessen halten gewichtige Stimmen (v. Ziemssen und Zenker) es für möglich, dass die Compression der Subclavia selbst durch den hinabgleitenden Bissen zu gewissen Störungen der Circulation Veranlassung zu geben vermag.

Der *Globus hystericus*, jenes eigenthümliche Symptom hysterischer Dysphagie, ist in manchen Fällen wohl als eine reine Neurose (der Sensibilität), in anderen dagegen unzweifelhaft als localer Krampf des Oesophagus aufzufassen.

Die Symptome der Dysphagie sind vor Allem in der sensiblen Sphäre zu suchen. Wenn wir absehen von dem sogenannten „Verschlucken", von dem durch das Passiren des Bissens im Pharynx ausgelösten Husten und den Würgebewegungen, dem Hineingelangen von Speisetheilen in die Nase bei mangelndem Abschluss des Nasenrachenraumes, so haben wir als erstes Symptom gewöhnlich die Klage der Kranken, dass der Bissen stecken bleibe, weil er zu gross oder zu trocken zu sein scheint. Allmälig steigert sich dieses Gefühl; durch Nachtrinken von Flüssigkeiten wird das Herabgleiten des Bissens nicht mehr begünstigt, die Patienten

haben das Gefühl, als ob er sich völlig festsetze. Nur bei acuten Entzündungen, bei Fremdkörpern, bei Anätzungen, wird ein stärkerer Schmerz empfunden, bisweilen längs des Brustbeines, seltener an circumscripten Stellen; in einzelnen Fällen strahlen die Schmerzen zwischen die Schulterblätter aus und werden durch jeden Schlingact gesteigert. Ein auffallendes, mit der Dysphagie oft vergesellschaftetes, Symptom ist Speichelfluss; doch handelt es sich in den meisten Fällen nicht um eine reflectorisch ausgelöste wirkliche Steigerung der Speichelsecretion, sondern gewöhnlich liegt nur eine Retention des Speichels oberhalb der verengten Stelle vor. Regurgitiren von Speisen begleitet die Dysphagieen höheren Grades meist; es findet sich um so stärker, je höher oben der *Locus affectus* sich befindet oder je hochgradiger die Stenose ist. Wenn nämlich das Hinderniss ein sehr starkes ist, so dass die Kraftanstrengung der darüber liegenden Musculatur nicht ausreicht, die Massen durch die Verengerung hindurchzupressen, so entweichen dieselben nach der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. nach oben, und zwar sind es hier aus leicht ersichtlichen Gründen die in der Axe des Canals sich befindenden Massen, welche unter dem peripheren Drucke der Ringmusculatur in der angegebenen Weise regurgitiren. — Das Vorhandensein antiperistaltischer Bewegungen im Oesophagus ist (ausser bei der Rumination) bisher nicht sicher constatirt worden. — Die heraufbeförderten Massen befinden sich, je nach der Länge der Zeit, welche sie im Oesophagus verweilt haben, in den verschiedensten Zuständen der Quellung und Zersetzung, manchmal sind ihnen Pilze (Soor, Leptothrix), Blut oder Eiter beigemengt; bisweilen gerathen die plötzlich nach oben entweichenden Massen in den Kehlkopf.

Der Verlauf und die Dauer der Dysphagie richten sich nach der Natur des Grundleidens und dem Erfolge der Therapie. Die eingehende Erörterung aller diagnostisch und therapeutisch wichtigen Punkte wird bei der Darstellung der Krankheiten des Oesophagus erfolgen.

Rosenbach.

Dysphasie (δυς und φημί), Sprachstörung durch den Verlust der den Vorstellungen entsprechenden Wortzeichen; s. Aphasie, I, pag. 590.

Dysphonie (δυς φωνή, Stimme), Erschwerung der Phonation, Stimmstörung, s. Aphonie, I, pag. 608.

Dysphorie (δυς und φορεῖν, tragen), Uebelbefinden, namentlich subjectives Krankheitsgefühl, Unbehagen.

Dysphrasie (δυς und φράζειν, sprechen), durch fehlerhafte Gedankenbildung bedingte, krankhafte Redestörung, s. Aphasie, I, pag. 594.

Dysphrenie (δυς und φρήν). Nach der von KAHLBAUM (1865) aufgestellten Classification sind Dysphrenien die im Anschlusse an einen speciellen, physiologischen oder pathologischen Körperzustand sich entwickelnden (sympathischen oder symptomatischen), gemischten oder mit totalem Ergriffensein des psychischen Lebens einhergehenden Formen von Seelenstörung. Als *Dysphrenia neuralgica* wurden von SCHÜLE die mit neuralgischen Affectionen als ätiologischem Moment zusammenhängenden Psychosen beschrieben. Vergl. den Artikel: Psychosen im Allgemeinen.

Dysplasie (δυς und πλάσσειν), Störung der plastischen, formativen Thätigkeit.

Dyspnoë (δυς beschwerlich und πνέω ich hauche, athme: also Schwerathmigkeit) bezeichnet den Zustand der unwillkürlich verstärkten oder erschwerten Athemthätigkeit, deren Grund belegen ist entweder in einer mehr venösen Mischung des, die Capillaren des Athmungscentrums in der *Medulla oblongata* durchströmenden Blutes, oder in einer Beeinflussung dieses Centrums durch Affection gewisser nervöser

Apparate. In Bezug auf den ersten Punkt ist daran festzuhalten, dass eine Blutmischung, welche sehr reich an Sauerstoff und entsprechend arm an Kohlensäure ist, das Athmungscentrum in der *Medulla oblongata* überhaupt gar nicht zur Auslösung respiratorischer Bewegungen anregt (siehe Apnoë, I, pag. 619), ferner, dass die normale Blutmischung des Gesunden das Centrum zu den ruhigen Athemzügen anreizt, die man auch wohl als eupnoëtische bezeichnet, dass jedoch die Athmung alsbald den Charakter der dyspnoëtischen annimmt, sobald die Blutmischung aus irgend welchem Grunde eine mehr venösere wird. Denn der Mangel an Sauerstoff, sowie die Anhäufung von Kohlensäure im Blute wirken als Reiz auf das motorische Athmungscentrum, wodurch dieses zu einer energischeren Thätigkeit angespornt wird. — Die Ursachen nun, welche jene Blutmischung, welche man auch wohl einfach als dyspnoëtische bezeichnet hat, zu Stande kommen lassen, können im Einzelnen sehr verschiedener Art sein Dieselben liegen zum Theile im Respirationsapparate selbst. Hierher gehören zunächst die Einschränkungen und Verengerungen der respiratorischen Canäle und Oeffnungen. In erster Linie ist hier der Kehlkopf zu nennen, dessen Ostium durch entzündliche Schwellungen und Exsudationen, durch Oedem und Geschwüre, ferner durch Neubildungen und narbige Retractionen eine Einengung erleiden kann. Es handelt sich hier um eine rein mechanische Wirkung: die verengte Oeffnung vermag nur noch einem dünnen Luftstrome den Durchgang zu verschaffen, welcher nicht hinreichenden Sauerstoff in die Lungen hinein und nicht ausgiebig genug die Kohlensäure aus denselben zu entfernen vermag. Inwieweit Krampf oder Lähmung der Kehlkopfmuskeln, sowie Affectionen der *Nervi laryngei* in analoger Weise dyspnoëtische Zustände hervorrufen können, soll weiter unten besprochen werden. Unterhalb des Larynx ist die Luftröhre mancherlei analogen Affectionen ausgesetzt; Ausschwitzungen, welche auf der Schleimhaut lagern, Geschwüre und Schwellungen in derselben, Druck von aussen andrängender Tumoren, z. B. Struma und Aneurysmen, sowie von den im Oesophagus steckengebliebenen, umfangreichen Bissen ergeben sich in ihrer Wirkung von selbst Auch die Bronchien können ähnlichen Einwirkungen unterworfen sein; auch finden sich hier Verengerungen durch narbige Verziehungen und durch den Druck geschwellter Lymphdrüsen. Fremdkörper, feste sowohl wie flüssige, welche durch unglücklichen Zufall in den Kehlkopf hineingelangen, vermögen nicht allein rein mechanisch durch Verkleinerung des Athmungscanales Dyspnoë zu erzeugen, sondern rufen ausserdem unter heftigen Hustenanfällen selbst bedrohliche Erstickungszufälle hervor. Schwerathmigkeit geringeren Grades findet sich bei Verstopfung der Nasenhöhle durch catarrhalische oder entzündliche Schwellung der Schleimhaut oder durch Tumoren, zumal Schleimhautpolypen; Schwellungen im Rachenraume jedoch, etwa durch Retropharyngealabscesse, ferner auch der Weichtheile unfern dem *Ostium laryngis* können selbst hochgradige Dyspnoë veranlassen. In allen den genannten Fällen, in denen es sich um eine Verengerung der respiratorischen Oeffnungen oder Canäle handelt, sind die dyspnoëtischen Athemzüge gedehnt, weil die Luft längere Zeit gebraucht, um durch die verengte Stelle hindurch zu treten. Hierbei vernimmt man nicht selten charakteristische, sausende oder zischende Geräusche, wie sie namentlich in der verengten Stimmritze entstehen: innerhalb der grösseren und kleineren Bronchien weist die Auscultation die *Rhonchi sonori et sibilantes* nach. RIEGEL, welcher die Bewegungen des Thorax graphisch verzeichnete, fand in seinen Curven die Inspirationsbewegungen auffallend verlängert; derselbe betont ausserdem für die Laryngostenosen die Erscheinung, dass in vielen derartigen Fällen die Zahl der Athemzüge sich nicht oder nur in geringem Grade beschleunigt. Stärkere Verengerungen der oberen Luftwege haben weiterhin ein inspiratorisches Einsinken des unteren Theiles des Brustkorbes zur Folge, das um so auffälliger erscheint, je stärker die Kraft der Inspiratoren, je enger die Eintrittsöffnung der Inspirationsluft und je nachgiebiger noch die Thoraxwandungen sind. Die Erscheinung erklärt sich leicht aus der beträchtlichen Luftverdünnung innerhalb

der Lungen, welche bei heftiger inspiratorischer Ausdehnung des Brustkorbes erfolgen muss. Die Einziehung findet sich an den nachgiebigsten Stellen des Thorax am ausgesprochensten; diese sind zugleich die entferntesten von der Eintrittsstelle der Luft: also an der unteren Brustapertur, sowohl im Bereiche des Sternums, als auch der Rippen. Je grösser die Stenosirung, um so umfänglicher und stärker sinkt der untere Brustkorbbezirk ein. Dieselbe Luftverdünnung in den Lungen, welche dieses inspiratorische Einsinken bedingt, hat noch eine andere Erscheinung zur Folge, nämlich die Vermehrung des Blutgehaltes in den Lungengefässen. Da der Druck der Alveolenluft auf die, in den Wänden der Lungenbläschen verlaufenden kleinen Blutgefässe während der inspiratorischen Luftverdünnung in den Lungen beträchtlich absinkt, so wird dem Blutdrucke in den Lungengefässen der normale Gegendruck nicht mehr geboten. Die Gefässe dehnen sich daher aus und sind in diesem Zustande besonders geneigt, ein Oedem der Lungen zu setzen. — Da innerhalb der Lungen die Bronchialverzweigungen sehr reichlich sind, so können hier local und circumscript einwirkende Schädlichkeiten keine eigentliche Dyspnoë verursachen, vielmehr ist hierzu nothwendig, dass umfangreiche Gebiete dieses Röhrensystems zugleich afficirt sind, wie wir es bei *Bronchitis capillaris* oder Croup der Bronchien finden. Analog verhält es sich mit dem eigentlichen Lungengewebe mit seinen zahllosen Alveolen: von diesen kann $^1/_2$ bis $^2/_5$ für das Respirationsgeschäft ausgeschaltet sein, ohne dass es zu eigentlichen Athmungsbeschwerden zu kommen braucht, vorausgesetzt natürlich, dass der übrige Bereich der athmenden Fläche in den nicht ergriffenen Bezirken völlig intact geblieben ist. Unter den so Dyspnoë bewirkenden Lungenaffectionen sind zu nennen: croupöse und catarrhalische Pneumonie, destructive Processe des Gewebes, Oedem, Collapsus und Atelectase der Lungenbläschen, umfangreiche pleuritische Ergüsse und Hydrothorax, selten intrathorakale Neoplasmen, dann auch der Pneumothorax.

A. Weil hat neuerdings unter Anwendung der sthetographischen Methode untersucht, in welcher Weise beim Kaninchen der Pneumothorax die Athembewegungen dyspnoëtisch macht. Beim offenen Pneumothorax mit breiter Eröffnung ist das Mediastinum und das Zwerchfell bedeutend dislocirt und die Wandungen der Brusthöhle sind ausgedehnt. Die hochgradige Dyspnoë findet ihren Ausdruck in einer enormen Vertiefung der Athemzüge bei gleichzeitiger Verlangsamung der Respiration, aber trotz colossaler Excursionen des Diaphragmas und der Brustwandungen vollführen die Lungen nur kleine respiratorische Bewegungen. Beim geschlossenen Pneumothorax äussert sich nach Weil die, durch das Athmungshinderniss erregte Dyspnoë in einer anderen Weise: sowohl Frequenz, als auch Tiefe der Athmung erfahren eine Zunahme, aber die Zunahme der letzteren ist im Vergleiche zu der beim offenen Pneumothorax eine unbedeutende. Beim Hunde ist bei offenem Pneumothorax die Athemfrequenz gesteigert und die respiratorischen Excursionen sind bei diesem wie beim geschlossenen abgeflacht.

Vielfach geht mit dyspnoëtischen Erscheinungen auch die Erweiterung der Lungenbläschen, das Emphysem, einher. Riegel fand hier zugleich eine charakteristische Bewegungsart des Brustkorbes. Die Einathmung geschieht mit relativ bedeutender, sich ziemlich gleichbleibender Geschwindigkeit, wie es sich in dem jäh aufsteigenden, inspiratorischen Curvenschenkel ausprägt. Unter spitzem Winkel geht letzterer in den exspiratorischen Schenkel über, also unter raschem, plötzlichem Abfalle, dann aber ist die sehr verlängerte Exspirationsbewegung ganz besonders eigenartig. Selbst im Zustande hochgradigster Dyspnoë und möglichst beschleunigter Athmung konnte Riegel diese Eigenthümlichkeit noch an jeder Emphysemcurve erkennen. — Unter den Affectionen der Thoraxwandungen, welche, wenn sie auch nicht constant mit Dyspnoë einhergehen, dieselbe jedoch, falls sie unter anderen Bedingungen auftritt, entschieden begünstigen, sollen noch genannt werden: Verbiegungen der Knochen des Brustkorbes, zumal hochgradiger Buckel, ferner verdickte, unnachgiebige, pleuritische Schwarten, Verknöcherung der Rippenknorpel und schmerzhafte Affectionen im und am Brustkorbe,

welche das freie Athmen beschwerlich machen. Von Affectionen, welche von aussen her rein mechanisch die Athembewegungen beschwerlich machen, sind besonders hervorzuheben: hochgradige Ergüsse, umfangreiche Tumoren und Meteorismus der Gedärme, welche das Zwerchfell hoch gegen den Brustraum hinaufdrängen. Zu den Störungen in der Mechanik der Respirationsbewegungen, welche Dyspnoë erzeugen können, sind endlich noch zu nennen die idiopathischen Muskelleiden, Entzündungen innerhalb der Respirationsmuskeln, namentlich rheumatische Myositis und die entzündliche Reaction während der Einwanderung der Trichinen, endlich auch Entartungen des Muskelgewebes. Ueber die dyspnoëtischen Erscheinungen, welche Lähmung oder Krämpfe der Athemmuskeln zu erzeugen vermögen, wird unten bei Berücksichtigung der Athemnerven gehandelt.

In der Absperrung der normalen Athmungsluft liegt ein weiteres wichtiges ursächliches Moment für die Erzeugung der Dyspnoë. Es ist hierüber bereits das Nothwendige in dem Artikel Asphyxie (II, pag. 61, 2.) mitgetheilt worden. Sowohl bei Sauerstoffmangel, als auch bei Kohlensäureüberladung der Athmungsluft tritt Athemnoth ein, doch ist nach den neuen Beobachtungen von C. FRIEDLÄNDER und E. HERTER diese Dyspnoë im ersteren Falle lange anhaltend und hochgradig, im letzteren sinkt die Athemthätigkeit bald ab. Sauerstoffmangel bewirkt ferner eine, mit der Dyspnoë einhergehende, stärkere und anhaltendere Blutdrucksteigerung, als die Kohlensäureüberladung; endlich ist der Sauerstoffverbrauch des Körpers bei der Verminderung desselben in der Luft weniger beschränkt, als bei der Kohlensäureüberladung. Bei der Sauerstoffbeschränkung gehen dem endlichen Erstickungstode heftige Reizerscheinungen und Krämpfe voraus, die bei dem Tode durch Kohlensäureüberladung fehlen. Endlich ist bei letzterer die Kohlensäureausscheidung stark vermindert, bei dem Sauerstoffmangel jedoch fast unvermindert.

Interessant sind die Resultate, welche ALBITZKY an Hunden erhielt, welche bei unzulänglicher Sauerstoffzufuhr beobachtet wurden. Die Thiere befanden sich 24 Stunden in einem geschlossenen Behälter, dessen Luftgehalt durch Beimengung von Wasserstoffgas nur noch 16, 15, 14 u. s. w. bis zu 5 Procent Sauerstoff enthielt. Dabei wurde für Abfuhr der gebildeten Kohlensäure gesorgt, die aus dem Kasten entlassene Luft enthielt stets unter 1 Procent Kohlensäure. Es fand sich nun, dass schon eine recht erhebliche Abnahme des O in dem Kasten herrschen konnte, ohne dass der Stoffwechsel des Hundes hierdurch eine deutliche Abweichung gezeigt hätte. Wird jedoch der O bis auf 7 Procent herabgesetzt, so sinkt der Stoffwechsel: die Temperatur geht um einige Grade herab, die Harnstoffausscheidung ist vermindert im Anfange, weiterhin nimmt diese jedoch zu und kann noch 2—3 Tage anhalten. Namentlich sah man am zweiten Tage nach dem Versuche die Harnstoffmenge mitunter selbst doppelt so gross, als sie unter den vorherigen normalen Verhältnissen war. Diese Erscheinung erklärt sich daher, dass die dyspnoëtische Blutmischung den Zerfall der eiweisshältigen Substanzen im Körper nach sich zieht, aus deren weiterer Umsetzung der Harnstoff hervorgeht. Mehrere Stunden nach dem Versuche tritt nun eine ganze Reihe von Erscheinungen auf, welche den vollendeten Zerfall einer erheblichen Masse rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn des Versuchsthieres anzeigen und welche daher ähnlich sind den Symptomen, welche die Auflösung der Blutkörperchen nach der Transfusion heterogenen Blutes mit sich bringt. Der Harn enthält Blutfarbstoff selbst bis zur braunschwarzen Verfärbung und daneben noch kugelige und zackige rothe Blutkörperchen, sowie auch anscheinend Trümmer und Partikeln zerbrochener rother Elemente. Dieselben enthält auch um diese Zeit noch das Blut selbst, in welchen natürlich die Zahl der normalen Zellen vermindert erscheint. War nur 5 Procent in der eingeathmeten Luft gewesen, so schliesst sich an das Blutharnen nunmehr Anurie an, welche davon herrührt, dass Hämoglobinkrystalle die Harncanälchen verstopfen. Theerartige blutige Ausleerungen erfolgen weiterhin auch aus dem Darme. Dieser Process wird begleitet von einem Anfall tiefer Hinfälligkeit:

das Thier liegt regungslos, die Athmung ist unregelmässig, der Herzschlag vermindert, die Temperatur herabgesetzt, die Hinterbeine paretisch. Unter Steigerung der Temperatur und nach dem allmäligen Verschwinden des Blutharnes innerhalb 8—12 oder 24—36 Stunden erfolgt die Erholung des Thieres. Nach dem Aufhören des Blutharnes erfolgt noch eine reichliche grüngelbe, gallige Darmentleerung.

Stärkere Verminderung des Luftdruckes, wie sie entweder in Kabineten mit verdünnter Luft (bei Thieren unter dem Recipienten der Luftpumpe) künstlich hergestellt werden kann, oder wie sie der Mensch bei Ersteigung hoher Berggipfel oder bei Ballonfahrten (höchste Ascension 8600 M.) in den hohen Luftschichten antrifft, ruft Athemnoth hervor. In Folge der Verminderung der Sauerstoffspannung in der umgebenden Luft kann dem Blute nicht mehr mit jedem Athemzuge die normale Menge Sauerstoff zugeführt werden. Daher werden die Athemzüge (und ebenso die Pulsschläge) schneller, dabei tiefer und unregelmässig. Subjectives Gefühl der Brustbeklemmung und Athemnoth, unvollkommene Entfernung der Kohlensäure aus dem Blute und geringere Lebhaftigkeit der Oxydationsprocesse im Körper bei allgemeiner Mattigkeit sind weiter bemerkenswerth. WHIMPER fand bei seinen Besteigungen der höchsten Andengipfel (19.000 bis 20.000 Fuss), unter anderen des Chimborasso und Cotopaxi, dass eine allmälige Gewöhnung an die verdünnte Luft der höchsten Regionen stattfinden könne, nachdem zuerst Abgeschlagenheit, Mattigkeit und Schwere in den Gliedern sich geltend gemacht hatten. Es hat diese Beobachtung ihr Seitenstück in dem, von CL. BERNARD angestellten Versuche. Dieser Forscher fand, dass auch beim Athmen im abgesperrten Raume eine, bis auf einen gewissen Punkt gehende Gewöhnung an die successiv verschlechterte Luft statt hat. Liess er einen Vogel unter einer Glasglocke verweilen, so lebte dieser mehrere Stunden, bis er erstickte. Wurde jedoch vor seinem Tode ein anderer aus der frischen Luft hinzugesetzt, so sank dieser sofort unter Convulsionen zum Tode dahin.

FRAENKEL und GEPPERT liessen Hunde in einem gut ventilirten Behälter athmen, in welchem sie die Luft immer mehr und mehr verdünnten. Bei einem Drittel Atmosphärendruck wird die Athmung des Thieres tiefer und häufiger, dann tritt grosse Muskelschwäche ein und schliesslich völlige Somnolenz. Diese Erscheinungen beziehen die Forscher auf die Verminderung des O im Blute, welcher bei genanntem verminderten Luftdrucke auf die Hälfte herabgesetzt war. Auch nach dem Verlauf solcher Versuche war mehrere Tage hindurch die Harnstoffausscheidung vermehrt.

Merkwürdiger Weise zeigt sich, dass der Aufenthalt in comprimirtem Sauerstoff ähnlich wirkt, wie das Verweilen in einem Raume mit Sauerstoffmangel. K. B. LEHMANN fand, dass Thiere in comprimirtem Sauerstoff eigentlich unter den Symptomen der Erstickung sterben; so fand er z. B., dass Frösche in O, welcher auf 14 Atmosphären comprimirt war, sich ebenso verhalten, wie es AUBERT bei Fröschen in reinem Stickstoff oder in stark verdünnter Luft beschrieben. Selten wurden Convulsionen beobachtet, auch nicht bei Warmblütern (Mäusen). Auch ausgeschnittene Herzen vom Frosche verhielten sich in stark comprimirtem O im Wesentlichen ähnlich wie in H. Merkwürdiger Weise stellt auch der Phosphor in stark comprimirtem O sein Leuchten ein, die leuchtenden Organismen hingegen, z. B. das Glühwürmchen (Lampyris), die Leuchtbacterien, etwa des Leuchtholzes, fahren fort, Licht auszusenden.

Inwieweit qualitative Veränderungen der Luft durch Gegenwart giftiger oder irrespirabler Gase Athemnoth erzeugen, ist bei der Asphyxie bereits besprochen. Natürlich kann so auch die Verunreinigung der Luft durch Staub, Qualm und Russ Dyspnoë verursachen.

Eine weitere wichtige Reihe von Ursachen für die Entstehung der Athemnoth ist gegeben in Anomalien der Blutmischung und der Blutbewegung. Da die rothen Blutkörperchen die Träger des Sauerstoffes bei der Respiration sind, so ist es ersichtlich, dass eine Verminderung derselben als noth-

wendige Folge erschwerten respiratorischen Gaswechsel nach sich zieht. Am einleuchtendsten erscheint dieses Verhalten, wenn man bedenkt, dass nach den Untersuchungen von WELCKER sämmtliche rothen Blutkörperchen des gesunden Erwachsenen eine Oberfläche von 2816 Quadratmeter, d. i. eine quadratische Fläche von 80 Schritt in der Seite darbieten. In einer Secunde werden 176 Ccm. Blut in die Lungen getrieben, deren Blutkörperchen eine respiratorische Oberfläche von 81 Quadratmeter umfassen, d. i. eine Quadratfläche von 13 Schritt in der Seite. Jede Verminderung der Zahl der rothen Zellen verkleinert somit die respiratorische Fläche; bei einer gewissen Grenze dieser Einschränkung erfolgt alsdann ausgesprochene Athemnoth. Am directesten zeigen dieses die acuten Blutverluste, welche vor dem Eintritte des Verblutungstodes constant hochgradige Dyspnoë erzeugen. Aber auch durch Anämie, Hydrämie, Chlorose, Leukämie muss so der Grund zu erschwertem Athmen gelegt sein, welches namentlich hervortritt, sobald, wie etwa schon in Folge lebhafterer Anstrengung, ein grösseres Sauerstoffbedürfniss sich geltend macht.

Die Störungen in der normalen Blutbewegung bilden eine weitere wichtige Gruppe von Ursachen des erschwerten Athmens. Hierher sind einmal solche innerhalb des kleinen Kreislaufes zu zählen, welche Stauungen in dem letzteren hervorrufen, in Folge deren nun ein hinreichender Gaswechsel an dem mit verminderter Geschwindigkeit durch die Lungencapillaren dahinziehenden Blute nicht statthaben kann. Vielfach trifft dies zu bei Herzfehlern, namentlich bei Stenose des linken venösen Ostiums und bei Insufficienz der Mitralis, bei denen der hohe Stauungsdruck im Gebiete der *Arteria pulmonalis* sich schon durch die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zu erkennen giebt. Aber ferner auch der Untergang zahlreicher Capillaren in den Wandungen der Lungenbläschen, wie beim Emphysem, ferner die Verstopfung der Lungengefässe durch Embolie müssen aus leicht erklärlichen Gründen ebenso Dyspnoë erzeugen. Hierher gehört auch der Eintritt von Luft in die Venen, wie er wiederholt bei Operationen in Folge von Verletzungen dem Thorax naheliegender, grosser Venenstämme beobachtet ist. Die, in das rechte Herz fortgeführte Luft wird durch die schüttelnde Bewegung mit dem Blute im Herzen zur Schaumbildung Veranlassung geben. Gelangen diese Schaummassen durch die Lungenschlagader in deren kleinere Verästelungen, so setzen sie dem Blutstrome ein bedeutendes Hinderniss entgegen. Sind die so verstopften Bahnbezirke des kleinen Kreislaufes hinreichend gross, so kann unter den Zeichen hochgradigster Athemnoth sich der Tod durch Asphyxie einstellen. Luftentwicklung im Blute kann künstlich auch dadurch erzeugt werden, wenn man kleinere Thiere unter den Recipienten einer Luftpumpe bringt. Bei diesen bringt zuerst die Luftverdünnung an sich und die damit verknüpfte Verminderung des Sauerstoffes und die Herabsetzung des Partiardruckes desselben bereits Athembeschwerden hervor, bei höheren Evacuationsgraden aber entweichen Gasbläschen aus der Blutflüssigkeit und es erfolgt ein schneller asphyctischer Tod nach voraufgegangener, höchster Athemnoth durch die Embolisirung der Lungencapillaren durch die Gasbläschen im Blute (HOPPE-SEYLER). Dasselbe findet statt, wenn man Thiere eine Zeit lang unter sehr hohem Luftdruck verweilen lässt und nun plötzlich diesen gesteigerten Druck aufhebt. — Eine nicht minder interessante Erscheinung hochgradiger Dyspnoë in Folge schnell sich entwickelnder, partieller Verstopfung von Lungencapillaren tritt constant auf nach Transfusion von Blut einer fremden Species, z. B. beim Menschen nach Ueberleitung von Lammblut. Schon von den Operationen DENIS', welcher zuerst die Kühnheit gehabt, Lammblut aus der Carotis in die geöffnete Vene eines Menschen überzuleiten, wird berichtet, dass der Operirte während der Procedur in die Worte ausgebrochen sei: „Haltet auf, ich ersticke!“ Aehnliche Erstickungsanfälle sind in der neuen Zeit vielfach beobachtet worden. Der Grund für dieselben liegt darin, dass die Lammblutkörperchen, nachdem sie mit Menschenblut gemischt sind, Neigung zeigen, miteinander zu verkleben, eine Erscheinung, welche ihrer alsbald erfolgenden Auflösung voraufgeht (siehe Trans-

fusion). Die Häufchen verklebter Lammblutkörperchen verstopfen zahlreiche Lungencapillaren und können selbst zur Bildung von Ecchymosen Veranlassung geben. Oft wird jedoch die so auftretende Athemnoth noch durch einen anderen Umstand verstärkt. Strömt nämlich das arterielle Blut aus der Schlagader des Lammes in mächtigem Strahle in die Vene des Patienten ein, so kann es zu einer Stauung des Blutes im Gebiete der oberen Hohlvene kommen. In Folge davon ist der Abfluss des venösen Blutes vom Kopfe und namentlich von der *Medulla oblongata* aus verhindert, und dass hierdurch allein schon Athembeschwerden sich einstellen, wird im Verlaufe noch auseinandergesetzt werden. — Waren in den besprochenen Fällen gestörter Kreislaufsthätigkeit die Bahnen des kleinen Kreislaufes allein der Sitz der dyspnoetischen Erregung, so sollen noch diejenigen Momente namhaft gemacht werden, in denen Schwächung und Darniederliegen des gesammten Kreislaufes Athemnoth bewirken. Hierher gehören Verfettungen und Entartungen des Herzens, Arteriosclerose und die Neurosen des automatischen Herzcentrums, welche Schwächung und Unregelmässigkeit des Herzschlages nach sich ziehen. Alle diese bewirken ein Darniederliegen der Kreislaufsbewegung und damit auch einen mangelhaften Blutwechsel in der *Medulla oblongata,* dem Sitze des Athmungscentrums und ebenso auch in den Lungen.

Dyspnoetische Erscheinungen können weiterhin durch Affectionen des Athmungscentrums in der *Medulla oblongata* hervorgerufen werden, zunächst allemal dann, wenn dieses Centrum in nicht hinreichender Weise von einem normalen Blute durchströmt wird, welches den Sauerstoff zu- und die Kohlensäure abführen kann. In prägnantester Weise sieht man dies bei der Verblutung oder nach Unterbindung beider Carotiden und beider Subclaviae, aus denen die Vertebrales entspringen (KUSSMAUL und TENNER). Unmittelbar nach diesen Eingriffen zeigt sich beschleunigtes und vertieftes Athmen, dann folgt nach Verlauf allgemeiner Convulsionen und eines intensiven Exspirationskrampfes ein kurzes Stadium völliger parethischer Athemruhe bei Erschlaffung aller Respirationsmuskeln. Schliesslich treten noch vereinzelte schnappende Inspirationsbewegungen auf, die Vorboten der definitiven Paralyse des Athmungscentrums (HOYES, SIGM. MAYER). Diese letzteren Bewegungen kann man sogar am abgeschnittenen Kopfe beobachten, zumal bei jungen Thieren; hier bewirkt das, dem Kopfe verbliebene, in Folge der Enthauptung blutleer gewordene Athmungscentrum, die schnappenden Athembewegungen der Gesichtsmuskeln. Aber auch die plötzlich eintretende venöse Stase in der *Medulla oblongata* bewirkt ganz analoge Erscheinungen, wie man sie durch Ligatur der oberen Hohlvene hervorrufen kann (LANDOIS, HERMANN und ESCHER).

Ausser den direct die *Medulla oblongata* treffenden Affectionen sind noch die des Grosshirns namhaft zu machen, in Folge deren erschwertes Athmen in die Erscheinung tritt. Es ist eine schon den älteren Aerzten wohlbekannte Erscheinung, dass eine Reihe von Erkrankungen des Gehirnes oder seiner Häute mit ausgesprochener Dyspnoë verknüpft sein kann. Hierher gehören vornehmlich die traumatische Compression des Gehirnes, bei welcher häufig ein erschwertes, tiefes, stertoröses, oder unregelmässiges Athmen zur Erscheinung kommt. Aber auch die *Meningitis basilaris tuberculosa,* der *Hydrocephalus acutus* und meningeale Blutungen können unter dyspnoëtischen Symptomen verlaufen. Wird bei Thieren auf die Oberfläche des blossgelegten Gehirnes ein Druck ausgeübt, entweder ein partieller, indem man durch die Oeffnung der Schädeldecke einen festen Körper gegen das Gehirn andrängen lässt (HEGELMAYER, 1859), oder ein mehr ausgebreiteter, indem man durch eine kleine Oeffnung Flüssigkeit unter hohem Drucke in den Schädelraum einpresst, so ist die dyspnoëtische Athmung eines der hervorstechendsten und constantesten Zeichen. Ich habe bei Kaninchen, bei denen ich nach Eröffnung des Schädeldaches die Digitalcompression auf die obere Fläche einer Hemisphäre ausführte, nicht selten beim Beginne des Druckes ein beschleunigtes Athmen beobachtet, welches bei zunehmender Compression in ein verlangsamtes, vertieftes, nicht selten stertoröses überging. Diese Beobachtungen, sowie auch die

Erfahrungen am Krankenbette gewinnen ein erneutes Interesse, seitdem es CHRISTIANI gelungen ist, dem Grosshirn angehörige Athmungscentren zu entdecken. Das eine dieser Centren, das inspiratorisch wirksame, befindet sich im Innern der *Thalami optici* nahe den Vierhügeln und dem Boden des dritten Ventrikels. Dasselbe ist so circumscript, dass es mit einer Troicarthülse von 3—4 Mm. Durchmesser ausgestanzt werden kann, wenn man sich bei der Durchstechung der Thalami hart am vorderen Rande der Vierhügel und genau in der Mittellinie hält, so zwar, dass die Hülse ohne Verletzung der *Crura cerebri* unten im *Trigonum intercrurale* zu Tage tritt. Reizt man mechanisch, thermisch oder elektrisch dieses Centrum, so tritt inspiratorisch vertiefte und beschleunigte Athmung, beziehungsweise Stillstand in der Inspiration ein. Auch von den Nerven der Sinnesorgane aus kann dieses Centrum erregt werden, so dass die Reizung des *Nervus opticus* und *acusticus* durch adäquaten, mechanischen oder elektrischen Reiz die Athembewegungen im vorbenannten Sinne beeinflusst. Ein zweites, und zwar ein im exspiratorischen Sinne wirksames, Athmungscentrum lässt sich vor und besser noch nach Entfernung des besprochenen Inspirationscentrums nachweisen innerhalb der Substanz der *Corpora quadrigemina*, dicht unter und neben dem *Aquaeductus Sylvii* nicht weit vom Aditus zur SYLVIUS'schen Wasserleitung entfernt. Auf Grund dieser (bei Kaninchen gemachten) interessanten Funde erscheinen die dyspnoëtischen Störungen im Gefolge von Affectionen des Grosshirns in neuem Lichte, und es wird nun die Aufgabe der pathologischen Anatomie sein, durch die Autopsie unter prägnanten Erscheinungen Verstorbener die Lage dieser Centra auch für den Menschen nachzuweisen. Ich will schliesslich noch auf eine von mir gemachte Beobachtung aufmerksam machen, welche ebenfalls auf die Abhängigkeit der Athmung von dem grossen Gehirn hinweist, dass nämlich bei Kaninchen, welche in Folge von beigebrachten Hirnverletzungen tiefere Störungen des Gleichgewichtes zeigen, z. B. Rollbewegungen, constant sehr beschleunigtes und vertieftes Athmen beobachtet werden kann.

Es müssen hier der Vollständigkeit wegen noch jene interessanten Versuche von B. DANILEWSKY angeführt werden, welche derselbe bei Hunden angestellt hat, um den Einfluss der Hirnrinde auf die Athmung zu studiren. Als er jene Stelle reizte, welche dem sogenannten Facialiscentrum entspricht (d. h. jener Stelle, welche erregt Bewegungen der Gesichtsmuskeln hervorruft), konnte er Verlangsamung der respiratorischen Bewegungen mit einer deutlichen Verstärkung der Einathmung, bei starker Reizung Aufhören der Respiration bis zu 15 Secunden unter Erschlaffung der Athemmuskeln bewirken. Es ist daran zu erinnern, dass auch beim Menschen unter pathologischen Zuständen der Hirnrindenreizung sich analoge, selbst bis zur Dyspnoë gesteigerte Athmungshemmungen sich einstellen können.

Affectionen des Rückenmarkes können zunächst in Folge von Verletzungen Dyspnoë hervorrufen. Da die Bewegungsnerven der Athmungsmuskeln des Rumpfes aus dem Rückenmarke hervorgehen, so erklärt es sich, dass Continuitätstrennungen des Markes allemal jene Athemmuskeln lähmen, welche unterhalb der Unterbrechung aus dem Rückenmarke hervorgehen. Diese, bereits von GALENUS experimentell geprüfte Erscheinung erklärt sich so, dass die Durchtrennung des Markes die Athemmuskelnerven von dem Centrum in der *Medulla oblongata*, von welchem ihre Anregung erfolgt, abschneidet. Halbseitige Durchtrennungen des Rückenmarkes bewirken so Lähmung der Athemmuskeln unterhalb der Läsion auf derselben Seite. Directe Verletzungen durch Schuss oder Stich, ferner Fracturen und Dislocationen der Wirbel, Caries derselben, sowie auch Tumoren, die den Wirbelcanal verengern, können hier als ursächliche Momente wirken. Von unten auf gerechnet wird die Thätigkeit der Athemmuskeln erst gestört, wenn die aus dem 8. bis 12. Brustnerven versorgten Bauchmuskeln, und hiermit zugleich der, von den Dorsalnerven versorgte *M. serratus posticus inferior* und der von den Muskelästen des Lendengeflechtes innervirte *M. quadratus*

lumborum gelähmt sind. Es geht hierdurch die wirksamste Exspirationsmuskelgruppe zur Unthätigkeit ein. Höhere Rückenmarksläsionen lähmen successiv die Intercostalmuskeln, die *Levatores costarum longi et breves*, die Strecker der Wirbelsäule, den *Triangularis sterni*. Noch höher liegende Verletzungen paralysiren den *Pectoralis minor*, den *Serratus posticus superior* und die Rhomboidei. Wenn schon Rückenmarksdurchtrennungen im oberen Dorsaltheile wegen Ausschaltung zahlreicher Respirationsmuskeln Athembeschwerden verursachen, die noch gesteigert werden in Folge des alsbald zugleich hochgradig darniederliegenden Kreislaufes wegen der Paralyse aller unterhalb der Trennungsebene abgehenden Vasomotoren, so ist das Leben durch drohenden Erstickungstod sofort gefährdet, falls die Rückenmarksverletzung am 3. oder 4. Halswirbel die hier entspringenden *Nn. phrenici* lähmt. Denn die Paralyse des Zwerchfelles beraubt die Brusthöhle des mächtigsten Erweiterers, ohne dessen Beihilfe das Athmen sofort insufficient werden muss. Thiere mit beiderseitiger Durchschneidung der *Nn. phrenici* können nicht am Leben erhalten werden. Zugleich wird eine Verletzung der *Medulla spinalis* in besagter Höhe motorische Aeste der *Mm. scaleni* lähmen, die durch Emporziehen der zwei obersten Rippen den Brustraum im oberen Theile erweitern. Die vom *N. accessorius* innervirten *Mm. sternocleidomastoideus* und *trapezius* können bei Rückenmarksverletzungen überhaupt nicht mit gelähmt werden. Ausser den Verletzungen werden auch Entartungen des Rückenmarkes und Reizungen, welche allgemeine Muskelkrämpfe hervorrufen, erschwertes Athmen bewirken.

Unter den peripheren Nerven, deren Affectionen Athemnoth hervorrufen können, stehen die Vagi obenan. Es sind verschiedene Aeste dieser Nerven, deren Thätigkeit für das Fortbestehen der normalen Athembewegungen unerlässlich ist. In erster Linie seien hier die Lungenäste genannt, welche in den *Plexus pulmonalis anterior* und *posterior* vereinigt sind, denen sich Zweige aus den untersten Halsganglien des Sympathicus zugesellen. Das Lungengeflecht enthält nun zunächst motorische Fasern für die glatte Musculatur der gesammten Bronchialverzweigung. Die Wirkung dieser Fasern besteht darin, dass sie einem erhöhten Drucke, wie er bei allen forcirten Exspirationen, beim Sprechen, Singen, Blasen u. dergl. vorkommt, innerhalb dieser Luftcanäle Widerstand leisten. Die motorischen Fasern zu den glatten Muskeln geben die Vagi; von ihnen hängt der sogenannte Lungentonus ab. Plötzliche ausgiebige Bewegungen nimmt man bei Vagus- oder etwaiger directer Lungenreizung nicht wahr.

Gewisse, eine Viertel- bis mehrere Stunden lang andauernde Anfälle hochgradiger Athemnoth hat man auf eine pathologische Reizung dieser Fasern des *Plexus pulmonalis* bezogen, welche einen Krampf der Bronchialmuskeln erzeugen sollte: *Asthma bronchiale* (SALTER, BERGSON). Es ist im einzelnen Falle zu eruiren, inwiefern nicht auch eine reflectorische Reizung dieser Fasern, etwa von sensiblen Nerven der äusseren Haut durch Erkältungen, oder der Genitalapparate, zumal bei Hysterischen, die Anfälle hervorrufen kann. Im *Plexus pulmonalis* sind ferner vasomotorische Nerven der Lungengefässe belegen (SCHIFF), die entweder sämmtlich, oder doch jedenfalls zum grössten Theile aus der Verbindung mit dem Sympathicus entstammen. Weiterhin gehören dem Lungengeflechte die sensiblen, Husten erregenden Fasern der Bronchien und der Lungen selbst an, und endlich jene wichtigen, centripetal verlaufenden, vom Lungenparenchym zur *Medulla oblongata* ziehenden Fasern, welche anregend auf das Athmungscentrum wirken. Durchschneidung beider Vagusnerven hat dem entsprechend eine bedeutende Herabsetzung der Zahl der Athemzüge zur Folge. Letztere sind zugleich sehr vertieft, ersichtlich mühsam und erschwert. Die dyspnoëtische Athmung erklärt sich aus dem Wegfall der die Athmung von den Lungen aus reflectorisch anregenden Fasern, welche unter normalen Verhältnissen das normale, leichte Spiel der Athmung unterhalten. Nach ihrer Durchschneidung wird die Anregung zu den Athembewegungen nun nur noch ganz vorzugsweise direct in der *Medulla oblongata* durch locale Erregung des Athmungscentrums erfolgen müssen.

Als ein zweiter Ast des Vagus, der zu dyspnoëtischen Erscheinungen Veranlassung bieten kann, ist der *Nervus laryngeus superior* zu nennen, der den Kehlkopf, die *Plicae glottoepiglottica et aryepiglottica* und den benachbart liegenden Theil der Zungenwurzel mit sensiblen Fasern versorgt und ausserdem den *M. cricothyreoideus* innervirt. Reizung der sensiblen Zweige in ihren Verbreitungsbezirken ruft Husten hervor. Der Laryngeus enthält aber ferner noch centripetal leitende Fasern, welche gereizt auf das Athmungscentrum derartig einwirken, dass Stillstand der Athmung bei völlig erschlafftem Zwerchfell unter Verschluss der Stimmritze entsteht (ROSENTHAL). Schwache Reizung hat nur eine Verminderung der Athemzüge zur Folge, bei den stärksten Reizen entsteht eine Contraction der Exspirationsmuskeln. Die Athmungssuspension kann bis über eine Viertelminute anhalten. ROSENTHAL hat sich dahin ausgesprochen, dass somit im oberen Kehlkopfnerven hemmende Fasern enthalten sein müssten, die im Zustande der Erregung die Inspirationsbewegungen aufhebe. Als pathologische Analogie für diesen Hemmungsversuch und somit als Beispiel und Typus einer respiratorischen Hemmungsneurose habe ich mit EULENBURG (1866) die mit Athmungssuspension einhergehenden Hustenkrämpfe in Anspruch genommen, wie sie theils in Form reiner Neurosen, z. B. bei Hysterischen, besonders aber und in schlagender Weise bei der *Tussis convulsiva* uns entgegentreten. Der mit Athemnoth und Suspension der normalen Athembewegungen einhergehende Hustenanfall bei dieser Infectionsneurose zeigt uns das Bild des physiologischen Versuches der Reizung des *N. laryngeus superior*. Analog wirksame Fasern, wie die besprochenen, von ROSENTHAL im oberen Kehlkopfsnerven nachgewiesenen Hemmungsfasern der Athmung finden sich auch noch im *N. laryngeus inferior sive recurrens* (PFLÜGER und BURKART, E. HERING und BREUER), desgleichen in den Nasenzweigen des *N. trigeminus* (HERING und KRATSCHMER). Ebenso hat die Reizung der Lungenfasern der Vagi durch Einleiten reizender Gase in die Lungen (KNOLL) Stillstand der Athembewegungen zur Folge. Die *Nervi recurrentes* bieten aber in noch erhöhterem Maasse durch ihre zahlreichen motorischen Fasern, mittelst derer sie mit Ausnahme des *M. cricothyreoideus* sämmtliche Kehlkopfmuskeln innerviren, Anlass zu dyspnoëtischen Erscheinungen. Reizung der *Nervi laryngei inferiores* hat Stimmritzenkrampf unter Erstickungsanfällen zur Folge, Erscheinungen, wie sie beim *Spasmus glottidis* und dem *Laryngismus stridulus* beobachtet werden. Lähmungen der Recurrentes bewirken Paralyse aller von ihnen versorgten Muskeln des Kehlkopfes: die Stimme wird, wie schon dem GALENUS bekannt war, klanglos und rauh. Die Stimmritze kann nicht mehr, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist, bei jeder Inspiration erweitert werden. Sie ist daher dauernd schmal, und bei jeder Inspiration treten die Stimmbänder, zumal in ihren vorderen Theilen, noch näher aneinander. Dabei ist die Inspiration, namentlich bei jungen Individuen, welche nur eine enge *Glottis respiratoria* besitzen, mühsam und geräuschvoll. Bei im Uebrigen ruhigem Verhalten kann jedoch wegen des alsdann nur geringen Athembedürfnisses die Dyspnoë wieder zurücktreten. Erregungen, welche ein gesteigertes Athmungsbedürfniss bedingen, rufen jedoch leicht wieder einen Anfall hochgradigster Athemnoth hervor. Directe Verletzungen der Nerven, ferner Compression durch Neoplasmen, Zerrung durch aneurysmatische Erweiterungen der Aorta und der *Arteria anonyma* können Ursache dieser Lähmung sein, aber auch geschwellte, auf die Nerven drückende Lymphdrüsen, pleuritische Schwarten, oder gar selbst carcinomatöse Entartungen der Nerven selbst; es kommen aber auch rheumatische und hysterische Lähmungen vor. Dieselben dyspnoëtischen Erscheinungen, wie sie die totale Lähmung der Recurrentes begleiten, finden sich auch bei alleiniger Lähmung der die *Musculi crico-arytaenoidei postici* innervirenden, die Erweiterung der Stimmritze bewirkenden Fasern. Hier ist jedoch die Stimme ihres Klanges nicht beraubt.

Erleiden die beiden Vagusstämme am Halse ihre Lähmung veranlassende Insulte, so werden jedenfalls die Lungenfasern und die Recurrentes ausser Function

gesetzt, hierzu ferner noch die *Nervi laryngei superiores*, falls, was jedoch in sehr seltenen Fällen statthaben dürfte, die Läsion oberhalb des Abganges dieser Nerven localisirt wäre. Die dyspnoëtischen Erscheinungen lassen sich aus dem, was vorhin über die Lähmung der in Betracht kommenden Nervenbahnen gesagt ist, mit Leichtigkeit combiniren. Allein an die Dyspnoë schliesst sich hier noch bei Kaninchen das Auftreten einer Lungenentzündung, welche seit VALSALVA, MORGAGNI und LEGALLOIS vielfach das Interesse der Forscher erregt hat. Für das Zustandekommen dieser Bronchopneumonie sind folgende Ursachen zu berücksichtigen. Zunächst hat die Paralyse beider Vagistämme Lähmung der Kehlkopfmuskeln zur Folge und Verlust der Sensibilität der Lungen, Bronchien, der Trachea und, falls die Lähmung oberhalb des Abganges der oberen Kehlkopfnerven statt hat, auch des Larynx. Es fällt daher der reflectorische Schluss des Kehlkopfes bei eindringenden Schädlichkeiten in denselben, z. B. Mundflüssigkeit, Speisetheilchen, weg und auch der Husten unterbleibt zur Hinausbeförderung des einmal Eingedrungenen. Das Hineingelangen in den Kehlkopf kann aber um so leichter erfolgen, da die gleichzeitige Lähmung der Speiseröhre die zu verschluckenden Massen im Oesophagus verweilen und so um so leichter in den Kehlkopf eintreten lässt. Dass hierin ein wesentliches anregendes Moment der Entzündung liegt, konnte TRAUBE dadurch zeigen, dass dieselbe sich verzögern lässt, wenn er die Kaninchen durch eine Laryngealcanüle athmen liess. Wurden umgekehrt allein nur die motorischen Recurrentes durchschnitten und die Speiseröhre unterbunden, so dass die Thiere sich verschlucken mussten, so trat eine analoge Fremdkörperpneumonie ein. Ein zweites Moment liegt darin, dass bei der umfangreichen und mühsam röchelnden geräuschvollen Athmung die Lungen sehr blutreich werden müssen, da während der langgezogenen bedeutenden Thoraxerweiterung der Lungenluftdruck abnorm niedrig ist. Hierdurch wird der Eintritt von Lungenödem, sogar, von Blutaustritt begünstigt. Aus demselben Grunde werden aber auch leicht heterogene Substanzen in den Kehlkopf aspirirt. Vielleicht hat ferner eine theilweise Lähmung der Lungenvasomotoren mit Antheil an der Entzündung, da der hierdurch gesetzte grössere Blutreichthum für dieselbe ein günstig vorbereitetes Feld liefert. Endlich ist zu erwägen, ob nicht noch trophische Fasern im Vagus dem normalen Bestehen des Lungengewebes dienen. MICHAELSON giebt an, dass nach Vagisection die Pneumonie sofort beginne und vorwiegend im unteren und mittleren Lappen localisirt sei; nach Lähmung der Recurrentes entwickeln sie sich langsamer in der Form einer catarrhalischen Entzündung zumeist der oberen Lappen. Ich habe Kaninchen niemals länger als 24 Stunden nach der bilateralen Vagitomie leben sehen; STEINER, welcher die wohl eingepackten, leicht zur Abkühlung neigenden Thiere mit abwärts gesenktem Kopfe bewahrte, sah ihr Leben länger erhalten. Hunde bleiben längere Zeit am Leben. Bei Vögeln, deren oberer Kehlkopf nicht von Vaguszweigen versorgt wird und also nach ihrer Durchschneidung schlussfest bleibt, tritt nicht die Lungenentzündung ein (BLAINVILLE, BILLROTH). Dennoch erfolgt ihr Tod etwa nach 8 Tagen unter den Zeichen der Inanition (EINBRODT, V. ANREP). Die in dem gelähmten Kropfe befindlichen Speisen werden nicht in den Magen befördert, sie zerfallen faulig. Das Herz der Tauben fand man fettig entartet (EICHHORST, WASSILJEW), aber auch Leber, Magen und die Muskeln zeigten dasselbe (V. ANREP, OZEGOWSKI).

Auf die verschiedenen Intoxicationen, welche unter Entfaltung ihrer deletären Einwirkungen auf die intracraniellen Centra zugleich Dyspnoë hervorrufen, kann hier nicht näher eingegangen werden. Es mag genügen, auf einige Veränderungen des Blutes hinzuweisen: auf das mit Dyspnoë verlaufende diabetische Coma, und auf ähnliche Erscheinungen während der urämischen Intoxication, bei welcher sich die Störung der Innervation des Athmungscentrums auch im Bilde des CHEYNE-STOKES'schen Athmungsphänomens zeigen kann. Auch durch erhöhte Temperatur kann das Athmungscentrum zu dyspnoëtischer Thätigkeit angeregt werden. Diese „Wärmedyspnoë“ stellt sich auch dann schon ein, wenn allein

nur das Gehirn von erhitztem Blute durchströmt wird, wie es FICK und GOLDSTEIN sahen, als sie die freigelegten Carotiden in Heizröhren einbetteten. Es wirkt hier offenbar das erhitzte Blut direct auf das Athmungscentrum. Bei gesteigerter Temperatur lässt sich durch forcirte künstliche Athmung und die dadurch geschaffene hohe Arterialisirung des Blutes dennoch keine Apnoë erzeugen (ACKERMANN). Die Zahl der Athemzüge (unter normalen Verhältnissen beim Erwachsenen 12, 18 bis 24 in einer Minute betragend, beim Neugeborenen 35—44, im 2. Lebensjahre 28, im 5. Jahre 26, im 15. bis 20. Jahre 18—20, vom 25. bis 30. Jahre 12 bis 16) steigt beim Erwachsenen auf 30—40, beim Kinde sogar bis 60 in einer Minute. Zumal bei schwächlichen Individuen sieht man die Athmung entschieden dyspnoëtisch werden. RIEGEL, welcher eine grosse Zahl von Kranken mittelst des graphischen Apparates bezüglich ihrer Thoraxbewegungen untersuchte, konnte eine constante und charakteristische Abweichung vom normalen Respirationstypus im Fieber nicht nachweisen.

Die Erscheinungen der Dyspnoë sind zwar ziemlich constant, doch variiren sie einigermassen nach den Ursachen ihrer Entstehung. Charakteristisch ist, dass mit dem steigenden Grade derselben die Hilfsmuskeln der Ein- und Ausathmung mit zur Thätigkeit herangezogen werden. Im Gesichte werden Mund- und Nasenöffnungen mit jedem Athemzuge erweitert, dabei prägt sich das Gefühl der Angst im Antlitze aus, in welchem überdies die gerötheten Theile wegen der hochgradigen Venosität des Blutes bläulich erscheinen: Cyanose. Zur freien Action der Rumpfrespirationsmuskeln richten sich die befallenen Kranken auf (Orthopnoë), stützen die Arme auf, um den von der Schulter entspringenden Inspiratoren feste Wirkungspunkte zu bieten. Die Pupillen sind wegen der Reizung des Centrums der Pupillendilatatoren weit. In höchsten Graden der Dyspnoë erfolgen allgemeine Convulsionen durch Reizung des Krampfcentrums in der *Medulla oblongata* und in Folge der Reizung der ebenfalls hier belegenen Centra der Herzhemmungsfasern und der Vasomotoren kommt es zu Störungen des Herzschlages und der Blutbewegung. Bis jetzt unerforscht für den Menschen ist die merkwürdige Beobachtung von LUDWIG und SCHMIDT u. A. über den directen Einfluss dyspnoischer Zustände auf die Gefässwände. Es hat sich nämlich gezeigt, dass venöses Blut beim Durchströmen durch die Gefässe einen viel grösseren Widerstand seitens der Gefässwandungen findet, als arterielles. Vielleicht lässt sich diese Beobachtung zur Erklärung der Ernährungsstörungen in protrahirten dyspnoëtischen Zuständen verwerthen.

L. Landois.

Dyspraxie (δυς und πρᾶξις), Störung der zweckmässigen Bewegung oder Handlung.

Dysstetatosie (δυς und στέαρ, στέατος), Anomalien der Talgbereitung (ARNDT).

Dysterie. *Dysteria agitans:* von SANDERS (Edinb. med. Journ. Mai 1865) vorgeschlagene Bezeichnung für eine angeblich durch erhöhte Reizbarkeit der spinalen Centra bedingte, auf Anämie derselben beruhende Form tremorartiger Erkrankung.

Dysthermosie (δυς und θερμός), Anomalie der Wärmebildung.

Dysthymie (δυς und θυμός, Gemüth), Schwermüthigkeit, krankhafte Gemüthsverstimmung, Gemüthskrankheit.

Dystokie (δυς und τόκος, Geburt), erschwerter krankhafter Geburtshergang; vergl. Entbindung.

Dysurie (δυς und οὐρεῖν), der erschwerte und schmerzhafte Abgang des Harnes. Die Dysurie bildet keine specielle Krankheitsform des Harnapparates, sondern stellt vielmehr eine Gruppe von Symptomen dar, wie sie bei den ver-

schiedenartigsten Erkrankungen des Harnapparates vorkommen können. Wenn man die Einzelnen Abschnitte des Harnapparates darauf hin prüft, so findet man, dass die schwersten und heftigsten Dysurien bei den Erkrankungen des Blasenhalses oder der Prostata nachweisbar sind. Sei es nun, dass wir es mit einem Catarrh des Blasenhalses oder mit einer parenchymatösen Prostatitis zu thun haben oder dass in der Gegend des *Orificium urethrae vesicale* und dem zum Gebiete der Harnröhre anatomisch gehörenden Trigonum eine Neubildung oder ein Stein sich befindet, immer wird man die heftigsten Erscheinungen der Dysurie gleichzeitig vorfinden. Man sieht zwar auch bei der Pyelitis und besonders bei der *Pyelitis calculosa,* ferner bei anderweitigen Erkrankungen der Nierenbecken, der Harnleiter und des Blasengrundes Dysurie erscheinen, doch erreicht dieselbe niemals jene Intensität, die sich bei Erkrankungen des Blasenhalses nachweisen lässt.

Mit der Ausbildung der Diagnostik auf dem Gebiete der Krankheiten der Harnorgane sind auch allmälig die so allgemein gehaltenen symptomatischen Ausdrücke, wie Ischurie, Strangurie, Dysurie u. s. w., ausser Gebrauch gekommen; man bedient sich vielmehr jetzt überall dort, wo es thunlich erscheint, der speciellen diagnostischen Benennung der Erkrankung. Es unterliegt demnach keinem Zweifel mehr, dass diese Allgemeindiagnosen sämmtlich aus dem Verzeichnisse der Erkrankungen des Harnapparates verschwinden werden.

Da Dysurie bei ganz verschiedenen Erkrankungen des Harnapparates vorkommen kann, so erscheint es auch begreiflich, dass bei dem therapeutischen Eingreifen verschiedene Momente berücksichtigt werden müssen. Vor Allem muss dem ursächlichen Momente Rechnung getragen und dasselbe dort, wo es thunlich erscheint, beseitigt werden, z. B. bei Steinen, Stricturen u. dergl. Soll jedoch sofort oder palliativ Linderung verschafft werden, dann muss ein entsprechendes symptomatisches Verfahren eingeleitet werden. Vor Allem sind gleichmässige Temperatur und Bettruhe zu empfehlen. Kälte und Feuchtigkeit, wenn dieselben gleichzeitig einwirken, vermehren jedesmal die Dysurie, daher ist das Ausgehen bei nasskaltem Wetter zu verbieten. Sehr wohlthuend wirkt hingegen die feuchte Wärme. Dieselbe kann als Vollbad (täglich 1mal) oder als Sitzbad (2—3mal täglich) in Anwendung gezogen werden. Auch sind feuchtwarme Umschläge, auf die Blasengegend und auf das Perineum applicirt, von dem besten Erfolge begleitet. Ein bewährtes und sehr bekanntes Volksmittel ist ferner das Sitzen über einem mit heissem Wasser angefüllten Topf, „der warme Dunst". Auch warme Wasserclystiere oder solche von warmem Kamillenthee sind sehr empfehlenswerth. In Fällen, wo gleichzeitig der Katheterismus in Anwendung gezogen werden muss, eignen sich Ausspritzungen der Blase mit warmem Wasser.

Von Medicamenten eignen sich vorzüglich die Narcotica und sind das Opium und seine Präparate am meisten empfehlenswerth. Die Opiumtinctur kann bald den Clystieren, bald dem Wasser zum Ausspritzen der Blase zugesetzt werden. Das Morphium entweder innerlich oder besonders in Form von Suppositorien. Die Präparate der Belladonna und des Hyoscyamus sind in ihrer Wirkung nicht zuverlässig. Zum Getränke eignet sich Milch und Mandelmilch.

Die Mineralwässer (Natronsäuerlinge) und die verschiedenen Arten von Thee passen als harntreibende Mittel erst dann, wenn das Harnen aufhört stark schmerzhaft zu sein.

E.

Eastbourne, Gr. Sussex, aufblühendes Seebad der Südküste Englands, mit klarer Luft, Wald, guten Einrichtungen. Winterstation. B. M. L.

Eaux-Bonnes — Ort mit Schwefelnatriumthermen — liegt im Departement des Basses-Pyrénées, im Thale des Ossau am Eingange der Sourde-Schlucht, von schroffen Felsriffen eingeengt, 748 M. hoch. Die nächste Station ist Pau *(Chemin de fer du Midi),* vom Bade 42 Kilom. entfernt, die man in 4 Stunden fährt. — Die Morgen und Abende sind äusserst frisch, weil die Sonnenstrahlen nicht hinreichend in die Bergschlucht dringen; die reine, leichte und wenig bewegte Luft kommt jedoch den hier zusammenströmenden Brustkranken wesentlich zugute (LIPPERT). Die mittlere Temperatur beträgt 11·07° C., die höchste 33° C., die niedrigste 6° C.; die beste Curzeit geht von Mitte Juli bis Anfang September.

Von den vier Schwefelthermen und einer kalten Schwefelquelle ist die wichtigste die Source-Vieille, die einzige Trinkquelle. Der heftige Streit, der zwischen FILHOL und GARRIGOU, wie wegen Luchon, so auch wegen der Analyse dieser Quelle ausgebrochen, ist noch nicht entschieden; der Letztere nimmt freien H_2S und verschiedene Sulfüre in der Quelle an, auch Schwefelkohlenstoff (Kohlenoxysulfid)*) und bestimmte die Maximaldosis des Schwefels sehr hoch — 1·2 in 10000. Wir geben hier die Analyse von FILHOL vom Jahre 1861, die mit einer neueren desselben Chemikers vom Jahre 1870 im Wesentlichen übereinstimmt. Die neueste Analyse ist von WILLM (1879).

Analyse der Source-Vieille.

In 10000 Theilen = 10 Liter sind enthalten:

Schwefelnatrium	0·21
Schwefelcalcium	Spur
Chlornatrium	2·64
Schwefelsaures Natron	0·31
Schwefelsaurer Kalk	1·64
Kieselerde	0·32
Organische Substanz	0·48
Fluorcalcium, phosphorsaures Kali, Kalk, Magnesia, borsaures Natron, Jodnatrium, Eisen	Spuren
	5·60

Temperatur 32·75° C.

*) Von C. Than 1867 zuerst dargestellt und dann von ihm in der Schwefeltherme von Harkány entdeckt. Später ist diese Gasverbindung in vielen anderen Schwefelthermen gefunden worden.

Auf diese Quelle ist hauptsächlich die Wirkung von Eaux-Bonnes zu beziehen; sie ist eine der schwächer geschwefelten Pyrenäenthermen, enthält jedoch relativ viel Gyps, Kochsalz und Barégine. Der Gebrauch selbst kleiner Quantitäten derselben soll in den ersten Tagen eine allgemeine Aufregung hervorbringen, die zuweilen Hämoptoë und eine Exacerbation der krankhaften Zustände herbeiführt, welche mit der chemischen Constitution des Wassers wenig übereinstimmt; Höhe und climatische Verhältnisse kommen hier zur Erklärung mit in Betracht. Nach einiger Zeit legt sich diese Erregung und soll einem gesteigerten Wohlbefinden Platz machen. Man lässt daher das Wasser sehr vorsichtig trinken, von sehr kleinen Gaben bis zu drei Gläsern mit Milch, Molken oder Syrup versetzt. PIDOUX, PIETRA-SANTA u. A. stellen die Hämoptoë befördernde Wirkung des Wassers in Abrede.

Die Specialität von Eaux-Bonnes concentrirt sich heute fast ausschliesslich auf die Behandlung von Brustkrankheiten, wie sie sich ehemals nicht weniger ausschliesslich auf Schusswunden begrenzte, daher der frühere Beiname *„Eau d'arquébusade"*, den man jetzt Barèges beilegt (vergl. dieses). Das Wasser findet daher vorzugsweise Verwendung bei Pharyngitis granulosa, Laryngitis, Bronchitis, feuchtem Asthma, Pneumonia chron., in den Anfangsstadien der Lungenphthise etc. Diese krankhaften Zustände sollen sich nur dann für die dortige Cur eignen, wenn sie mit Gicht Scrofeln und „Herpetism" in Verbindung stehen (LEUDET); sie sind hauptsächlich durch die früheren Inspectoren TH. BORDEAU und DARRALDE in den Vordergrund gestellt worden. Wir sind der Ansicht, dass ANDRIEU den Kern aus den Erfahrungen von Eaux-Bonnes herausgefunden hat, wenn er sagt: „Positiv ist, dass der Gebrauch dieses Wassers in der Behandlung der tuberculösen Phthise die Bronchitis, die Catarrhe, das Oedem, die hypostatischen Anschoppungen und die nach Entzündungen zurückgebliebenen Residuen, welche die Phthise compliciren können, tilgt." Die bedeutende Erhebung des Bades über dem Meere ist ohne Zweifel einer der Factoren dieser günstigen Wirkung, worauf auch bereits französische Aerzte (PIETRA-SANTA u. A.) hingewiesen haben (vergl. den Art. Pyrenäen-Thermen). — PIDOUX macht auf den Antagonismus in der Wirkung zwischen den alkalischen Wässern von Vichy und Eaux-Bonnes aufmerksam; er beobachtete, dass Affectionen der Leber und andere Aeusserungen des arthritischen Krankheitsprocesses durch Vichy geheilt und durch Affectionen der Respirationsorgane, wie Asthma, Catarrhe, Phthise etc., ersetzt werden; in solchen Fällen sah PIDOUX nach Hebung der letzteren durch Eaux-Bonnes die früheren äusseren und inneren arthritischen Leiden wieder erscheinen. Derselbe Arzt legt bei der Behandlung des Asthma durch Eaux-Bonnes das Hauptgewicht auf dessen stimulirenden Einfluss auf die Schleimhaut, sowie auf die Musculatur der Bronchien und den Tonus der Lobuli, also hauptsächlich indicirt für die Fälle, wo das Asthma auf Atonie — Paralyse der Capillarbronchien — beruht. Eaux-Bonnes ist also contraindicirt beim trockenen oder nervösen Asthma.

Das Thermaletablissement ist klein, da nur wenig gebadet wird (Halb- und Fussbäder); es enthält u. A. auch Douchen und eine Einrichtung zum Inhaliren, zur Pulverisation und zum Gurgeln. Eine zweite Anstalt, Orteig, enthält noch eine Kaltwasseranstalt. — Versandt werden jährlich 300 000 Flaschen der Source-Vieille.

Literatur: Andrieu, 1847. — Pietra-Santa, 1862. — De Valz, 1864. — Pidoux, 1874. — Cazenave de la Roche, 1877.

A. Reumont.

Eaux-Chaudes — Schwefelnatriumthermen — (vergl. Art. Pyrenäen-Schwefelbäder). In der geringen Entfernung von 6 Kilom. von Eaux-Bonnes, in der Verlängerung des Ossauthales, liegen diese Thermen in einer tiefen, wildromantischen Gebirgsschlucht, in der Nähe der spanischen Grenze, 675 M. hoch. Ehemals von dem benachbarten Hofe von Navarra sehr begünstigt, gerieth der Badeort später in Verfall, bis er von den beiden BORDEU wieder gehoben wurde.

Die Heilung des berühmten Verfassers der „Maximes", des greisen Herzogs von La Rochefoucault, von seiner Lähmung durch Eaux-Chaudes, trug nicht wenig zur grösseren Frequenz des Bades bei.

Den Namen „chaudes" verdienen diese Thermen im Vergleich zu den übrigen Pyrenäen-Bädern nicht, da ihre Temperatur nur von 11° bis 36·4°C. geht und sie zum Baden, wozu sie vorzugsweise benutzt werden, meist erwärmt werden müssen. — Das Clima ist veränderlich, die Temperatur rasch wechselnd; die regelmässige Brise, die das von Südwest nach Nordost gelegene Ossauthal von 9 Uhr Morgens bis gegen 3 Uhr Nachmittags durchzieht, verleiht der Atmosphäre während der heissen Sommerzeit eine grosse und belebende Frische. Die durchschnittliche Jahrestemperatur beträgt 10° C., die des Sommers 17° C.

Von den 6 Thermen werden 4, Baudot, Le Clot, l'Esquirette und Le Rey, im Badehause zu den Bädern und Douchen benutzt. Sie haben den schwächsten Schwefelnatriumgehalt aller Pyrenäen-Thermen, von 0·04 bis 0·09 in 10 000, auch sonst eine sehr schwache Mineralisation, total circa 3·29. Als Trinkquelle dient die Source-Baudot mit einem relativ ziemlich hohen Kochsalzgehalt, der nur von Eaux-Bonnes übertroffen wird; ausserdem enthält die Quelle geringe Antheile von kieselsaurem, schwefelsaurem und kohlensaurem Natron, Barègine und eine Spur von Jod.

In Bezug auf Indicationen haben diese Bäder kaum einen Vorzug vor anderen schwach geschwefelten, wenig warmen und hoch gelegenen Quellen voraus (Landeck). Man rühmt ihre sedative Badewirkung und schickt häufig Kranke von Eaux-Bonnes zum Baden dorthin. Die Hauptindicationen bilden die Neuralgien, die Muskelrheumen nervöser Personen, namentlich auch functionelle Uterinleiden, indem diese Bäder den Ruf haben, bei jungen chlorotischen Personen die Menses rasch wieder herzustellen.

Das mit Wannenbädern und Douchen ausgestattete Badehaus hat den Vortheil, dass es zugleich Logirhaus ist.

Literatur: Lemonnier, *Spécialité thérapeut. des Eaux-Chaudes* 1865. Miahle et Lefort, 1867.

A. R.

Ebullition, s. Decoct, V, pag. 117.

Eburnation, Eburnification (von *ebur*, Elfenbein) = Verknöcherung, Bildung compacter Knochensubstanz; besonders für die Veränderung der Gelenkenden (Schliffflächen) bei *Arthritis deformans*, vergl. letzteren Art. II, pag. 29.

Ecballium, s. Elaterium.

Ecbolin, s. Secale.

Ecchondrose (ἐκ und χόνδρος, Knorpel), knorpelige Auswüchse; nach VIRCHOW die einfach hyperplastischen Formen der Knorpelgeschwulst (des Chondroms) im Gegensatze zu den heterologen, heterotopischen Formen knorpeliger Neubildung, dem Enchondrom. Vergl. Chondrom, IV, pag. 250.

Ecchymom, Ecchymose (ἐκχύμωμα, ἐκχύμωσις, von ἐκ und χυμός, Saft), also eigentlich Saftaustritt — gegenwärtig nur für die durch Blutaustritt, namentlich in der Haut, bedingten örtlichen Veränderungen, und zwar bezeichnet man als Ecchymome vorzugsweise geschwulstartige, derbe oder fluctuirende Beulen — als Ecchymosen grössere, hämorrhagische Flecke von unregelmässiger Ausbreitung im Gegensatze zu kleineren, hämorrhagischen Punkten (Petechien) oder Streifen (Vibices).

Eccoprotica, s. Abführmittel, I, pag. 69.

Echidnin, s. Schlangengift.

Echinococcus, der Hülsenwurm, ist die geschlechtslose Jugendform der in dem Darme des Hundes, des Wolfes und des Schakals schmarotzenden *Taenia echinococcus* und, wie der Cysticercus (s. diesen Artikel) und der Coenurus, ein sogenannter Blasenwurm. Gleichwohl unterscheidet er sich von beiden durch die Zahl und Beschaffenheit seiner Baubestandtheile, durch die spätere oft complicirte Art der Gestaltung, besonders auch durch die Art, wie er die Bandwurmköpfchen, Scoleces, ansetzt. Denn nicht blos, dass seine primitive Form, der Blasenkörper, schon während des Entstehens eine starke und cuticulare Aussenschicht, die Hülse, anlegt; nicht blos, dass er, noch unfertig und nur aus Hülse und Blasenparenchym (Blasenkörper) bestehend, die Neigung hat zu proliferiren und Blasen gleichen Baues anzusetzen; er weicht vom Cysticercus und Coenurus vielmehr auch darin ab und zeigt sich eigenartig, dass er die Tänienköpfchen nicht direct erzeugt, sondern sie an der Wand zuvor getriebener Brutkapseln sprossen lässt. Aus dem, was angeführt, erhellt vorweg, dass bei Echinococcus der Entwicklungsgang sich complicirter gestalten muss, als bei den Jugendformen der übrigen Cystotänien und ebenso, dass je nach der Richtung und den Schicksalen, welche die Proliferationen nehmen, später auch die Erscheinungsweisen des Echinococcus verschieden sein müssen. Dem entspricht, wenn Aerzte früher schon dem einfachen Echinococcus den zusammengesetzten gegenübergestellt haben und wenn in weiterer Folge der sogenannte endogene, der exogene und der multiloculäre Echinococcus als differente Erscheinungsformen dem zusammengesetzten untergeordnet wurden.

Fig. 33.



Taenia echinococcus aus dem Darme eines Hundes, etwa 8mal vergrössert; * sog. reifes und in spontaner Ablösung begriffenes Glied.

Fig. 34.



Sog. reifes Echinococcen-Ei, dem Fruchthalter eines trächtigen Gliedes entnommen.
a sechshakiger Embryo.
b Embryonal- oder Eischale.
c Eiweisshülle.
Vergrösserung etwa 600.

Die Einzelvorgänge, welche bei der Entwicklung des Echinococcus statthaben, sind folgende: die kleine Tänie, welche auf dem geschlechtlichen Wege das sogenannte reife Echinococcenei oder, was dasselbe sagt, den beschalten embryonalen Zellhaufen (Morulaform) erzeugt, hat kaum eine Länge von 4 Mm. Ihr Kopf ist mit vier Saugnäpfen und an dem Vorderende mit einem doppelten Kranze kleiner Häkchen armirt. Dem Kopfe folgt eine Kette von drei bis vier Gliedern. Die vorderen sind in der Veranlagung der beiderlei Geschlechtsorgane begriffen. Das hinterste und letzte Glied aber, viel umfangreicher und länger als die vorangehenden, ist nicht nur geschlechtsreif, sondern auch trächtig; es schliesst in seinem Uterus Tausende hartschaliger Eier ein. Die Anwendung von stärkeren Objectiven lässt an den Uteruseiern je einen oval geformten, von Zellen gebildeten, mit drei Paar stilettförmigen Häkchen versehenen Embryo und zweierlei Velamente unterscheiden: eine den Embryo unmittelbar umgebende, harte, aus kurzen und senkrecht gestellten Stäbchen gebildete Ei- oder Embryonalschale und eine aus dem Secrete der Albumindrüse gebildete, weiche und äussere Hülle. Der Durchmesser des Gesammteies, des Embryo nämlich mit seinen Velamenten, beziffert sich auf etwa 0·07 Mm. Mit der spontanen Ablösung des jeweilig letzten Gliedes und dessen Ausstossung verlassen auch die fertig gestellten Embryonen den bisherigen Wirth (Hund) und werden mit dem Kothe desselben auf Wege, Felder und Wiesen verstreut. Die Mehrzahl von ihnen erliegt hier den äusseren Einwirkungen und geht

zu Grunde. Zu weiterer Entwicklung gelangen hingegen die, welche rechtzeitig in den Magen eines Wirthes verschleppt wurden, der ihre Umgestaltung zum Echinococcus zu fördern der geeignete ist. Die Wirthe der letzteren Art sind, ausser dem Menschen und dem Affen, auch die eigentlichen Nährthiere des ersteren: Rind, Schaf und Schwein. In einen dieser Wirthe übertragen und durch den Magensaft seiner Hüllen beraubt, dringt der Embryo mit Hilfe der Häkchen in die Blutbahn und das Stromgebiet der Pfortader. Hier der Richtung des Blutstromes folgend, wird er bald in einem näher gelegenen Organe (Leber, Lunge, Herz), bald auch erst nach Durchmessung eines grösseren Theiles der Körperblutbahn in einem entfernter liegenden Organe (Hirn, Knochen, Unterhautbindegewebe u. s. w.) ansässig, wirft die Häkchen ab und entwickelt sich zu einem Echinococcus.

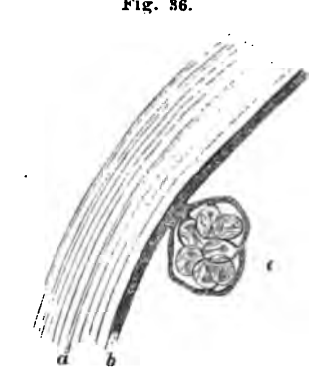
Fig. 35.

Die aus dem embryonalen Zellhaufen entstandene einfache und primäre Echinococcenblase im optischen Querschnitt.

a geschichtete Hülse.
b die Parenchymschicht oder der Blasenkörper.

Die Reizungszustände, welche der Embryo, wenn sesshaft geworden, in seiner Umgebung erzeugt, veranlassen meist die Verdichtung der letzteren und damit die Entstehung einer derben, doch dehnbaren Umhüllungshaut; sie wird zur äusseren oder bindegewebigen Hülle, zur Bindegewebskapsel des Echinococcus. Aber auch an dem Embryo selbst beginnen jetzt die Veränderungen. Denn einmal setzt derselbe auf seiner Oberfläche und schichtweise Cuticularsubstanz: die Hülse oder Chitinkapsel ab; zum Anderen gestaltet er sich zu einer Blase um, die mittelst zelliger Parenchymschicht, des Blasenkörpers oder Blasenparenchyms, eine Flüssigkeit, die Echinococcenflüssigkeit umschliesst. So veranschaulichen denn die von der bindegewebigen Umhüllungshaut oder der Cyste eingeschlossenen Theile, nämlich das Blasenparenchym mit seiner Inhaltsflüssigkeit und der Hülse die aus dem embryonalen Zellhaufen direct entstandene, einfache und primäre Echinococcenblase — oder, was dasselbe sagt, den jungen, in der Entstehung begriffenen, doch, weil scolexlosen, so noch unfertigen Echinococcus. Die Vorgänge aber, welche den letzteren seiner vollständigen Ausbildung entgegenführen, insbesondere welche die Bildung der Tänienköpfe an demselben vermitteln, verlaufen nicht blos complicirter, sondern beginnen auch um Vieles später als die analogen Vorgänge bei Cysticercus und sind folgende:

Fig. 36.



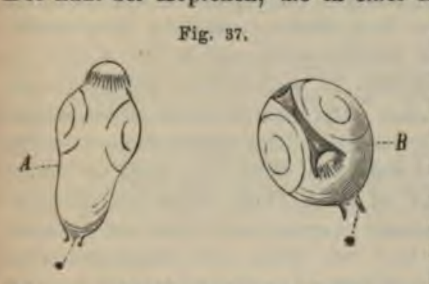
Ein Stück Echinococcenblase mit Brutkapsel.

a Hülse.
b Parenchymschicht.
c Brutkapsel mit Scoleces gefüllt.

An der Innenwand der noch einfachen Echinococcenblase, wenn sie ein gewisses Lebensalter erreicht hat (übrigens ist aus dem Umfange der Blase ein sicherer Schluss auf deren Alter nicht zu ziehen), entstehen durch circumscripte Wucherungen der Parenchymschicht zapfenartige Vorsprünge. Sie ragen in die Inhaltsflüssigkeit der Blase hinein; doch werden sie, wie man im Hinblicke auf Cysticercus und Cönurus vermuthen könnte, nicht etwa Scoleces, sondern werden entweder sogenannte Brutkapseln oder aber Blasen vom Baue der Mutterblase: Echinococcenblasen. Im ersteren Falle gestalten sie sich zu Bläschen, die nicht nur mit Flüssigkeit gefüllt sind, deren Wandparenchym vielmehr auch Scoleces ansetzt. Stets bleiben sie klein. Zwar wachsen sie allmälig und in dem Maasse als ihr Inneres mit Brut, d. h. Echinococcenköpfchen sich füllt; doch greift auch dann ihr Umfang nur selten über den eines Hirsekörnchens hinaus. Ein kurzer und schmaler Parenchymstreif heftet sie an die Innenwand der Echinococcenblase.

Nachdem sie fertig gestellt, beginnt ihr Wandparenchym an irgend einer Stelle zu wuchern. Bald folgen der Wucherungen mehrere und auch an anderen Punkten der Bläschenwand. Alle kennzeichnen sie den Ausgangspunkt für Kopfanlagen. An diesen Stellen nämlich erhebt sich die Wand des Bläschens alsbald, treibt in ihr Inneres einen knospenartigen Fortsatz, der, wenn weiterhin mit Hakenkränzen und Saugnäpfen armirt, die Form des Echinococcenköpfcheus annimmt. Das letztere, sobald es fertig gestellt, besitzt einen starken, mit doppeltem Hakenkranze ausgerüsteten Stirnfortsatz, ihm folgt eine breitere, vier Saugnäpfe tragende Mittelzone, dieser der stark gewölbte Hinterkopf. Indessen sieht man die Köpfchen nicht eben häufig in dem vorgezeichneten Bilde, vielmehr erscheinen sie meist so, dass Stirnfortsatz und Mittelzone tief in den Hinterkopf eingesenkt, gleichsam invaginirt sind und von demselben, wie von einer Kugelschale, umgriffen werden. Ein kurzer, schmaler, solider Stiel befestigt sie an der Wand der Brutkapsel. Die Zahl der Köpfchen, die in einer Brutkapsel betroffen werden, variirt ungemein: die grössten können bis 20 theils fertige, theils unfertige Köpfchen enthalten. Ebenso variiren der Zahl nach die Häkchen des Stirnfortsatzes; sie sind nur klein und, da ihre Wurzelfortsätze noch wenig entwickelt, von schlanker Form. Fassen wir, rückblickend auf den Entwicklungsgang des Echinococcus das Wesentlichste kurz zusammen, so ergiebt sich, dass die fertige und ausgebildete Form stets drei verschiedenwerthige Theilabschnitte zählt, und zwar: 1. die aus der Umformung des embryonalen Zellhaufens unmittelbar hervorgegangene Echinococcenblase (das Blasenparenchym mit Inhaltsflüssigkeit und Chitinkapsel), 2. die aus dem Blasenparenchym durch Sprossung hervorgegangenen Brutbläschen oder die Brutkapseln, 3. die an der Wand der Brutbläschen gleichfalls durch Sprossung entstandenen Tänienköpfe oder die Scoleces.

Fig. 37.



Echinococcenköpfchen, den Brutkapseln entnommen.
A mit vorgestülpter Mittelzone und Stirnfortsatz.
B Mittelzone und Stirnfortsatz in den Hinterkopf eingezogen.
* Stiel des Köpfchens.

Gegenüber diesem einfachen Echinococcus erklärt sich die Entstehung des zusammengesetzten aus der Thatsache, dass die aus dem Ei hervorgegangene, primäre Blase ausser der Fähigkeit, Brutkapseln mit Scoleces anzusetzen, auch noch die andere besitzt, durch Sprossung ihresgleichen zu treiben. Da aber die Tochterblasen die Fähigkeiten der Mutterblase wiederholen und auch in weiterer Descendenz (Enkel- u. s. w. Blasen) dieselben zum Ausdruck bringen können, so erhellt daraus, dass der zusammengesetzte Echinococcus gegenüber dem einfachen die Gemeinschaft von Individuen derselben Art bedeutet und Echinococcencolonie ist. Die Vorgänge bei Bildung der letzteren aber sind folgende: Aehnlich wie die Entstehung der Brutbläschen geht auch die Bildung der secundären Echinococcenblasen von Proliferationshügeln, d. h. von circumscripten Wucherungen der Parenchymschicht, aus. Doch schreibt die Richtung, welche die Wucherungen bei weiterer Ausdehnung nehmen, der Echinococcencolonie die spätere Erscheinungsweise vor. Wenden sich dieselben nämlich auswärts und dringen in etwa vorhandene Risse und Spalten der Hülsenlamellen ein, so verlieren sie früher oder später den Zusammenhang mit der Parenchymschicht, werden selbständig, beginnen zu wachsen, sich in ihrer Mitte zu lichten, sich mit Flüssigkeit zu füllen und setzen auf der Oberfläche ein eigenes System von Cuticularschichten ab. Sie wiederholen demnach ganz den Bau der Mutterblase und äussern auch späterhin alle die vorerwähnten Fähigkeiten derselben. So nehmen sie sich bald als granuläre Auflagerungen, bald, und wenn von grösserem Umfange, als blasige Auftreibungen oder als Anlagerungen der Mutterblase aus. Dieses das Bild, in welchem der sogenannte exogene Echinococcus, der *Ech. granulosus, scoliciparíens, veterinorum* der Aut. erscheint.

Wenden sich hingegen die Proliferationen einwärts und dringen gegen die Inhaltsflüssigkeit der Mutterblase vor, so stellen sie zunächst, wie die Anfänge der Brutkapseln, zapfenartige Vorsprünge dar. Aber auch diese lichten sich alsbald in ihrem Inneren, füllen sich mit Flüssigkeit und gestalten sich zu Blasen um, die wie die exogenen Proliferationen Cuticularschichten auf ihrer Oberfläche absetzen und, indem sie von der Mutterblase sich abschnüren, in deren Innenraum fallen. So bilden sie als grössere und kleinere, ältere und jüngere, mit Brutkapseln versehene oder derselben entbehrende Tochterblasen den Inhalt der Mutterblase (Einschachtelungssystem). Dieses das Bild des sogenannten endogenen Echinococcus, des *Ech. hydatidosus, altricipariens, hominis* der Aut. Die dritte, oben als multiloculärer Echinococcus bezeichnete Form dürfte ihrer Genese nach eine Modification des exogenen Echinococcus sein und dadurch zu Stande kommen, dass die primäre Blase, noch sehr klein, bereits proliferirt, die Proliferationen nach aussen absetzt und ihren directen Zusammenhang mit letzteren bald löst. In der Umgebung der kleinen Tochter-, Enkel- u. s. w. Blasen entstehen dann bindegewebige Kapseln, welche bald mit einander verschmelzen und in der Folge ein straffes bindegewebiges Stroma bilden, in welchem die zahlreichen, nur hirsekorn- bis erbsengrossen Echinococcen eingebettet sind. Der multiloculäre Echinococcus giebt dann das Bild einer von seiner Umgebung ziemlich scharf abgesetzten und leicht ausschälbaren Geschwulst, die auf dem Schnitt einen alveolären Bau zeigt und deren Alveolen eine gallertige Substanz enthalten. Es ist diese Form früher als Alveolarcolloid genommen worden; ihre Echinococcennatur wurde durch VIRCHOW erkannt.

Das Wachsthum der Echinococcen ist, wie theils auf experimentellem Wege (LEUKART), theils durch directe Beobachtungen an Unterhautbindegewebs-Echinococcen festgestellt werden konnte, ein langsames. Doch kann dasselbe und namentlich bei der endogenen Form, sehr umfänglich werden. Es sind Fälle bekannt, wo diese Form mehr als tausend Blasen verschiedener Grösse (von Erbsen- bis Taubeneigrösse) zählte. Vielfach findet man auch Blasen von ansehnlichem Umfange, die der Brutkapseln und Tänienköpfe gänzlich entbehren; sie werden als sterile bezeichnet. Ebenso kommt es vor, dass ganze und ansehnliche Echinococcencolonien nur sterile Blasen besitzen; sie sind seit Langem bekannt und als Acephalocysten beschrieben worden.

Was die Vertheilung der einzelnen Formen auf die verschiedenen Träger betrifft, so wird die endogene Form vornehmlich bei dem Menschen und dem Rinde angetroffen, hingegen zählen die bei dem Schwein, dem Schaf und dem Affen beobachteten Echinococcen meist der einfachen oder der exogenen Form zu. Uebrigens kommen die beiderlei Formen zuweilen in einem und demselben Wirthe und sogar dicht neben einander in demselben Organe vor. Die multiloculäre Form, bis jetzt nicht gerade häufig beobachtet, dürfte vorläufig nur auf den Menschen entfallen.

In Rücksicht auf die Organe des Echinococcenträgers sind es besonders Leber, Lunge, Milz und Unterhautbindegewebe, welche die endogene Form zur Entwicklung bringen. Hingegen zählen die in den Omenten, dem Parietalperitoneum und in den Knochen betroffenen meist der exogenen Form zu: in Leber, Lunge und Milz wird die letztere dagegen seltener gefunden.

Fig. 38.

Häkchen, dem flüssigen Inhalte einer Echinococcenblase entnommen.

Wenn bei dem Menschen auch vorwiegend die Leber das Organ ist, in welchem der Echinococcenembryo sesshaft wird, so ist doch der Parasit auch in vielen anderen Theilen desselben, als: den Lungen, der Milz, den Nieren, dem Peritoneum, dem Unterhautbindegewebe, den Knochen, dem Wirbelcanal, dem Herz, dem Hirn, der Augenhöhle u. s. w. gefunden worden (vergl. den folgenden Artikel).

Die Gefahr, welche der Echinococcus für das Wohlbefinden und das Leben seines Trägers hat, dürfte wesentlich von der Dignität des befallenen

Organes (Hirn, Rückenmarkscanal, Lunge etc.) und davon abhängig sein, ob seine Entfernung leicht zu ermöglichen (Unterhautbindegewebs-Echinococcus), ob nicht.

Für Sicherung der Diagnose sind verwerthet worden: 1. Die chemisch nachweisbare Anwesenheit von Bernsteinsäure, Inosit, Eiweiss in der durch Probepunction gewonnenen Flüssigkeit. 2. Der durch mikroskopische Untersuchung erbrachte Nachweis von Echinococcenhaken oder von Hülsenfetzen in der Probeflüssigkeit. Nur die Befunde der zweiten Art dürften genügen, der Diagnose absolute Sicherheit zu geben. Sommer.

Echinococcus-Krankheit (ἐχῖνος, Wulst, κοκκος, Korn, Beere), Echinococcusgeschwulst, Hydatidengeschwulst (ὑδατις, Blase).

Historisches: Eigenthümliche mit Flüssigkeit gefüllte Blasen in der Leber und anderen Organen kannten und beschrieben schon Hippokrates, Aretaeus und die Schriftsteller des Mittelalters. Man betrachtete sie als eine, auf unbekannte Weise entstandene Erweiterung der Lymphgefässe. Erst Pallas wies im Jahre 1760 die parasitäre Natur der Tumoren beim Ochs und Schaf nach, erkannte ihren Zusammenhang mit den Tänien und nannte sie deswegen *Taenia hydatigena*. Bremser in Wien war 1821 der erste, welcher die Echinococcen beim Menschen beschrieb, indem er in einer hühnereigrossen Geschwulst der Subclaviculargegend einer Frau, dreissig Tochterblasen mit noch lebenden Echinococcen entdeckte. Damit war der Grund zu unserer heutigen Kenntniss dieses Krankheitsbildes gelegt, welcher durch zahlreiche Forscher, vor Allem Budd, Andral, Davaine, Frerichs, Murchison, was die klinische Seite, Küchenmeister, Thudichum, Heller, Haubner, was das ätiologische Moment betrifft, gesichert und ausgebaut wurde. Fast jedes Jahr bringt eine beträchtliche Zahl neuer Veröffentlichungen über Echinococcen, die aber, wesentlich casuistisches Material enthaltend, nur nach Seite der operativen Technik einen Fortschritt erkennen lassen.

Aetiologie. Der Echinococcus entwickelt sich aus den jungen Embryonen der nur bei dem Schafe und Hunde (d. h. der Gattung *canis*, also auch Wolf und Fuchs) vorkommenden *Taenia echinococcus* (vergl. den vorigen Artikel). Wenn dieselben mit ihrem Mutterthiere in den Magen-Darmcanal gelangt sind, werden ihre Eihüllen durch die Einwirkung der Verdauungssäfte, vornehmlich des Magensaftes (LEUKART), zerstört, der Embryo wird frei, bahnt sich einen Weg durch die betreffenden Gewebe in die Blutgefässe und gelangt mit dem Blutstrome in die Capillaren, wo er stecken bleibt und sich zum Echinococcus entwickelt, aus welchem durch Infection eines anderen Individuums wieder ein Bandwurm, eine *Taenia echinococcus*, hervorgeht. Aber diese Art der Propagation erklärt bei genauerem Zusehen keineswegs alle Vorkommnisse von Echinococcen, besonders nicht die in den Extremitäten (Muskeln oder Knochen) zur Beobachtung gelangten. Denn wenn der Embryo in ein Gefäss, sei es Pfortader oder Lymphgefäss oder Chylusgefäss, von dem Magen oder Darm aus eindringt und so in eines der grossen vasculären Organe des Abdomens oder in das rechte Herz gelangt, so muss er von da aus immer die Lungen passiren, um in den grossen Kreislauf zu gelangen. Nun ist aber die Grösse eines Embryo nach LEUKART 0·022—0·028, der Durchschnitt einer Lungencapillare aber nicht mehr wie 0·0056—0·0113, so dass der Embryo nothwendigerweise im Lungenkreislauf stecken bleiben muss und wir genöthigt sind, zur Erklärung anderweitigen Sitzes, jenseits des linken Herzens, resp. der Lungencapillaren, einen anderen Verbreitungsmodus heranzuziehen. Hier ist die Möglichkeit gegeben, dass die Embryonen die ganze Darmwand (resp. Magenwand) durchbohren und nun entweder intra- oder extraperitoneal, je nach der Lage der Perforationsstelle, zu liegen kommen. In letzterem Falle kommen sie sofort in das perivasculäre oder submusculäre Zellgewebe; im ersteren müssen sie erst das Peritoneum durchbohren, in beiden Fällen folgen sie schliesslich den Gefässscheiden — denn es ist nicht gut anzunehmen, dass sie die resistenten Wandungen der Aorta oder ihrer Aeste durchbohren können — und gelangen so in periphere Bezirke. (TAWEL). Indessen ist auch diese Verbreitungsweise, angenommen, dass sie wirklich stets zutrifft, wofür Beweise noch ausstehen, nicht im Stande, allen Localisationen der Echinococcen gerecht zu werden und wir werden namentlich für die Echinococcen des Hirns und des Herzens nicht gut um die Annahme herum kommen, dass die

Embryonen trotz der obigen Deduction die Lungen passirt und in das linke Herz gelangt sind. Eigenthümlich ist das Auftreten oder besser wohl Heraustreten von Echinococcusgeschwülsten nach Traumen, welches zu häufig beobachtet ist, um eine blosse Zufälligkeit sein zu können. Es kann sich in diesen Fällen wohl kaum, wie PAUL BONCOUR will, um einen Transport der Embryonen an die betroffene Stelle durch stärkere Blutzufuhr (Fluxion) zu derselben, als vielmehr um das durch die stattgehabte Irritation beschleunigte Wachsthum einer schon präexistirenden Blase oder eine Ortsveränderung derselben handeln. Da die Uebertragung, wie es scheint, niemals direct von Mensch zu Mensch erfolgt, sondern die menschlichen Echinococcen entweder mit ihren Trägern zu Grabe getragen oder in einem nicht mehr entwicklungsfähigen Zustande ausgestossen werden, so wird der infectiöse Zirkel zwischen Hund, Schaf und Rind unterhalten und geschlossen und die Erkrankungen der Menschen sind gewissermassen nur Abirrungen von diesem Wege. Daher ist die Häufigkeit der Krankheit beim Menschen einmal abhängig von ihrer Verbreitung bei den genannten Thieren, welche strich- und länderweise variirt, sodann von dem Maasse, in dem sich bestimmte Personen vermöge ihrer Lebensweise, Beschäftigung etc. der Gefahr der Invasion aussetzen. Bekannt ist ihre durch SCHLEISNER nachgewiesene starke Verbreitung in Island (angeblich ist der sechste Theil der Bevölkerung echinococcuskrank). In Deutschland scheint sie besonders Schlesien (FRERICHS) und Franken (VIRCHOW) zu betreffen. Wie weit solche Beobachtungen Einzelner der Wahrheit nahe kommen, bleibt natürlich fraglich. Die niederen Classen der Bevölkerung sind aus dem oben angegebenen Grunde mehr disponirt als die besser situirten. FRERICHS und DAVAINE citirten auf die Autorität von BUDD, dass Seeleute sich einer besonderen Immunität erfreuen sollen, die, wenn überhaupt vorhanden, wohl dadurch bedingt sein mag, dass Seeleute sehr selten Gelegenheit zur Ansteckung haben. Das Vorkommen der Echinococcen schwankt von 0—5% der Mortalitätsziffern, scheint aber am häufigsten zwischen 0·5—0·7% zu betragen.

Der Echinococcus hat ebenso wie der Cysticercus Lieblingsorgane und andere, die er weniger häufig besucht. In der Regel beschränkt er sich auf ein Organ und kommt nur in einem Exemplar oder in wenigen eng benachbarten vor. Es giebt jedoch Fälle, in denen die Zahl der Echinococcen eine grössere ist und der Verbreitungsbezirk ein weiterer wird, wie dies z. B. von SPÄTH, DAVAINE, WUNDERLICH beobachtet wurde. Der häufigste Sitz der Echinococcen ist in der Leber. In 33 Fällen von BOECKER war die Leber 27 Mal befallen. (Auszug aus den Sectionsprotokollen der Berliner Charité von 1859—1868.) Wir beginnen daher mit der Besprechung des

Leberechinococcus. Hydatidengeschwulst der Leber, *Tumeur hydatique du foie, Hydatid disease of the liver.*

Anatomie. Man findet meist nur eine, seltener mehrere Echinococcusblasen in der Leber. Es sind kugelige oder eiförmige Säcke, welche alle Abstufungen von Erbsen- bis Mannskopfgrösse und darüber durchlaufen können. Die grösseren Cysten wurden von LAENNEC, weil er in ihnen keine Scolices finden konnte, als Acephalocysten bezeichnet. KÜCHENMEISTER hat sie sterile Echinococcen genannt, v. BENEDEN, DAVAINE und LASSÈGUE haben sie als ein früheres Entwicklungsstadium aufgefasst. Eine besonders bevorzugte Stelle der Leber für die Ansiedlung der Echinococcen scheint es nicht zu geben. Wo sie der Zufall mit dem Blutstrome hinführt, bleiben sie haften und so werden sie bald oberflächlich, bald in der Tiefe, bald am oberen, bald am unteren Rande, im rechten oder linken Lappen gefunden. Ueberall aber geben sie durch ihr Wachsthum zu Form- und Parenchymveränderungen der Leber Veranlassung. Der Umfang derselben nimmt zu, sie reicht in die Bauch- und Brusthöhle hinein, kann den grössten Theil des Abdomens oder der rechten Thoraxhälfte ausfüllen, die Bauch- und Rippenwand nach aussen drängen, die Intercostalräume verstreichen. Oder sie führen zu ein- oder mehrfachen Auswüchsen

der Leber an ihrem unteren oder oberen Rande, welche in seltenen Fällen nur noch durch eine Art Stiel mit der Leber zusammenhängen (FRERICHS).

Die Parenchymveränderungen der Leber beziehen sich: *a)* auf das Lebergewebe in toto, welches durch den wachsenden Tumor allmälig comprimirt, verdichtet und zum Schwund gebracht wird. Zuweilen entwickeln sich auch circumscripte oder diffuse Entzündungen in der Nachbarschaft des Sackes, die zu zahlreichen Abscessen führen und in einzelnen Fällen ohne jede nachweisbare Ursache, in anderen nach Traumen (Schlag, Stoss, Fall etc.) entstanden sind; *b)* auf die Gallengänge. Dieselben werden stellenweise durch den Tumor comprimirt. Betrifft diese Compression grössere Gallengänge und führt sie zu vollständiger Verlegung derselben, so ist der in seltenen Fällen beobachtete Icterus ihre Folge. Oder es kommt zu Usur der Gallengangswand durch die Cyste und zu einer Communication zwischen Cyste und einem oder mehreren Gallengängen. Dann ergiesst sich entweder Galle in den Echinococcussack, ein Vorgang, der das Absterben der Echinococcen, nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren, zur Folge hat (s. unten pag. 518) oder aber es treten die Blasen aus dem Sack in die Gallenwege über. Hier können sie sich einkeilen, die Gallengänge dilatiren, Entzündung der Gallengangswand und Abscesse hervorrufen. Aber sie können auch durch die dilatirten Gallengänge hindurchgleiten, in den Darm gelangen und ausgestossen werden. Auf diese Weise hat man ganze Cysten sich entleeren und heilen sehen, ein Vorgang, der noch leichter zu Stande kommen kann, wenn der Echinococcussack die letzten Enden der Gallengänge, den *Ductus hepaticus, cysticus* oder *choledochus* oder die Gallenblase usurirt und in diese seinen Inhalt entleert. Umgekehrt kann man Parasiten des Darmes, welche durch die Gallengänge hineingewandert sind, im Echinococcussack antreffen; *c)* auf die Blutgefässe. Dieselben können in ähnlicher Weise wie die Gallenwege mit den Cysten in Verbindung treten. Dann findet man entweder Blut in der Cyste oder es entsteht, wenn die Lebervenen eröffnet werden, Phlebitis mit metastatischen Herden und den Zufällen allgemeiner Pyämie.

Indem wir, was die Beschreibung der eigentlichen Cyste und ihres Inhaltes betrifft, sowie bezüglich des Unterschiedes zwischen endogener und exogener, uni- und multiloculärer Echinococcusgeschwulst, um Wiederholunger zu vermeiden, auf den Artikel Echinococcus verweisen, wollen wir die Veränderungen betrachten, welche die entwickelte Cyste mit der Zeit erleidet.

Die anfänglich dünne und glatte Wand der Cyste wird dick, fest, hart, oft mit divertikelartigen Ausbuchtungen in der Richtung des geringsten Widerstandes versehen. Dann kann der unnachgiebige Balg oder äussere, nicht zu überwindende Widerstände den Echinococcus zum Absterben bringen. Der Inhalt der Blase trübt sich, wird eitrig oder bildet sich zu einer grauweissen Masse aus, welche aus Detritus, Fetttröpfchen, Krystallen von Cholestearin, fetzenartigen Ueberresten der Tochterblasen, zuweilen auch Hämatoïdin oder Gallenresten besteht. Nur die Hakenkränze der Scolices bleiben unverändert als Wahrzeichen des früheren Zustandes zurück. Wächst der Echinococcus aber weiter, so comprimirt und vernichtet er nicht nur die Substanz der Leber, sondern verdrängt auch die Nachbarorgane. So kann er in den Thorax hineinwachsen, Zwerchfell, Lunge und Herz verschieben. Unter solchen Verhältnissen hat FRERICHS das Zwerchfell bis zur zweiten Rippe aufsteigen sehen. Oder er verdrängt Magen, Därme, Milz, comprimirt die grossen Venenstämme des Unterleibes und giebt zu den hieraus resultirenden Störungen der Verdauung, des Kreislaufes Veranlassung. Endlich berstet der Sack unter mehr weniger gefährlichen Zufällen. MURCHISON giebt die folgenden Möglichkeiten, in denen die Perforation erfolgen kann, an: 1. In die rechte Pleurahöhle oder das Gewebe der rechten Lunge. 2. In das Pericardium. 3. In das Peritoneum. 4. Durch die Bauchwand oder die Intercostalräume. 5. In den Magen oder Darm. 6. In die Gallenwege. 7. In die *Vena cava*. Hierzu

kommt nach einem Fall von Wagner auch die Möglichkeit des Durchbruches in das Nierenbecken und Elimination der Blasen durch den Harn.

Am häufigsten ist die Ruptur in die Thoraxhöhle. Ergiesst sich der Inhalt der Cyste in die Brusthöhle, so erfolgt eitrige, meist rapid zum Tode führende Pleuritis. Bestehen Verwachsungen zwischen unterem Lungenrande und Zwerchfell, so höhlt sich der Tumor in die Lungensubstanz hinein, kann geschlossen bleiben oder sich in einen Bronchus eröffnen. Dann werden Fetzen von Blasen oder ganze Blasen, ja eine wässerige, Zucker (?) oder Galle enthaltende Flüssigkeit expectorirt. Zuweilen erfolgt Heilung, meist der Tod durch Erschöpfung. In ähnlicher, aber nach der Dignität der betroffenen Organe sich in Bezug auf Verlauf und Prognose verschieden gestaltender Weise läuft der Process der Perforation an den anderen, eben aufgezählten Organen ab. Dass Durchbruch in die Bauchhöhle, in den Herzbeutel, in die grosse Hohlvene stets tödtlich ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung, wie es andererseits klar ist, dass die Entleerung der Blase in Magen, Darm, Gallengänge, Nierenbecken oder nach Aussen von weniger schwerer Bedeutung sein kann. Nichtsdestoweniger erfolgt auch hier häufig der Tod theils durch Erschöpfung, theils durch complicirende Entzündungen. So hat Murchison unter zehn Fällen mit Durchbruch durch die Bauchdecken oder Intercostalräume fünf Todesfälle gesehen.

Symptomatologie. Echinococcencysten sind, so lange sie weder durch Grösse noch Lage Veranlassung zu secundären Erscheinungen geben, ganz indifferente Gebilde. Daher können kleinere, in der Substanz der Leber gelagerte Cysten völlig symptomenlos verlaufen. „*Les hydatides peuvent naître dans le foie, s'y développer et acquérir un volume considérable sans donner lieu à aucune espèce de symptomes*“ sagt Andral und wird darin durch die tägliche Erfahrung am Leichentisch bestätigt. Mit grösserem Wachsthum der Cyste macht sie sich in der Regel durch die folgenden Symptome bemerkbar:

a) objective. Je nach der Richtung, in welcher der Echinococcus wächst, werden die Nachbarorgane verdrängt und durch Ausweiterung und Verdrängung der Integumente Raum geschaffen. So findet man beim Wachsthum nach oben die Intercostalräume verstrichen, das Herz nach links und oben gedrängt, die untere Thoraxapertur flügelförmig nach Aussen abgehoben. Durch die Percussion lässt sich eine continuirliche, der Grösse des Tumors entsprechend, mehr weniger hoch hinaufsteigende Dämpfung, welche unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht, nachweisen. Nimmt der Tumor die hintere, obere Partie der Leber ein, so kann die Percussion eine obere, wellenförmige, von der Seitengegend und der Wirbelsäule nach der Mitte zu aufsteigende Linie ergeben. Ist der Echinococcus ursprünglich in der unteren Lebergegend angesessen und wölbt sich bei weiterem Wachsthum über die Leberoberfläche hervor oder tritt nach unten über den Rand derselben hinaus, dann lassen sich kugelige Geschwülste von Wallnuss- bis Apfel- und Kindeskopfgrösse häufig schon durch die Inspection, jedenfalls durch Palpation und Percussion nachweisen. Dieselben sitzen der Leber unverrückbar an (abgesehen von den seltenen Fällen gestielter Echinococcen), zeigen häufig Fluctuation oder das sogenannte Piorry'sche (eigentlich Briançon'sche) Hydatidenschwirren, welches bei Anwesenheit vieler Tochterblasen in der nicht zu prall gespannten Cyste bei leisem Anschlagen durch die aufgelegte flache Hand gefühlt wird, und sind bei Druck nicht schmerzhaft. Doch ist zu bemerken, dass, wie Küster gezeigt hat, auch zwei oder mehrere dicht aneinanderliegende Mutterblasen das Hydatidenschwirren erzeugen können. (Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 1.) Noch grössere Tumoren gehen halbkugelförmig unter Hervorwölbung des Abdomens als mächtige Dämpfungsbezirke mit glatter Oberfläche tief in die Bauchhöhle, manchmal den grössten Theil derselben einnehmend, herunter. Durch Druck der Cyste auf die Gallengänge kann es zu Icterus, der übrigens auch schon als einfache Folge der Congestion der Leber auftreten soll, durch Druck auf die *Vena cava* zu Oedem der Füsse und Phlebektasie kommen. Symptome von Störungen im Pfort-

aderkreislauf, wie Ascites, Anasarka, Milztumor u. a. sind der Regel nach nicht vorhanden.

b) s u b j e c t i v e. Grössere Cysten erzeugen ein Gefühl von Völle, Druck, Schwere und Spannung in der Lebergegend, gewöhnlich indess keine Schmerzen. Seltene Fälle, in denen letztere vorhanden und besonders hervorstechend sind, können zur Verwechslung mit Leberkrebs Veranlassung geben. Dagegen können unter Fieberbewegungen stärkere Schmerzen auftreten, wenn der Sack oder seine Umgebung sich entzünden. Durch Druck auf die Nachbarorgane, respective Verdrängung derselben kommt es zu Dyspnoe, trockenem Husten, Herzpalpationen, asthmatischen Beschwerden, Störungen der Verdauung, Erbrechen, Unregelmässigkeiten der Darmthätigkeit etc. Nimmt die Krankheit einen ungünstigen Verlauf, so treten selbstverständlich die mit der Complication verbundenen Symptome oder, bei einfachem Marasmus, grosse Hinfälligkeit, Schwäche bis zu völligem Collaps hinzu.

c) P e r f o r a t i o n s s y m p t o m e. Die verschiedenen Möglichkeiten des Durchbruches sind schon oben aufgezählt. Der Durchbruch in den Pleurasack geschieht unter heftigen Schmerzen, plötzlicher, heftiger Athemnoth und schneller Entwicklung der Symptome einer eitrigen Pleuritis. Die Zeichen eines Pneumothorax treten hinzu, wenn es — in seltenen Fällen — zu einer Communication zwischen der Pleurahöhle und einem Bronchus kommt. Dann können wohl eitrige, mit Echinococcusfetzen oder Blasen untermengte Sputa ausgeworfen werden.

Wenn die Hydatidengeschwulst gegen die Basis der Lunge wächst, entwickelt sich in dieser eine Pneumonie des unteren Lappens, die meist unter hektischem Fieber zur Bildung einer Caverne führt. Perforirt ein grösserer Bronchus, so kommen ähnliche Sputa wie im ersten Falle zu Stande. Jahrelang können dann eitrige Sputa, die Blasen oder Fetzen, zuweilen auch Galle enthalten, entleert werden, bis der Sack, respective die Caverne ausheilen oder der Tod eintritt.

Der Durchbruch in den Magen oder Darm geschieht meist unter einem heftigen, localen Schmerz und verräth sich durch die Entleerung von Eiter oder Blasen, respective Fetzen durch den Stuhl oder mit erbrochenen Massen. Diese Fälle nehmen in der Mehrzahl einen günstigen Ausgang.

Ebenso steht es mit dem Durchbruche in die Gallenwege. Dass die Perforation in das Pericard oder in das Peritoneum, von den entsprechenden Zeichen einer acuten Pericarditis oder Peritonitis begleitet, immer tödtlich ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Heftige Schmerzen in der betreffenden Region, starker Collaps, Verfall und Unregelmässigkeit des Pulses, Fiebertemperaturen, eventuell pericarditisches oder peritonitisches Reibegeräusch, Zusammenfall des Lebertumors sind die charakteristischen Zeichen.

Bemerkenswerth ist ein Fall von GRATIA, in welchem ein Leberechinococcus in die Bauchhöhle perforirte, aber sich durch kein anderes Symptom verrieth, als den Ausbruch einer Urticaria, wie solche mehrmals bei der Incision und bei der Ruptur von Echinococcen, die mit serösen Höhlen communicirten, beobachtet und durch die Resorption der Cystenflüssigkeit erklärt ist (s. unten). Ein von J. WOLFF beobachteter Fall betrifft aber die Punction einer zwischen den Adductoren des Oberschenkels gelegenen Cyste und beweist, dass die Aufsaugung durch eine seröse Membran zum Zustandekommen der Urticaria nicht nöthig ist. Diese kann mit Fieber oder fieberlos verlaufen und schon wenige Minuten oder später, bis zu vier Tagen nach der Punction ausbrechen und längere oder kürzere Zeit, bis zu acht Tagen anhalten.

D a u e r und A u s g a n g. Die Krankheit verläuft immer chronisch und erst nach jahrelangem Bestehen tritt Heilung oder Tod ein. Es sind Fälle beobachtet, welche bis zu 15, ja 20 Jahren bestanden haben. Heilung erfolgt entweder durch das oben erwähnte Absterben des Blasenwurmes oder durch Entleerung des Cysteninhaltes auf einem der vorgenannten Wege oder endlich durch operativen Eingriff. Umgekehrt führt Durchbruch in die Pleura, das Peritoneum, Pericard,

Vereiterung der Lunge, Venenentzündung und Pyämie in der übergrossen Zahl der Fälle zum Tode. Seltener tritt der letale Ausgang in Folge der durch übermässiges und langes Wachsthum der Geschwulst veranlassten Cachexie ein.

Einen seltenen Fall plötzlichen Todes, welcher zu dem Verdacht einer Vergiftung Anlass gegeben hatte beschreibt MASCHKA. Es war nämlich eine an der linken Kante des rechten Ventrikels gesessene Blase zur Ablösung gekommen und hatte das Lumen der Pulmonalarterie vollständig versperrt, so dass der Tod in kürzester Zeit eintrat.

Diagnose. Kugelige glatte, ohne Schmerzen langsam und fieberlos sich entwickelnde Geschwülste der Leber, welche zu bedeutender Verdrängung der Nachbarorgane führen, aber keine Zeichen gestörter Leberthätigkeit, respective ihres Kreislaufes im Gefolge haben, kann man für Echinococcus ansprechen. Nicht immer zeigen diese Tumoren, wenn sie der Palpation zugänglich sind, Fluctuation, weil ihre Wand zuweilen so starr und ihr Inhalt so prall gespannt ist, dass keine Fluctuation entstehen kann. Auch das Hydatidenschwirren ist, nach unseren Erfahrungen, nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden. Man lasse sich aber vorkommenden Falles nicht durch das Fehlen dieser Symptome beirren. Sind sie vorhanden oder kann man durch eine Probepunction der Cyste eine eiweissfreie, Bernsteinsäure, Zucker, auch wohl Scolices oder Haken enthaltende Flüssigkeit entleeren, so ist die Diagnose ganz sicher gestellt. Indess ist zu bemerken, dass der Inhalt der Cyste auch eiweisshaltig sein und die Reaction auf Bernsteinsäure (Braunfärbung bei Zusatz einer verdünnten Lösung von Eisenchlorid) auch ausbleiben kann. Ueberdies möchten wir gerade in Bezug auf die Probepunction bei Leberechinococcen die grösste Vorsicht anrathen. Wir haben einen Fall gesehen, wo nach der Punction mit der PRAVAZ'schen Spritze die Punctionsöffnung in dem harten und unelastischen Balg sich nicht wieder schloss, sondern die Cystenflüssigkeit allmälig in das Peritoneum sickerte und zu einer tödtlichen Peritonitis Veranlassung gab. Aehnliche Erfahrungen sind von Anderen gemacht worden. So sah ISRAEL nach einer Probepunction Collaps, Erbrechen, Leibesschmerzen und hohes, fast 14 Tage anhaltendes Fieber bei einem neunjährigen Kind. (Cit. bei KÜSTER, Fall von geheiltem Leberechinococcus. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 1.)

Folgendes sind die Zustände, welche für die Differentialdiagnostik in Betracht kommen:

1. Leberabscess, charakterisirt durch raschere Entwicklung, Fieber, Schmerzen. Schneller Kräfteverfall, häufig Icterus. Die Anamnese ergiebt in vielen Fällen Daten, welche auf das Bestehen von Gallensteinen, Gallensteincoliken, Traumen etc. hinweisen. Bei Entzündung und Vereiterung der Cyste und ihrer Umgebung kann die Differenzirung zwischen Echinococcus und Abscess sehr schwierig, ja geradezu unmöglich sein.

2. Lebercarcinom. Heftige Schmerzen, Krebscachexie, unebene, höckerige Oberfläche der Geschwulst, welche meist auf Druck schmerzhaft ist. Härte sowohl, wie Fluctuation sind keine durchaus trennenden Merkmale. Wir haben schon oben erwähnt, dass Echinococcengeschwülste, besonders die kleineren bis apfelgrossen Tumoren, zuweilen steinhart sein können und umgekehrt können Gallertkrebse bei der Palpation ein ganz distinctes Fluctuationsgefühl vortäuschen.

3. *Hydrops cystidis felleae.* Die gestielte, leicht bewegliche, unter Umständen förmlich pendelnde Geschwulst, der anamnestische Nachweis oder das Bestehen von Gallensteincoliken und Icterus, eventuell die Probepunction, welche Galle oder eine schleimig-seröse Flüssigkeit zu Tage fördert, sichern die Diagnose.

4. Aortenaneurysmen kommen kaum in Betracht. Ihre Pulsation, eventuell die auscultatorischen Phänomene, heftige, ausstrahlende Schmerzen, ihre Lage im Verlaufe der Bauchaorta sind genügende Merkmale derselben.

5. Hydronephrose. Mächtige, cystische Ausweitungen des Nierenbeckens, welche sich unmittelbar an dem unteren Leberrande anlegen, können Leberechinococcus vortäuschen. Meist wird man aus der Untersuchung des Urins die gravirenden Befunde für die Diagnose einer Hydronephritis ziehen können. Ist indessen der Ureter verlegt, das secernirende Nierenparenchym atrophirt, fehlen Schmerzen in der Nierengegend und tritt die andere Niere vicariirend ein, so dass auch keine Symptome einer behinderten Harnsecretion auftreten, so kann die Diagnose, wie es uns in einem Falle vorkam, erst am Leichentisch richtig gestellt werden. In diesem Falle hatte die Probepunction eine eiweissfreie, sparsame Eiterkörperchen, aber allerdings keine Scolices, Haken oder Membranfetzen enthaltende Flüssigkeit ergeben. Der Urin war frei von allen abnormen Bestandtheilen.

6. Eitriges Exsudat zwischen Leber und Zwerchfell. Hier gehen meist die Symptome einer allgemeinen oder localen Peritonitis voran. Die obere Dämpfungsgrenze zieht horizontal oder wenigstens in einer geraden Linie, während sie bei Echinococcen häufig die vorerwähnte Wellenlinie macht. Doch kann auch hier die Unterscheidung oftmals nur durch eine von der hinteren Thoraxwand ausgeführte und dort wegen der stets vorhandenen Verwachsungen ganz unbedenklichen Probepunction ermöglicht werden. — Ebenso verhält es sich mit den

7. Pleuritiden der rechten Seite. Dämpfung, fehlender Pectoralfremitus, abgeschwächtes oder fehlendes Athemgeräusch, Herzverschiebung, geringe Beweglichkeit bei der Respiration, können sowohl pleuritische Ergüsse als auch hinaufwuchernde Leberechinococcen veranlassen. Frerichs legt besonderes Gewicht auf die erwähnte obere Dämpfungsgrenze mit ihrem wellenförmigen Verlaufe. Nach unseren Erfahrungen ist dies aber doch nur ein in seltenen Fällen charakteristisch ausgeprägtes Phänomen.

Endlich ist behufs der Diagnostik noch des Umstandes Erwähnung zu thun, dass sich neben Echinococcen der Leber nicht gerade selten solche der Lunge (im unteren Lappen), der Milz, des Mesenteriums, auch wohl des Retroperitoneums finden. Sie sind ihrer anatomischen Beschaffenheit nach meist jüngeren Datums als die Lebergeschwülste. Ihre Provenienz, ob sie aus derselben Infection wie die Leberhydatiden, ob sie aus einer früheren oder späteren Invasion eines Embryonen, ob sie endlich aus Selbstinfection entstehen, ist dunkel.

Prognose. Wachsende, resp. bis zu merkbarer Grösse gelangte Echinococcen sind immer bedenkliche Erscheinungen. Die verschiedenen, oben besprochenen Möglichkeiten, in denen sie sich entwickeln können, sind Grund genug, die Prognose als eine äusserst zweifelhafte hinzustellen, umsomehr als wir kein einziges sicheres Heilverfahren besitzen. In jüngster Zeit hat sich allerdings unter dem Einflusse der antiseptischen Chirurgie auch auf diesem Gebiete ein bedeutender Fortschritt verzeichnen lassen, doch sind der Beobachtungen noch zu wenige, um die Prognose merklich zum Bessern wenden zu können.

Therapie. Da die Blasenwürmer notorisch vom Schaf und Hund auf den Menschen verpflanzt werden, so sollte man öfters, als es bisher geschieht, auf die Infection aufmerksam machen. Besonders der Hund giebt, als ständiger und häufig recht intimer Begleiter des Menschen, genügende Veranlassung zur Vorsicht. Das thörichte Küssen und Liebkosen der Hunde, welche bekanntlich zwischen Schnauze und After einen sehr regen Verkehr unterhalten, das Streicheln derselben mit derselben Hand, die gleich darauf Speisen zum Munde führt u. a. m. mag schon oft mit Importation von Eiern der *Taenia echinococcus* bestraft sein.

Gegen den ausgebildeten Echinococcus giebt es keine inneren Mittel. Hier hat die Therapie nur die Aufgabe, die Kräfte durch ein roborirendes Verfahren zu erhalten und die etwaigen complicirenden Symptome zu bekämpfen.

Dagegen hat der operative Eingriff, sobald die Cyste überhaupt zugänglich ist, ein weites Feld vor sich. Man hat im Wesentlichen folgende Methoden zur Eröffnung des Sackes, resp. Ableitung seines Inhaltes angewendet, wobei es sich wesentlich darum handelt, den Austritt der Cystenflüssigkeit in benachbarte, seröse

Höhlen, vornehmlich die Bauchhöhle, zu vermeiden, denn der Natur der Sache nach kommen im Wesentlichen nur solche Geschwülste, welche in die Bauchhöhle wachsen, in Betracht.

1. Eröffnung durch ein Causticum. Das von RÉCAMIER in grösserer Ausdehnung und methodisch angewandte Verfahren bezweckt durch Anwendung von *Kali causticum* oder Aetzpaste oder Chlorzink eine circumscripte Entzündung der Bauchdecken und die Verwachsung der Cystenwand mit denselben hervorzurufen, worauf dann die Eröffnung der Geschwulst entweder durch weitere Aetzung oder durch das Messer erfolgt. Die Methode ist sehr schmerzhaft, langwierig, führt nicht immer zu vollständiger Verlöthung zwischen Sack und Bauchwand und ist deshalb heute fast obsolet. Einen eifrigen Vertreter hat sie in neuerer Zeit in dem auf Island prakticirenden Dänen JONASSEN gefunden.

2. Die Punction der Cyste. Da es eine Erfahrungsthatsache ist (MURCHISON), „dass die Entfernung der Cystenflüssigkeit allein ausreicht, das Absterben der Mutter- und Tochterblasen zu veranlassen," so kann man sich zur Punction der Cysten capillärer Troicarts und einer grösseren, sogenannten Punctionsspritze bedienen, welche grössere Mengen Flüssigkeit, selbst wenn dieselbe nicht ganz dünnflüssig ist, auszusaugen erlaubt. Damit fällt die Indication, eine vorgängige Verwachsung zwischen Bauchwand und Cyste herbeizuführen, falls sie nicht schon vorhanden, fort, denn die kleine Punctionsöffnung schliesst sich, falls der Druck aus dem Innern der Cyste fortfällt, vollständig theils durch die Elasticität, theils durch die Schwere der Wand. (Dies ist bei den Probepunctionen, wo der Druck des Cysteninhaltes bestehen bleibt, wie oben bemerkt, nicht immer der Fall.) Selbstverständlich muss man gut desinficirte Hohlnadeln anwenden, beim Herausziehen derselben so weit wie möglich die Bauchdecken gegen die Cyste sanft andrücken und einen nicht zu festen Compressivverband anlegen. Etwaigen Reizerscheinungen ist durch subcutane Morphiuminjection, Eisumschläge und absolute Rückenlage für mehrere Tage vorzubeugen, resp. abzuhelfen. MURCHISON (Pathological Transactions. XVIII) giebt eine Uebersicht über 46 so behandelte Fälle. Von diesen verliefen 35 günstig, in 10 folgte Vereiterung, welche die Incision nöthig machte. Von letzteren heilten 8 und starben 2. In einem Falle starb der Patient an acuter Peritonitis 24 Stunden nach der Operation.

In wenigen Fällen hat man entweder unmittelbar oder sehr kurze Zeit nach der Punction eine Urticaria auftreten sehen, welche von einigen Autoren auf eine Reizung der Vasomotoren bezogen wird.

Man hat theils zur Desinfection, theils um eine zur Verödung führende, geringe Entzündung der Wand oder das Absterben der Echinococcen hervorzurufen, verdünnten Alkohol, Jod, Galle, Carbol u. A. durch den Troicart eingespritzt, theilweise mit günstigem Erfolge. Wie viel von letzterem auf Wirkung der injicirten Flüssigkeit, wie viel nach dem oben Gesagten auf die damit verbundene Entleerung der Cystenflüssigkeit zu setzen ist, muss freilich zweifelhaft bleiben. Angeblich soll die Galle die Echinococcen zum Absterben bringen. Ein Fall von MUSEHOLD (Echinococcus der Gallenblase und Leber. Diss. Berlin 1876), in welchem die Galle durch die intrahepatischen Gallengänge direct in die mit der Leber verwachsene, das Innere der Gallenblase einnehmende und den *Ductus cysticus* obliterirende Cyste eindrang, ohne die Echinococcen zum Absterben zu bringen, spricht nicht zu Gunsten dieser Anschauung.

Vorgängige Verwachsung der Bauchdecken mit der Cystenwand kann man entweder durch Anwendung der Aetzpaste oder mit dem VOLKMANN'schen (FINSEN, BOINET) Verfahren erzielen. Man stösst einen, wie eine chirurgische Nadel gekrümmten Troicart in die Geschwulst ein und führt ihn etwa 2—3 Cm. von der Einstichsöffnung wieder heraus. Dann führt man mit Hilfe eines Mandrins einen dünnen Gummifaden durch, zieht den Troicart unter demselben hervor und knüpft die beiden Enden des Fadens über der zwischen beiden Punctionsöffnungen liegenden Bauchwand ziemlich scharf zusammen. So wird der Sack an die Bauch-

wand gedrängt und es soll sich nun eine adhäsive Entzündung bilden. Durch allmäliges Anziehen des Fadens bringt man denselben zum Durchschneiden und hat demnach eine Incisionsöffnung geschaffen. Aehnlich geht die SIMON'sche Doppelpunction mit nachfolgender Incision vor. Es werden zwei feine Probetroicarts in der Entfernung von $2^1/_2$—3 Cm. in die Cyste eingestossen und ein Theil der Flüssigkeit herausgelassen. Hierauf werden beide Canülen mit Wachs verstopft und mit einem Charpie Schutzverband bedeckt. Der Patient hat dann in ruhiger Lage das Bett zu hüten. Nach drei Tagen wird wieder etwas Flüssigkeit entleert und so fort, bis dieselbe eitrig geworden und Zersetzung der Mutterblase eingetreten ist. Tritt kein Fieber ein, so kann man nach 14 Tagen die Incision durch Vereinigung beider Stichöffnungen folgen lassen.

Dies führt uns zu

3. Die Incision der Cyste. Dieselbe muss selbstverständlich dann ausgeführt werden, wenn die Geschwulst durch die Hautdecken nach aussen durchzubrechen droht. Ist man der Verwachsung des Tumors mit den Tegumenten nicht sicher, kann man die Incision in 2 Tempis durchführen, indem man erst bis auf die unterliegende seröse Haut (Bauchfell oder Pleura) eingeht, die Wunde einige Tage offen hält und dann erst auf die Cyste einschneidet, wenn man sich von der Verwachsung derselben überzeugt hat (VOLKMANN). Unter dem Schutze des LISTER'schen Verfahrens haben SCHMIDT, LINDEMANN, SÄNGER bei nicht verwachsenen Cysten die Laparotomie ausgeführt, den frei liegenden Tumor, resp. die bedeckende Lebersubstanz, sorgfältig mit gekrümmten Nadeln in die Wunde eingenäht und sogleich eröffnet und drainirt. Diese und einige andere seitdem in derselben Weise operirte Fälle (KIRCHNER, LANDAU) sind glücklich verlaufen.

4. Die elektrische Behandlung. Sie ist, soviel uns bekannt, bis jetzt nur in England geübt worden. FOGGE, HILTON und DURHAM (Brit. med. Journ. 1870) veröffentlichten schon 1869 acht günstig verlaufende Fälle, in denen jedesmal zwei mit dem negativen Pol der Batterie verbundene Nadeln in den Tumor eingestochen und 10—20 Minuten darin gelassen wurden. Der positive (Schwamm) Pol wurde auf die Bauchwand aufgesetzt. Meist erfolgte unter leichten Fiebererscheinungen und Schmerzen eine schnelle Verminderuug des Tumors, der schon unmittelbar nach der Einwirkung der Elektricität schlaff und weich wurde (?). Die Kranken konnten in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Tagen aufstehen und einige wurden nach 2—3 Wochen entlassen, während der Tumor in stetiger Abnahme war. Einen ähnlichen Fall bringt HAENDFIELD. Indessen wurde hier vorher einmal punctirt. Auffallend ist es, dass weitere Resultate dieser Methode nicht bekannt gegeben sind.

Endlich könnte man als gemischte Behandlung diejenigen Verfahren bezeichnen, welche zuerst die Aetzung mit nachheriger Punction oder Incision oder die primäre Punction mit nachfolgender Incision einschlagen.

Eine besondere Bedeutung gewinnt übrigens für alle operativen, mit Eröffnung des Sackes verbundenen Operationsmethoden das oben genannte Hydatidenschwirren, wenn die ausfliessende Flüssigkeit gegen Erwarten keine Tochterblasen enthält. Dann kann man mit grosser Sicherheit erwarten, noch einen zweiten Sack in unmittelbarer Nachbarschaft des ersten zu finden. Prüft man den zweiten aufgefundenen Sack vor der Eröffnung auf etwaiges Schwirren und findet nachher wiederum keine Tochterblasen in demselben, so würde man noch eine dritte Blase aufzusuchen und zu entleeren haben.

Wenn man die einzelnen Methoden auf ihren Werth prüfen soll, so scheint die capilläre Punction in erster Linie zu stehen. Wenigstens ist sie am meisten angewendet worden und hat sie die meisten Erfolge aufzuweisen. Aber schon FRERICHS macht mit Recht darauf aufmerksam, dass man sich mit einiger Sicherheit nur bei relativ kleinen und jungen Echinococcen eine günstige Wirkung von diesem Verfahren versprechen darf.

Darnach würde sich die Punction mit grösseren Troicarts empfehlen, wenn man sicher ist, dass die Cyste mit den Bauchdecken etc. verwachsen ist,

sei es, dass diese Verlöthung auf natürlichem Wege, sei es, dass sie künstlich zu Stande gebracht ist. Diejenigen Fälle, welche eine strenge Durchführung der Antisepsis ermöglichen, empfehlen sich für das SÄNGER'sche Verfahren der „primären, einzeitigen Incision". Wir haben aus den Jahresberichten für 1868—1879 die betreffenden Fälle zusammengestellt, welche folgendes Resultat — wobei allerdings zu bedenken ist, dass meist nur die glücklichen Fälle veröffentlicht werden — ergeben: Punctionen (in der Mehrzahl mit capillären Troicarts) 67 (darunter 3 mit späterer Erweiterung der Punctionsöffnung durch Pressschwamm), hiervon 58 mit günstigem, 9 mit ungünstigem Erfolge. Incisionen 15, darunter 11 glückliche, 4 unglückliche. Cauterisationen theilweise mit Anwendung des Pressschwammes oder Incision (3mal) 13, darunter 11 glückliche, 2 unglückliche. Das Verhältniss stellt sich also für die Punction wie 6·44 : 1, für die Incision wie 2·75 : 1, für die Cauterisation wie 5·5 : 1. Dabei sind allerdings die 2 nach SÄNGER'S Methode in jüngster Zeit veröffentlichten Fälle nicht mitgezählt. Diese inbegriffen giebt für die Incision ein Verhältniss von 3·25 : 1. Es steht aber immerhin die Punction, sowohl was die absolute Zahl der Fälle als die Erfolge betrifft, in erster Linie, dann folgt mit nahezu gleichem Erfolge die Cauterisation und dann die Incision. Dass sich die Punction der grösseren Beliebtheit erfreut, geht aber schon daraus hervor, dass die Zahl der punctirten Fälle nahezu das Doppelte der Gesammtzahl der incidirten und cauterisirten beträgt. NEISSER (Die Echinococcen-Krankheit. Berlin 1877), welcher allerdings das SÄNGER'sche Verfahren noch nicht kannte, empfiehlt folgendes Verhalten: „In frischen Fällen eine vorsichtige Aspiration mit genauer Beobachtung des Patienten in den folgenden Tagen. Bei dem geringsten Zeichen einer Eiterretention folgt die Doppelpunction. Bei grossen Cysten oder solchen mit rigiden Wandungen wird sofort die Doppelpunction mit nachfolgender Incision oder elastischer Ligatur gemacht." Wir würden nach unseren bisherigen Erfahrungen über letztere Methoden von vorneherein die Eröffnung durch Schnitt (zweizeitig, VOLKMANN — oder einzeitig, SÄNGER) unter antiseptischen Cautelen vorziehen, wodurch das immerhin höchst unliebsame Eiterfieber fast ganz oder ganz vermieden wird.

Die Indication zum operativen Eingriff ist gegeben sobald man die Echinococcusgeschwulst mit Sicherheit diagnosticiren kann und sie dem operativen Eingriffe überhaupt zugänglich ist. Denn es ist erfahrungsgemäss festgestellt, dass solche Tumoren ohnedem unaufhaltsam fortschreiten und das Leben in 1—4 Jahren, häufig sogar noch früher, beenden (FRERICHS). Welche der angegebenen Operationsmethoden anzuwenden sind, wird zum Theile von dem Belieben des behandelnden Arztes, zum Theile von äusseren Umständen abhängig sein. Eine Cardinalfrage bleibt in jedem Falle die Entscheidung, ob die Cyste adhärirt oder nicht. Unbeweglichkeit des Tumors bei manueller Palpation oder Lageveränderung oder forcirter Inspiration des Kranken, besonders der Umstand, dass die am meisten prominirende Stelle stets demselben Punkte der äusseren Bedeckung anhaften bleibt, lassen das Vorhandensein fester Verwachsungen erkennen. In solchen Fällen kann man anstandslos zu grösseren Troicarts oder dem Messer greifen. In zweifelhaften Fällen oder solchen, wo es sicher nicht zur Verwachsung gekommen ist, sind die capilläre Punction, die Aetzung oder die einzeitige Incision mit Einnähung der Cyste in die Wunde unter LISTER, oder ein combinirtes Verfahren vorzunehmen.

Die multiloculären Echinococcen sind, wie es scheint, in noch höherem Maasse als die einfachen Hydatidengeschwülste an bestimmte geographische Territorien gebunden und kommen besonders in der Schweiz, Bayern, Württemberg — in jüngster Zeit sind auch Fälle aus dem Innern von Russland veröffentlicht worden — vor. Sie unterscheiden sich in einigen wesentlichen Punkten von der im Vorhergehenden beschriebenen Form. Sie liegen zumeist im rechten Leberlappen, ihre Kapsel ist knorpelartig verdickt und fest mit der Nachbarschaft verwachsen. Daher fühlt sich die Lebergeschwulst fest und hart, zumeist höckerig an und ist auf Druck empfindlich. Unter 19 von PROUGEANSKY (Ueber die multiloculäre, ulcerirende

Echinococcusgeschwulst der Leber. Ing.-Diss. Zürich 1873) gesammelten Fällen war die Oberfläche der Leber 6mal höckerig, 4mal uneben, 7mal glatt. Hydatidenzittern fehlt, wie auch Fluctuation nur bei vollständiger Vereiterung der Geschwulst, die allerdings die Regel ist, gefühlt wird. Dagegen findet sich immer Icterus, Milztumor und seröser oder eitriger Erguss in die Bauchhöhle. Daher liegt die Verwechslung mit Carcinom oder Cirrhose der Leber in diesen Fällen sehr nahe und ist nur durch die Berücksichtigung des auch hier langsamen Verlaufes und die anamnestischen, resp. ätiologischen Daten oder die Probepunction zu vermeiden. Letztere ergiebt in solchen Fällen eine eitrige, eventuell mit zahllosen, kleinen, gallertigen Bläschen vermischte Flüssigkeit. In der Mehrzahl der Fälle waren die Blasen steril, in einigen wenigen ist aber eine enorme Zahl von Scolices und Häkchen in denselben gefunden worden. Hierdurch, sowie durch den Nachweis von Milztumor, Ascites, Icterus und die Schmerzhaftigkeit der Geschwulst kann die Differentialdiagnose gegen gewöhnlichen Echinococcus ermöglicht werden. Diese multiloculären Echinococcen verlaufen immer tödtlich. Die Therapie kann sich daher nur symptomatisch verhalten.

Nachdem wir im Vorstehenden das wichtigste Capitel der Echinococcenkrankheit, die Symptome und Behandlung der Leberechinococcen, ausführlichst besprochen haben, können wir uns betreffs der übrigen Organe, welche Sitz von Echinococcen sind, kürzer fassen.

Die Echinococcen der Respirationsorgane. Man hat hier zwischen Pleura- und Lungenechinococcen zu unterscheiden. Erstere kommen als primäre Pleuraechinococcen nur selten vor und sitzen dann entweder in der Pleurahöhle zwischen *Pleura pulmonalis* und *costalis* oder ausserhalb der letzteren. Die fibröse Hülle dieser meist solitär, selten mit Tochterblasen oder in mehrfacher Anzahl vorkommender Cysten ist fester und dünner als die der Leberechinococcen. Ihre Grösse kann bis zu der eines Kindskopfes und weiter anwachsen, wodurch eine starke Erweiterung der afficirten Brusthälfte, Vordrängung und Compression der Nachbarorgane — Leber, Lunge, Herz — entsteht. In einzelnen seltenen Fällen hat sich das Wachsthum aus unbekannten Gründen statt nach Innen in das *Cavum thoracis* nach Aussen gegen die Musculatur und die Rippen mit Zerstörung derselben und Durchbruch nach Aussen entwickelt.

Die Symptome der Pleuraechinococcen unterscheiden sich, sobald sie überhaupt so gross geworden sind, um zu bemerkenswerthen Symptomen Veranlassung zu geben, mit Ausnahme der seltenen Fälle, in denen sie nach Aussen wachsen, in keinem wesentlichen Punkte von denen einer serösen, resp. eitrigen Pleuritis.

Hier wie dort kommt es zu Seitenstechen, bald stärkerer bald schwächerer Dyspnoë und Husten mit sparsamem schleimigem Auswurf, Symptome, die von der Grösse der Cyste und dem Grade der Compression und Verdrängung von Herz und Lunge abhängig sind. Doch stehen sie durchaus nicht immer in geradem Verhältniss zu einander. Wir haben einen mächtigen Pleuraechinococcus beinahe ohne jede Spur subjectiver Beschwerden sich entwickeln sehen. Die objectiven Zeichen bestehen in Erweiterung der afficirten Thoraxhälfte häufig mit flügelförmigem Abstehen der unteren Thoraxapertur, Liegenbleiben derselben beim Athmen, mehr minder hoch hinaufgehendem — nach Vigla unregelmässig begrenzter — Dämpfungsbezirk, Verschiebung des Herzens, der Leber, eventuell Fluctuationsgefühl in einzelnen verstrichenen oder gar hervorgewölbten Intercostalräumen. Ferner findet man abgeschwächtes oder ganz fehlendes Athemgeräusch oder Bronchialathmen und Aegophonie, Rasselgeräusche meist trockenen kleinblasigen Charakters, Fehlen des Pectoralfremitus, auch wohl Tiefstand der betroffenen Thoraxhälfte oder wenigstens des Scapulartheiles derselben. Wie man sieht, stimmen diese Symptome durchaus mit denen einer Pleuritis überein, und es giebt in solchen Fällen, falls sie überhaupt durch langsame Entwicklung verhältnissmässig geringe subjective Symptome und ein im Gegensatz zu der Grösse des

objectiv nachweisbaren Krankheitsherdes auffallend gutes Allgemeinbefinden den Verdacht auf Echinococcen Raum geben, kein anderes Mittel die Diagnose zu stellen, als die Probepunction. Auffallender Weise scheint die Entwicklung von Pleuraechinococcen keine Veranlassung zur Entwicklung einer gleichseitigen Pleuritis, wie man doch a priori erwarten sollte, zu geben, sondern dem eigentlichen Pleuragewebe gegenüber sich vollkommen bland zu verhalten und keine exsudative Reizung desselben zu veranlassen, wie es ja auch in der Leber nicht zur Entstehung einer interstitiellen Hepatitis kommt. Ich habe wenigstens in der von NEISSER bis zum Jahre 1877 sorgfältigst gesammelten Literatur und den mir seitdem bekannt gewordenen Fällen keine auf eine gleichzeitige neben dem Echinococcussack vorhandene Pleuritis hinweisenden Angaben gefunden. Die Punction wird also immer den Inhalt der Echinococcencyste herausfördern, betreffs dessen wir auf das bei der Leber Gesagte verweisen. Handelt es sich um Echinococcen, welche, wie oben erwähnt, von vornherein die Tendenz haben, nach Aussen zu wachsen, so können dieselben in Form halbkugeliger apfel- bis mannsfaustgrosser Geschwülste, nachdem sie die Rippen usurirt haben, bald an der vorderen, bald an der hinteren Thoraxseite zum Vorschein kommen. Die Haut pflegt meist verschiebbar über ihnen zu sein. Aber nicht immer bieten sie eine elastische Consistenz und Fluctuationsgefühl dar, häufig sind sie prall und hart, die Haut phlegmonös darüber entzündet. In den letztgenannten Fällen lässt sich die Diagnose mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf Echinococcus stellen, Sicherheit wird aber auch hier immer erst die Punction oder Incision geben können.

Die Dauer der Krankheit ist meist eine lange, über Jahre hinausgehende, der endliche Ausgang, falls keine operative Behandlung eintritt, aber stets durch Asphyxie oder Cachexie tödtlich.

Die Behandlung kann nur operativ sein. Es gelten für dieselbe nahezu dieselben Grundsätze, wie wir sie für die Behandlung der Leberechinococcen aufgestellt haben. Indessen vereinfacht sich das Verfahren dadurch, dass die Gefahren, welche dort von Seiten des Peritoneums etc. drohen, in Fortfall kommen. Man darf deshalb hier noch eher zum Messer greifen wie dort und haben wir schon bei Besprechung der Leberechinococcen der Incision, sei sie ein- oder zweizeitig, vor allen anderen Verfahren den Vorzug geben müssen, so sind wir umsomehr in der Lage, dieselbe für die Pleuraechinococcen zu empfehlen. Hat man durch die, in diesem Falle durchaus unschädliche Probepunction das Bestehen eines Pleuraechinococcus festgestellt, so säume man nicht, die Cyste unter aseptischen Cautelen durch eine ausgiebige Incision zu eröffnen, welche man bei engen Intercostalräumen und rigiden, starren Thoraxwänden älterer Individuen sofort mit der Resection eines Rippenstückes verbinden kann.

Die Echinococcen der Lunge. Sie finden sich sowohl rechterwie linkerseits ohne besondere Bevorzugung bestimmter Lappen. Nur wenn sie von der Leber her überwuchern (siehe oben) betreffen sie den rechten Unterlappen. Sie sind meist solitär, selten kommen mehrere Cysten vor. Dem Lungenparenchym gegenüber verhalten sie sich wie Fremdkörper. Je nach der Intensität des Wachsthums der Cysten finden wir das benachbarte Lungengewebe bald nur in dem Zustand einer chronischen Entzündung mit nachfolgender Induration, bald in dem der Hepatisation, bald — bei höheren Graden der Circulationsbehinderung — in dem der Atrophie und Gangrän. Dann kann eine diffuse Zone schmutzig graugrünen stinkenden Gewebes die Cyste ganz oder theilweise umgeben. Die Bronchien werden comprimirt, ihre Schleimhaut entzündlich geschwellt. Es kann auch zu ulcerirender Perforation kommen, so dass entweder grössere Bronchien mit der secundär entstandenen Lungencaverne oder direct mit der Cyste communiciren. Im ersteren Falle kommt es dann zu massenhaftem Auswurf gangränöser Sputa, in letzterem zur Expectoration wahrer Echinococcusblasen. In ähnlicher Weise können auch die Gefässe arrodirt werden und entweder Blutungen in den Sack oder der seltene Uebertritt von Blasen in die Gefässe, die zu Embolien der Lungenarterien

führen, die Folge sein. Häufig ist die Perforation in das *Cavum pleurae* mit consecutiver eitriger Pleuritis. Hier kann entweder die Cyste direct perforiren oder es kann die Perforation von der secundären Lungenerkrankung (Gangrän, Bronchiektasie, Caverne etc.) ausgehen, wo dann meistens die gleichzeitige Entstehung eines Pneumothorax das Krankheitsbild noch weiter complicirt. In anderen Fällen bildet sich nur eine trockene entzündliche Reizung der Pleurablätter mit Adhäsionen derselben aus. Aehnlich wie von der Leber aus nach oben hin kann auch von den Lungen ein Wachsthum nach unten mit Perforation des Zwerchfells stattfinden. Dagegen ist Perforation des Pericards, wie NEISSER angiebt, noch nicht beobachtet worden.

Was die Erscheinungen der Lungenechinococcen angeht, so sind sie, falls es nicht zum Aufbruch des Sackes kommt, bedingt durch die veranlassten und begleitenden Krankheitszustände des Lungenparenchyms und seiner Adnexe. Es giebt daher auch kein verlässliches Zeichen, aus dem man Lungenechinococcen an sich diagnosticiren könnte. Höchstens kann bei gleichzeitigem, sichergestelltem Vorkommen von Echinococcen in anderen Organen eine chronische Affection einer oder beider Lungen den Verdacht von Lungenechinococcus nahe legen. Gewissheit kann in solchen Fällen nur die Perforation der Cyste in einen Bronchus und die Expectoration von Blasen, resp. Scolices, oder der Durchbruch in die Pleura mit nachfolgender Punction oder Incision und gleichem Befunde geben. Daher bleiben auch die meisten Fälle von Echinococcus der Lungen während des Lebens unerkannt und werden als Phthise, Gangrän, chronische Bronchitis, Pleuritis, Carcinom der Lunge etc. geführt. Ja selbst nach erfolgter Expectoration des charakteristischen Blaseninhaltes kann es unter Umständen noch schwer oder unmöglich sein, anzugeben, auf welcher Seite der Echinococcus seinen Sitz hat. Daher sind auch alle Symptome, welchen man einen differentiell-diagnostischen Werth beigelegt hat, trügerisch und brauchen hier nicht insbesondere aufgezählt zu werden.

Die Prognose der Lungenechinococcen ist fast stets letal. Selbst die Fälle, in denen es zur Expectoration des Cysteninhaltes kommt, pflegen wegen der begleitenden Lungenerkrankung meist tödtlich zu endigen.

Von einer Behandlung der Lungenechinococcen kann nach dem eben Gesagten keine Rede sein. Die Begleiterscheinungen sind nach den für dieselben giltigen Grundsätzen zu behandeln.

Dasselbe gilt von dem gesammten jetzt noch aufzuführenden anderweitigen Vorkommen der Echinococcen. Nach einer Zusammenstellung von FREY war betroffen: die Leber in 47%, die Lungen in 12%, die Nieren in 10%, Schädelhöhle in 9%, das kleine Becken in 4·5%, Milz und Knochen, weibliche Geschlechtstheile in 3·5%, Mamma und Augen in 2%, Rückenmark in 1·5% und männliche Geschlechtsorgane in 1%. Nach NEISSER, dem sich TAWEL anschliesst, würde die Häufigkeit des Vorkommens in den Muskeln etwa 4—6% betragen. Die meisten dieser Affectionen entziehen sich der Diagnose, weil sie zu keinerlei specifischen Erscheinungen Veranlassung geben und nur zufällig, wenn der Cysteninhalt auf irgend eine Weise nach Aussen gelangt, z. B. die Echinococcen des uropoetischen und Genitalsystems, erkannt werden können. Meist werden sie erst bei der Section gefunden, indem sie intra vitam entweder überhaupt symptomlos blieben oder zu so unbestimmten und dunkeln Erscheinungen Veranlassung gaben, dass eine Erkennung derselben unmöglich war. Wir haben z. B. einen Echinococcus der Milz beobachtet, der bei einer äusserst cachektischen Frau zu einem mächtigen Milztumor geführt hatte, aber von Schüttelfrösten, blasenden Geräuschen am Herzen, unregelmässiger Herzaction, Lebertumor, Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend begleitet war, so dass die Diagnose auf eine Endocarditis mit Embolie der Milz gestellt wurde. Vielleicht wäre in diesem Falle die Punction der Milz mit nachfolgender Incision von Erfolg gewesen. Dieser und ähnliche Fälle sind aber verschwindende Ausnahmen. Ihre Beurtheilung muss dem Scharfsinn des

behandelnden Arztes im einzelnen Falle überlassen bleiben. Wir können uns daher begnügen, an dieser Stelle die Organe, in denen Echinococcen-Colonien ausser den schon genannten gefunden worden sind, aufzuzählen. Es sind dies die folgenden: Niere, Milz, Mediastinum, Herz, resp. Circulationsapparat, kleines Becken, weibliche und männliche Genitalorgane, Mamma, Rückenmark, Schädelhöhle, Knochen, oberflächliche Muskeln und Unterhautzellgewebe. Je nach der Schnelligkeit des Wachsthums, der Grösse der Cyste und der Dignität des befallenen Organes werden die Symptome mehr weniger eingreifend, immer aber, wie schon bemerkt, unbestimmt und dunkel sein. Eine Ausnahme machen nur die letztgenannten Localisationen in den oberflächlichen Organen (Muskeln, Unterhautzellgewebe, Haut). Hier finden wir frei zu Tage liegende Tumoren, die dem eröffnenden Messer direct zugänglich sind.

Endlich wäre noch ein Wort betreffs der Prophylaxe der Echinococcenkrankheit zu sagen, welche hier um so grössere Bedeutung hat, als ja nachweislich die directe Ansteckung von Thier auf Mensch stattfindet. Reinlichkeit in Küche und Haus sind hier zuerst zu nennen. Besonders unterwerfe man alle rohen Speisen vegetabilischer und animalischer Natur, einer sorgfältigen Prüfung. Hausthiere, und besonders Hunde, halte man aus der Küche fern und beschränke den Verkehr mit ihnen auf das Nothwendigste. Ganz besonders sei vor der Unsitte gewarnt, den Hunden in denselben Geschirren, deren wir uns bedienen, ihr Futter zu reichen, sich von ihnen belecken zu lassen, sie zu küssen oder gar das Nachtlager mit ihnen zu theilen. Ihre Nahrung sollte nur aus gekochten Substanzen, niemals aber aus den Abfällen geschlachteter Thiere bestehen. Kreisthierarzt SCHMIDT verlangt folgende Maassregeln: 1. Vernichtung der Wurmblasen, welche sich beim Schlachten der Thiere an den inneren Organen, womit die Hunde gefüttert und inficirt werden, finden. 2. Möglichste Verminderung der Hunde durch hohe Besteuerung. 3. Polizeiliche Vorschriften über wiederholte und methodische Behandlung aller Hunde mit Bandwurmmitteln. 4. Regelung des Abdeckereiwesens, resp. die Vernichtung der Cadaver gestorbener Hausthiere durch chemische Verarbeitung derselben zu Düngstoffen. Wenn man bedenkt, dass die Zahl der an Echinococcus Gestorbenen bis zu 5% aller Todesfälle hinaufgehen kann, so werden derartige Anforderungen, obwohl vorläufig nur pia desideria, nicht übertrieben erscheinen.

Literatur. Eine sehr sorgfältige und umfassende Literaturangabe findet sich bei Neisser, Die Echinococcenkrankheit. Berlin 1877, Hirschwald. Von nachträglich erschienenen Arbeiten ist, ausser der Casuistik in den Jahresberichten, zu erwähnen: Heller, Die Schmarotzer der Leber, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. VIII, I, 1, pag. 429. — Roger, *Cystes hydatiques*. Bulletin gén. de Therapeutique. 30. Marz. 15. April 1880. — Landau, Zur operativen Behandlung der Echinococcen. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 7. — Küster, Ein Fall von geheiltem Leberechinococcus. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 1. — Musehold, Echinococcus der Gallenblase und Leber. Dissert. Berlin 1876. — Schmidt, Lindemann, cit. bei Kirchner, Ein Beitrag zur Operation der Echinococcen der Organe der Bauchhöhle. Inaug.-Dissert. Berlin 1879. — Schmidt, Generalversammlung des thierärztlichen Vereines der Provinz Brandenburg. 5. October 1879. — Tawel, Ueber den Muskelechinococcus Dissert. Berlin 1880. — Frey, Beitrag zur Lehre von *Taenia echinococcus*. Dissert. Berlin 1882. — Gratia, *De l'évolution du Ténia echinocoque etc.* La Presse méd. belge. XXXV. — Hahn, Virchow, Bardeleben, Ueber Knochenechinococcen. Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft in Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 52 und 53.

C. A. Ewald.

Echinorhynchus. Die Gattung Echinorhynchus bildet die Classe Hakenwürmer, Kratzer, Akanthocephalen, welche im geschlechtlichen Zustande die verschiedenen Wirbelthierclassen bewohnen, bei den Wirbellosen sich dagegen nur im ungeschlechtlichen vorfinden. Sie sind gekennzeichnet durch einen mit mehreren oder vielen Häkchen besetzten Rüssel, der, wenn er nicht (wie bei einigen Arten der Fall ist) eine aufgetriebene kolbige Form hat, wie ein Handschuhfinger ein- und ausgestülpt werden kann. In Bezug auf Derbheit und Prallheit der Hautbedeckungen, sowie durch die Trennung der Geschlechter stimmen die Akantho-

cephalen mit den übrigen Rundwürmern überein, ein wesentlicher Unterschied ist bei ihnen durch den Mangel eines besonderen Darmcanales und Verdauungsapparates gegeben; wahrscheinlich werden die Nahrungsstoffe durch die Körperwandungen aufgesaugt. Die Fortpflanzungsorgane sind beim Männchen wie beim Weibchen durch ein Aufhängeband am Ende des Rüssels befestigt und erstrecken sich von dort durch die Achse des Körpers bis an's Hinterende. Als Beispiel für das Verhältniss der Echinorhynchen zu ihren Wirthen, wenn dieselben Wirbelthiere sind, kann der das Rectum des Flunders bewohnende Wurm dienen, welcher die Darmwand in der Weise durchbohrt, dass das Vorderende oder der Kopf, von einer Cyste umschlossen, auf der Peritonealfläche hervorschaut. An der Stelle, wo der Wurm in der Darmwand steckt, besitzt er einen stark eingeschnürten Hals. — Die grösste Art, *Echinorhynchus gigas*, bewohnt, gross und dick wie ein Spulwurm, den Dünndarm des Schweines, kommt aber auch, wie *Echinorhynchus angustatus*, in Fischen vor. *Echinorhynchus polymorphus* geht aus dem Darm des Flohkrebses in den Leib der Ente über, um hier seine Entwicklung zum Abschlusse zu bringen. — Die Embryonen der verschiedenen Echinorhynchusarten sind etwas verschieden gebaut. Der des *Echinorhynchus gigas* besitzt nach v. Siebold, ähnlich denen der Cestoden, Haken, doch nur vier an der Zahl; ungeschlechtliche Echinorhynchen hat man in Cyclops und in den Muskeln von Fischen gefunden. — Die vollständige Entwicklung ist durch Leukart am *Echinorhynchus proteus* (in vielen Süsswasserfischen, namentlich im Barsch lebend) verfolgt wurden. Derselbe hatte früher das ungeschlechtliche Stadium des Schmarotzers im *Gammarus pulex* gesehen und brachte in Wasser, welches diese Krebschen enthielt, Eier des *Echinorhynchus proteus*. Nach wenigen Tagen liessen sich die Eier in den Krebsdärmen, zahlreiche, ausgeschlüpfte Embryonen aber in den Anhängen des Krebses nachweisen. — Der Häufigkeit gegenüber, mit welcher die verschiedenen Echinorhynchusarten in Fischen und Säugethieren gefunden werden, ist ihr Vorkommen beim Menschen als eine Seltenheit zu bezeichnen.

Nach Mittheilungen von Lindemann finden sich einzelne, gleichzeitig in vielgenossenen Fischen zu beobachtende Arten häufig bei Bewohnern der an der Wolga liegenden Gouvernements Astrachan, Samara, Saratow. — Einen genauer untersuchten Fall theilte 1872 Welch von einem Soldaten mit, der 14 Jahre in Indien gestanden hatte. Der Echinorhynchus sass in der Wand des Jejunum als ein milchweisser, solitärer, sehr resistenter Körper. Von einer chitinartigen Kapsel befreit, zeigte das Thier ein breiteres Kopf- und ein schmäleres, knopfartig abschliessendes Schwanzende. Am Kopfe befanden sich neben dem einziehbaren Rüssel drei Kränze, von je drei Haken. (Vergl. Med. Jahresber. 1872, I, 258.)

Eine früher mehrfach hinsichtlich ihrer Unzweifelhaftigkeit beanstandete Beschreibung eines *Echinorhynchus hominis* gab Lambl in der Prager Vierteljahrschr. 1859. Febr. Es handelte sich um ein, bei der Obduction noch lebendes Echinorhynchusweibchen von 0·05 Länge und etwa 0·005 Breite. Die Haken standen alternirend in acht Längsreihen zu je sechs, der Rüssel war kurz und kolbig, seine Scheide lag in einem schlanken Halse. Träger dieses Wurmes war ein 9jähriger, an Leucämie verstorbener Knabe gewesen, in dessen Dünndarm der Echinorhynchus wahrscheinlich erst kurz vor dessen Tode eingewandert war, da eine offenbar unvollständige Entwicklung vorlag. — Als eine eigene Art — wie Lambl dies wollte — ist wohl dieser, der Form nach sich am meisten dem *angustatus* nähernde Echinorhynchus nicht zu betrachten. W.

Echites. *Cortex Echitis*, die als „Dita“ bezeichnete Rinde des auf den ostindischen Inseln einheimischen *Echites scholaris L.*, einen angeblich dem Chinin ähnlich wirkenden Extractivstoff (Ditain) enthaltend, gegen Intermittens empfohlen.

Echolalie (ἠχώ und λαλεῖν), auch Echophrasie, Echosprache, das gedankenlose Nachsprechen des Vorgesagten, wie es besonders bei geistes-

schwach gewordenen Personen, Wahnsinnigen u. s. w. beobachtet wird. Ueber die neuerdings von BERGER und HEIDENHAIN beschriebenen, durch Druck auf die Dornfortsätze der unteren Halswirbel oder Vorsprechen gegen Kehlkopf und Magengrube ausgelösten Nachahmungen unbewusster Gehörseindrücke bei hypnotisirten Personen („Sprach-Automatie" HEIDENHAIN'S) vergl. den Art. Hypnotismus.

Eckerberg, Curhaus, 1/2 Meile von Stettin, Pommern. Wasserheilanstalt.
B. M. L.

Eclampsia. Unter Eclampsie verstehen wir klonische, der Epilepsie ähnliche Convulsionen des ganzen Körpers mit Verlust des Bewusstseins und nachfolgendem Coma, welche im Verlaufe der Schwangerschaft, der Geburt oder erst während des Wochenbettes auftreten.

Aetiologie. Die Kenntniss dieses Leidens ist eine uralte, nicht so dagegen jene des Wesens desselben. Die ersten Andeutungen über die Aetiologie der Eclampsie machte HAMILTON [1]) im Jahre 1801, indem er sagte, dass Weiber aus den späteren Schwangerschaftsmonaten, die stärkere ödematöse Schwellungen der unteren Extremitäten zeigen, zu eclamptischen Krämpfen incliniren. Gleichzeitig hob er auch die den Krämpfen vorausgehenden prodromalen Symptome, die Kopfschmerzen und die krampfartigen Schmerzen in der Magengegend, hervor. Im Jahre 1840 erwähnte RAYER [2]), dass die Schwangerschaft und Geburt häufig mit einer Albuminurie complicirt sei. Gleichzeitig kannte auch er theilweise die Gefahr einer solchen Complication, denn er hob ausdrücklich hervor, dass die Albuminurie leicht die Schwangerschaft unterbreche.

Damit war der richtige Weg eingeschlagen, das Wesen des ätiologisch bis dahin unbekannten Leidens zu ergründen. Es dauerte denn auch nicht lange und die dunkle Frage der Eclampsie klärte sich wenigstens einigermassen auf, als LEVER [3]) auf das Vorkommen des Eiweisses im Harne bei eclamptischen Convulsionen hinwies. Bald darauf theilte SIMPSON [4]) ähnliche Beobachtungen mit und beanspruchte die Priorität dieser Entdeckung, indem er sagte, er habe in seinen Vorlesungen schon seit Längerem darauf hingewiesen, dass Schwangere, sowie Gebärende, die von Eclampsie befallen werden, einen eiweisshaltigen Harn und hydropische Anschwellungen zeigen, Erscheinungen, die wahrscheinlich auf eine Erkrankung der Nieren zurückzuführen seien.

Damit war die Aufmerksamkeit auf die Aetiologie dieses Leidens gelenkt und natürlich muss es uns erscheinen, wenn aus dem Krankheitsbilde und dem anatomischen Befunde, der häufig eine BRIGHT'sche Erkrankung der Nieren ergab, der scheinbar richtige Schluss gezogen wurde, die Krämpfe seien urämischer Natur und durch eine Retention des Harnstoffes im Blute bedingt. Nachdem es sich aber späterhin erwiesen, dass, selbst wenn das Blut mit Harnstoff überladen, weder Coma noch Convulsionen auftreten, modificirte FRERICHS [5]) diese Ansicht dahin, dass sich der Harnstoff im Organismus in kohlensaures Ammoniak umwandle und dieses die deletären Wirkungen zur Folge habe. Gestützt wurde die scheinbar absolute Richtigkeit dieser Ansicht dadurch, dass man bei den Sectionen die Nieren in den verschiedensten Stadien der BRIGHT'schen Erkrankung verändert fand und es in einzelnen Fällen, C. BRAUN [6]) und SPIEGELBERG [7]), gelang, das kohlensaure Ammoniak im Blute nachzuweisen.

Als aber weiterhin beobachtet wurde, dass nicht jede Albuminurie eine Eclampsie nach sich ziehe, noch mehr aber, als sich zeigte, dass eclamptisch Verstorbene auch gesunde Nieren aufzuweisen vermögen, verlor die FRERICHS'sche Ansicht theilweise an Boden.

Einer neuen Theorie wandte man sich zu, als TRAUBE [8]) die urämischen Erscheinungen bei Nierenkrankheiten nicht als bedingt durch die Zurückhaltung schädlicher, sonst mit dem Harn ausgeschiedener Substanzen im Blute ansah, sondern den urämischen Anfall in der Weise erklärte, dass bei der durch Albuminverlust hervorgerufenen Hydrämie die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ven-

trikels eine derartige Drucksteigerung im arteriellen Systeme hervorrufe, dass bei dem hydrämischen Blute ein acutes Gehirnödem eintrete, welches eine Gehirnanämie nach sich ziehe, eine Anämie, die, je nachdem nur das grosse Gehirn oder auch die mittleren Partien betroffen werden, zu Coma oder Convulsionen führe. ROSENSTEIN [9]) übertrug diese Theorie auf die Eclampsie, sich darauf stützend, jede Schwangere habe ein wässeriges Blut; während der Wehe sei der Blutdruck in Folge der bedeutenderen oder geringeren Theilnahme des Muskelsystemes im arteriellen Systeme erhöht. Trete bei dieser Hydrämie der Schwangeren ein erhöhter Blutdruck im arteriellen Systeme durch die Wehenthätigkeit ein, so könne bei der dadurch verursachten Hyperämie der Gehirnarterien ein Serumaustritt stattfinden; es erfolge ein Oedem des Gehirnes, letzteres werde anämisch und käme es dadurch zu den bekannten epileptiformen Anfällen. Gegen diese Theorie, als übertragen auf alle Fälle von Eclampsie, sprechen mancherlei Umstände. HECKER [10]) sagt ganz richtig, diese Theorie erkläre nicht, warum die Eclampsie so selten sei, da doch die pathogenetischen Momente die Regel sein sollen. Fernerhin ist die hydrämische Beschaffenheit der Schwangeren nicht so ausgesprochen, als man früher meinte. Die ergriffenen Individuen sind häufig robust, kräftig, gerade das Gegentheil von Hydrämischen. Die Anämie, sowie das Oedem des Gehirnes sind kein constanter Sectionsbefund und schliesslich erklärt diese Theorie, abgesehen von Anderem, nicht den Ausbruch der Convulsionen in der Schwangerschaft und im Wochenbette.

SPIEGELBERG [11]) modificirt die FRERICHS'sche Hypothese insofern, als er die Ammoniämie nur als eine der seltensten Ursachen der Convulsionen gelten lassen will und das Hauptgewicht auf die Retention aller durch die Nieren zur Ausscheidung bestimmten Stoffe im Blute legt. Für jene Fälle, in denen die Nieren gesund sind oder nur wenig erkrankt erscheinen, nimmt er eine plötzliche Sistirung der Harnsecretion, hervorgerufen durch eine gestörte Circulation in den Nieren, an. Worin letztere liegt, glaubt er nur andeuten zu können; vielleicht in einer vorübergehenden Alteration der Gefässwand, welche die Diffusion durch dieselbe unmöglich macht oder in einem vorübergehenden Krampfe der Gefässe, in einer vasomotorischen Störung, die vielleicht die Nieren- und Gehirngefässe gleichmässig trifft. In diesen Fällen könnten alle Nierensymptome mit dem Nachlasse der Eclampsie und mit der Genesung schwinden und würde eine rasche, vollkommene Restitution erfolgen. Alle anderen Fälle von Eclampsie ohne Albuminurie fasst er als acute epileptische Convulsionen auf und sei die epileptogene Zone das Gebiet des Ischiadicus.

Sehr nahe diesen Ansichten steht MACDONALD [12]), denn auch er ist gegen die TRAUBE-ROSENSTEIN'sche Theorie und meint, dass die im Blute angehäuften excrementiellen Stoffe eine Ueberreizung und Hyperaction des vasomotorischen Centrums hervorbringen, wodurch Arteriencontraction und eine consecutive Anämie der tieferen Gehirnschichte entsteht, deren Folge die Convulsionen sind. Dabei aber giebt er den Rath, stets in der Leiche das Gehirn und Rückenmark zu untersuchen, denn zuweilen liege der Grund der Convulsionen in krankhaften Veränderungen dieser Organe, wie er dies in einem Falle sah, bei dem eclamptische Anfälle mit gleichzeitiger Albuminurie da waren und die Section eine eitrige Basilarmeningitis ergab.

LÖHLEIN [13]), der dem Studium der Eclampsie eine ganz besondere Aufmerksamkeit zuwandte, spricht sich dahin aus, dass fast in allen Fällen eine mangelhafte, nicht selten plötzlich erschwerte oder unterbrochene Harnexcretion nachgewiesen werden könne. Ausserdem finde man oft eine, wenn auch nicht bedeutende Hypertrophie des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, welche die Häufigkeit vermehrter Spannung in den Arterien deutlich anzeige. Veränderungen dagegen, welche für die Richtigkeit der TRAUBE-ROSENSTEIN'schen Theorien sprächen, treffe man wohl zuweilen an, aber doch nur selten. Der Umstand, dass man so häufig auf fast völlig negative Gehirnbefunde stosse, lege die Annahme

nahe, dass die Anämie der motorischen Centren, die als letzte auslösende Ursache der Convulsionen dastehe, oft durch rein functionelle Störungen in den zuführenden Gefässen hervorgebracht werde. Sehr Vieles spreche dafür, einen krampfhaften Zustand der Gehirnarterien als Folge der Blutintoxication und als Ursache der Convulsionen anzusehen. Das mit den excrementiellen Stoffen überladene Blut reize das vasomotorische Centrum und bewirke einen Gefässkrampf. In anderen Fällen wirke diese Reizung nur als disponirende Ursache, während die occasionelle Auslösung selbst durch äussere Reize (Schmerzen verschiedener Art während der Geburt) bewerkstelligt werde. Nach LÖHLEIN sind es namentlich solche Momente, welche die Excretion des Harnes erschweren, eine Stauung des letzteren in dem Nierenbecken und Ureteren bedingen oder den Rückfluss des in den Nierenvenen angestauten Blutes erschweren — MOERICKE [14]) —, die den Ausbruch der Eclampsie begünstigen. Ausdrücklich aber warnt er davor, alle Fälle von Eclampsie oder eine grosse Mehrzahl derselben mit einer Theorie erklären zu wollen.

TYSON [15]) sieht das die Convulsionen unmittelbar erzeugende Agens nicht in einem oder dem anderen Excretionsstoffe, sondern in der Gesammtsumme derselben, deren Ausscheidung durch die kranke Niere verhindert oder gar ganz unmöglich wird. Er meint, Ursachen, welche im nicht puerperalen Zustande Convulsionen zu erzeugen vermögen, können puerperale Convulsionen hervorrufen, auch wenn der Reiz schon beseitigt ist.

SCHROEDER [16]) ist, wie LÖHLEIN, auch der Ansicht, dass es im höchsten Grade wahrscheinlich sei, der eclamptische Anfall werde, ebenso wie der epileptische, dadurch herbeigeführt, dass in Folge eines Gefässkrampfes Gehirnanämie eintrete. Auf welche Ursachen letztere aber rückzuleiten sei, wisse man bisher noch nicht. Alles spreche dafür, dass bei Schwangeren und Wöchnerinnen, namentlich bei Kreissenden, ähnlich wie bei Kindern, eine vermehrte Disposition der Nerven vorhanden sei, dass der Gefässkrampf unter Ursachen eintrete, die unter sonstigen Verhältnissen nicht dazu genügen; dem vasomotorischen Centrum während der Gestationsperiode, namentlich aber während der Geburt, eine erhöhte Reizbarkeit zukomme. Bei dieser Disposition genüge dann wohl die fehlerhafte Blutbeschaffenheit, die sich bei gewissen Nierenkrankheiten [17]) ausbilde, den Gefässkrampf auszulösen. Welche andere Reize denselben Effect haben, sei schwer zu bestimmen. Vielleicht wirkten, ganz wie bei der Epilepsie, Reizungen peripherer Nervenfasern dahin, möge man sich vorstellen, dass der Reiz auf die Uterusnerven oder der Druck auf den Ischiadicus als Erreger der Convulsionen aufzufassen sei.

Den Fehler, vor dessen Begehen LÖHLEIN, wie oben erwähnt, ausdrücklich warnt, nicht alle Fälle von Eclampsie oder eine grosse Mehrzahl derselben mit einer Theorie erklären zu wollen, begeht HALBERTSMA [18]), indem er die meisten Fälle puerperaler Eclampsie als Folgen von *Retentio urinae* durch den Druck oder die Zerrung der Harnleiter, herrührend von Seite des schwangeren Uterus, ableitet. Das häufige Vorkommen von Krämpfen bei dieser Urämie ist nach ihm Folge der starken Spannung der Nierenbecken. Die Anfälle im Wochenbette deutet er als eine Nachwirkung der Spannung in den Nierenbecken. Die herabgesetzte Function kehrt erst nach einer Zeit zur Norm zurück, denn die Veränderungen der Ureteren brauchen noch eine Zeit zu ihrer Ausgleichung. Manche Fälle von Krämpfen im Puerperium sind Folgen der Druckwirkung parametritischer Exsudate auf die Ureteren. Die Abwesenheit des Albumens im Harn, wie man sie zuweilen antrifft, erklärt sich oft daraus, dass man den Harn, der vor der Ureterencompression in die Blase gelangt war, untersuchte. Dieselben Momente, die Eclampsie erzeugen, können auch eine Pyelitis und Schwangerschaftsniere bilden. Ausnahmsweise giebt es auch Fälle, in denen ein primäres Leiden die Ursache der Eclampsie abgiebt. Als prädisponirendes Moment zum Ausbruche der Krämpfe sieht er eine individuelle Reizbarkeit des Nervensystemes an.

So ziemlich gleicher Ansicht ist auch KUCHER [19]), nur vindicirt auch er der BRIGHT'schen Nierenerkrankung einen bedeutenden ätiologischen Antheil beim Ausbruche der eclamptischen Convulsionen.

Ich will nicht leugnen, dass einzelne Fälle von Eclampsie in der HALBERTSMA'schen Theorie vielleicht die nächstliegende Erklärung zu finden vermögen — einige Fälle von LÖHLEIN und einer von CARL BRAUN [20]) — erhebe aber Einsprache gegen die Verallgemeinerung dieser Theorie, wie dies HALBERTSMA thut. Ich habe mehrere Fälle von Ausbruch der Krämpfe im Spätwochenbette gesehen, in denen keine Nierenerkrankung und absolut keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Ureterencompression oder Zerrung der Harnleiter da waren. Jeder erfahrene Kliniker wird mir beistimmen, wenn ich darauf hinweise, dass es beim Carcinome des Uterus in den letzten Stadien dieses Leidens, wenn der Process auf die Nachbarschaft übergreift, häufig geschieht, dass auch die Ureteren vom Carcinome befallen werden, wodurch ihr Lumen aufgehoben wird. Oberhalb der ergriffenen Stelle erweitert sich der Ureter bis zur Dicke eines Fingers, nie aber tritt hierbei ein eclamptischer Anfall ein. Der Ausbruch der Eclampsie bei Fibromen des Uterus, wobei der Druck auf die Ureteren der gleiche oder, besser gesagt, noch ein bedeutenderer ist, als bei der Schwangerschaft, zählt zu den grössten Raritäten. Ich sah, trotzdem ich eine grosse Reihe von ungewöhnlich bedeutenden fibromyomatösen Vergrösserungen beobachtete, nie einen Fall von Eclampsie bei diesem Leiden. Eclampsie bei Fibromyomen gehört zu den allergrössten Seltenheiten. GUSSEROW [21]) erwähnt in seinen Zusammenstellungen wohl Fälle, in denen Albuminurie und urämische Erscheinungen auftraten, keinen aber, in dem Eclampsie ausbrach. Mir ist aus der ganzen Literatur nur ein solcher Fall, und zwar jener BROWNE'S [22]), bekannt. In einem anderen bisher gleichfalls vereinzelt gebliebenen Falle (MAYS [23]) traten bei einem retrouterinen, median gelegenen Fibromyom, 3—4mal wöchentlich epileptiforme Anfälle auf, die nach Exstirpation des Tumors sistirten. Dies Alles spricht dafür, dass, wenn die plötzlich eingetretene Harnanstauung in den Ureteren auch in gewissen Fällen bei Schwangeren und Kreissenden den letzten Ausschlag zur Auslösung der Convulsionen zu geben vermag, doch gewisse hierzu vorbereitende Bedingungen ausserdem da sein müssen, die nur oder hauptsächlich nur während des Gestationsvorganges zur Geltung kommen.

Eine Theorie, deren Aufstellung der jetzigen Strömung in der Medicin zu Gute zu halten ist, ist jene DELORE'S [24]) und DOLERIS' [25]), der zu Folge die Eclampsie auf einer Infection durch Bacterien beruht.

Nach dem Mitgetheilten dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens die eclamptischen Convulsionen nur als eine Erscheinung verschiedener Processe aufzufassen haben, ausnahmsweise Erscheinungen von zufälligen Complicationen (MACDONALD [26]), in der Regel aber Symptome von durch die Schwangerschaft bedingten oder durch sie alterirten pathologischen Vorgänge. Die durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen der Blutbeschaffenheit spielen gewiss nicht jene grosse Rolle, wie man früher meinte, wohl aber die durch sie hervorgerufenen Strömungen im Blutkreislaufe (mit ihren consecutiven Folgen) und in den Functionen wichtiger Organe (FRY [27]). Dass die Nerven und ihre Centren im Gehirne, wenn auch der anatomische Beweis für diese Annahme mangelt, hierbei in einen Zustand abnormer Reizbarkeit gelangen, so dass durch geringe äussere Einflüsse, welche sonst bedeutungslos sind, eclamptische Convulsionen ausgelöst werden können, dürfte mehr als wahrscheinlich sein, wie dies manche Fälle zu bezeugen scheinen. LÖHLEIN [28]), C. BRAUN [29]), THEILHABER [30]) u. A.

Symptome. Diese sind folgende. Häufig gehen den Krämpfen eine kurze Zeit oder einige Tage hindurch Vorboten voraus, welche eine Reizung des Gehirnes anzeigen, wie Unruhe, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen u. dergl. m. Zuweilen aber stellt sich das Leiden wie mit einem Schlage ein. Die Kranke

stürzt unter Verlust des Bewusstseins zusammen und treten die den epileptischen Krämpfen vollständig gleichenden Convulsionen ein. Es sind klonische Krämpfe sämmtlicher Muskeln. Das Gesicht ist livid blau verfärbt, die Pupillen sind weit, das Herz schlägt unregelmässig, das Athmen wird stertorös und vor den Mund tritt Schaum. Nach dem ersten Anfalle, der in der Regel 1—2 Minuten dauert, erschlaffen die Muskeln, die Respiration wird tief und schnarchend, die livide Verfärbung des Gesichtes verliert sich und es folgt ein verschieden lange andauernder Sopor, aus welchem die Kranke allmälig mit nicht vollständig klaren Sinnen unter grosser Ermattung erwacht.

Der Verlauf und Ausgang ist nicht immer ein gleicher. Der Anfall dauert eine bis mehrere Minuten. Die Zahl der Anfälle ist variabel. Zuweilen bleibt es bei einem. In der Regel aber folgen mehrere einander. Ihre Zahl kann bis auf 60 und 70 ansteigen. Die Dauer, sowie die Heftigkeit der Anfälle zeigt keine Regelmässigkeit. Je häufiger die Anfälle auftreten und je rascher sie einander folgen, desto länger währt das folgende Coma, so dass die Kranken schliesslich bewusstlos aus einem Anfalle in den anderen gelangen, bis der Tod eintritt. Der Tod erfolgt während des Anfalles durch Lungen- oder Gehirnödem oder durch Apoplexie. In anderen Fällen sistiren die Convulsionen plötzlich und kehren nicht wieder zurück. Andere Male schwächt sich allmälig die Intensität und Dauer der Anfälle ab, sie werden seltener, kürzer und schwächer, bis sie endlich zur Gänze aufhören. Die geistige Sphäre bleibt jedoch immer einige Zeit hindurch getrübt. Die Kranke klagt über Schmerzen, Abgeschlagenheit, Eingenommenheit des Kopfes u. dergl. m.

Der nach dem Anfalle gelassene Harn enthält immer Eiweiss und Faserstoffcylinder. Bei gesunden Nieren ist diese Erscheinung nur die Folge des gesteigerten arteriellen Druckes. Wiederholen sich, bei früher gesunden Nieren, die Anfälle nicht, so verliert sich das Albumin nach 12—24 Stunden. Die Temperatur hängt von der Häufigkeit und Intensität der Anfälle ab. Gewöhnlich steigt sie progressiv — bis über 40° — und erreicht knapp vor dem Tode die bedeutendste Höhe. Mit Nachlass der Anfälle sinkt sie wieder ab (BOURNEVILLE [31]), DIEUDÉ [32]). Die Wehenthätigkeit wird durch die Eclampsie in der Regel nicht alterirt.

Wie bereits erwähnt, kann das Leiden vor, während und nach der Geburt ausbrechen. Berechnet aus 316 von SCHROEDER [33]) zusammengestellten Fällen bricht das Leiden in 60·12% der Fälle während der Geburt, in 19·63% der Fälle während der Schwangerschaft und in 20·25% der Fälle im Wochenbette aus. Viel häufiger hat man daher Gelegenheit, die Eclampsie inter partum zu beobachten, als ante oder post partum. Ausnahmsweise nur treten die Anfälle vor dem 7. Schwangerschaftsmonate auf, doch liegen auch Beobachtungen aus dem 6. (RHEINSTÄDTER [34]), aus dem 5. (SPIEGELBERG [35]), aus dem 4. Monate der Schwangerschaft (WILLIS [36]), ja selbst aus der 6. Graviditätswoche (DANYAU [37]) vor. Die eclamptischen Convulsionen können wohl die Geburt einleiten, doch muss dies nicht der Fall sein, denn die Schwangere kann sogar unentbunden zu Grunde gehen. Gegen das Ende der Schwangerschaft, etwa vom Ende des 9. Monates an, leiten die Convulsionen beinahe ausnahmslos die Geburt ein. Dass die Wehenthätigkeit durch die Anfälle in der Regel nicht alterirt wird, wurde bereits oben erwähnt. Ausnahmsweise nur cessiren die Wehen. Bricht das Leiden im Wochenbette aus, so geschieht dies meist am 1.—2. Tage post partum, doch können die Convulsionen auch erst am 14.—24. Tage, ja sogar erst 8 Wochen später ausbrechen (Fall von LEGROUX [38]), LÖHLEIN [39]), LUMPE [40]), SIMPSON [41]). Im Wochenbette beschränkt sich die Eclampsie häufig auf einen Anfall. Die Anfälle sind meist leichter.

Sectionsbefund. Der Leichenbefund bietet wenig Charakteristisches dar. Häufig findet man krankhafte Veränderungen der Nieren, von der einfachen Stauungsniere angefangen bis zu den ausgesprochensten Formen der parenchymatösen Nephritis. Nicht selten trifft man Gehirnanämie, Gehirnödem, Abplattung der

Gehirnwindungen, Erscheinungen, bei denen es zuweilen schwer wird, zu entscheiden, ob sie als Ursachen oder Folgen der Convulsionen zu deuten sind. Am Herzen findet man sehr häufig Degenerationen des Muskelfleisches.

Häufigkeit. Auf etwa 500 Geburten kommt ein Fall von Eclampsie. Erstgebärende erkranken häufiger, namentlich, wenn sie älter sind. Nach SCHAUTA [42]) entfallen etwa 82·6% auf Primi- und 17·4% auf Pluriparae. Die Zwillingsschwangerschaft steigert die Disposition zur Erkrankung (LÖHLEIN [43]). Selten nur beobachtet man, dass Frauen, die einmal an Eclampsie litten, auch im nächsten Wochenbette wieder daran erkranken. Bezüglich der Heredität dieses Leidens ist bisher nur ein einschlägiger Fall bekannt (ELLIOT [44]).

Die Diagnose ist leicht. Die Epilepsie beginnt gewöhnlich mit einem Aufschrei, der bei der Eclampsie in der Regel fehlt. Letztgenannte Krankheit tritt während der Schwangerschaft und namentlich intra partum nur sehr selten auf. Die Anamnese bei der Epilepsie ist eine andere, es fehlt bei ihr der Sopor nach dem Anfalle. Die Anfälle wiederholen sich bei ihr nicht so rasch, der Albumingehalt des Harnes nach dem Anfalle ist ein unbedeutender. Bei hysterischen Convulsionen geht das Bewusstsein nie verloren. Apoplexien ergeben gleichfalls eine andere Anamnese und hinterlassen gewöhnlich Lähmungen. Convulsionen in Folge acut eingetretener hochgradiger Anämie sind leicht von einer Eclampsie zu unterscheiden.

Die Prognose für die Mutter ist bedenklich, denn das Mortalitätsprocent beträgt 29 im Mittel, nach SCHAUTA sogar 36·5. Sie richtet sich nach der Intensität und Frequenz der Anfälle, doch bleibt sie unter allen Umständen dubiös, denn der Krankheitsverlauf lässt sich nicht im Voraus bestimmen. Eine schwere Geburt oder eine gleichzeitig bestehende Nierenkrankheit verschlechtert die Vorhersage nicht unwesentlich. SCHROEDER [45]) legt dem Verhalten des Pulses prognostisch die allergrösste Bedeutung bei und meint, so lange er hart und gespannt sei, schwebe die Kreissende, auch wenn er ziemlich frequent werde, noch nicht in unmittelbarer Gefahr. Werde er aber bei bedeutender Frequenz klein und leicht unterdrückbar, so sei nach seiner Erfahrung die Prognose fast absolut schlecht. Die Kranken könnten ganz schnell und unerwartet sterben; aber auch wenn die Geburt glücklich beendet sei, stürben sie bei immer kleiner werdendem Pulse einige Stunden nach der Geburt und, selbst wenn sie die ersten Tage des Puerperium überlebten, so gingen sie noch am 4.—8. Tage zu Grunde. Günstiger wird die Prognose, wenn das Leiden erst im Wochenbette ausbricht. Zuweilen schliessen sich maniakalische Zustände an die Eclampsie an (SEYDEL [46]), doch geben sie eine verhältnissmässig gute Prognose.

Die Prognose für die Frucht wird, abgesehen von deren Beeinflussung durch die Intensität des Processes, desto günstiger, je später im Geburtsverlaufe die Convulsionen ausbrechen, denn die Anhäufung von Kohlensäure im mütterlichen Blute vernichtet das Leben des Fötus, wenn sie längere Zeit hindurch andauert. Nach SCHAUTA verlieren 24·3% der Kinder ihr Leben.

Die Therapie ist, je nach den Verhältnissen, eine medicinische oder geburtshilfliche.

Die medicinische Behandlung hat den Zweck, den Wiederausbruch der Convulsionen zu verhindern. Man erreicht dies am besten durch die Einleitung einer tiefen Narkose. Dadurch wird zumindest die Thätigkeit sämmtlicher willkürlicher Muskel aufgehoben und der arterielle Blutdruck herabgesetzt. Auf welche Weise die Narkose herbeigeführt wird, bleibt gleichgiltig. Am raschesten kommt man mit der Chloroformnarkose zum Ziele. Da aber diese unter Umständen 8, 10 bis 12 Stunden und noch länger dauern muss, so wird es des hohen Kostenpunktes, der oft fehlenden Assistenz, sowie des Zeitmangels des Arztes wegen in der Privatpraxis häufig nicht leicht möglich, in jedem Falle die Chloroformnarkose einzuleiten. Man erreicht aber das Gleiche, wenn man die Chloroformnarkose einleitet und ihr subcutane Morphiuminjectionen folgen lässt, wodurch die Kranke in der Bewusstlosigkeit erhalten bleibt. Eine specielle Dosis des hier in

Anwendung kommenden Morphium lässt sich nicht angeben, denn es handelt sich darum, die Kranke in der Narkose zu erhalten. Die Narkose dauert so lange, bis die Geburt beendet ist und die Anfälle ausbleiben. Statt des Morphium kann man auch das Chloralhydrat nehmen. (RABL-RÜCKHARD[47]), MARTIN[48]), CHOUPPE[49]), TESTUT[50]), FORGER[51]), PLANT[52]), AMAS[53]). Es wird im Clysma gegeben, 2 bis 3 bis 5 Grm. in einem indifferenten Decocte von 20—30 Grm. Subcutan ist es weniger anempfehlenswerth. SCHROEDER giebt 5. ad 5. Wasser, 3—4 Spritzen voll. In einem Falle, in dem das Mittel innerlich nicht gewirkt hatte, injicirte BELLMUNT[54]) drei Spritzen einer Chloralsolution von 6 : 20 Theilen Wasser in eine Vene des Ellenbogengelenkes, und zwar mit bestem Erfolge.

JENKS[55]) sah in einem Falle eclatante Resultate von der Inhalation des Amylnitrites. Den Gebrauch des Bromkalium empfiehlt HUTCHINSON[56]), und zwar giebt er jede Stunde 0·9. DERBY[57]) verbindet es mit Chloralhydrat und giebt Chloralhydrat 4·0, Kali bromati 2·0, Aq. font. 35·0 als Clysma oder Chloralhydrat 8·0, Kali bromati 13·4, Syrupi 20·0, Aq. destillat. 35·0, alle 2 Stunden 1 Theelöffel innerlich.

Eine sehr rationelle Behandlungsweise, mag man Anhänger dieser oder jener Theorie bezüglich der Aetiologie der Eclampsie sein, ist die Einleitung einer kräftigen Diaphorese. Dem Blute werden dadurch seine wässerigen Bestandtheile entzogen und dasselbe theilweise seiner excrementiellen Ueberlastung entladen, ebenso wird dadurch dem Gehirnödeme direct entgegengearbeitet. Empfohlen wurde diese Therapie von JAQUET.[58]) Nach JAQUET wird die Kranke in Lacken, die in kaltes Wasser eingetaucht und dann ausgerungen wurden, gehüllt und hierauf in Decken gelegt, bis ein reichlicher Schweiss eintritt. Noch empfehlenswerther sind heisse Vollbäder in der Temperatur von 38° und nachträgliche Einwickelungen der Kranken in heisse Leintücher und wollene Decken (BREUS[59]). Diese Therapie hat den Vortheil, dass sie die Verabreichung narkotischer Mittel nicht hindert.

In gleicher Absicht, eine ausgiebige Diaphorese einzuleiten, wurde vor wenigen Jahren das Jaborandi als Infusum und das Pilocarpin (in 2%iger Lösung) subcutan angewendet. Wenn auch von FEHLING[60]), PROCHOWNICK[61]), BIDDER[62]), STROJNOWSKI[63]), SCHRAMM[64]), BRAUN[65]), Mc LANE[66]), MURPHY[67]) u. A. über gute Erfolge bei dieser Behandlungsweise berichtet wurde, so liegen doch andererseits Beobachtungen vor, aus denen zu entnehmen, dass dieses Mittel den Zustand unter Umständen verschlimmert und selbst den Tod herbeizuführen vermag, wie dies Verfasser[68]) dieser Zeilen, SÄNGER[69]), BARKER[70]), SKENE[71]), PASQUALI[72]), WELPONER[73]), HAMILTON[74]) u. A. sahen. In Folge der mangelhaften Expectoration der sich in enormer Menge bildenden Schleimmassen treten nämlich schwere, suffocatorische Erscheinungen auf. Begünstigt durch die schwache Herzaction und die zurückgesunkene, den Larynx verschliessende Zunge bildet sich ein Lungenödem, dem die Kranke leicht erliegt. Will man das Pilocarpin durchaus gebrauchen, so darf dies nur im Beginne der Erkrankung geschehen.

Ebenfalls rationell ist der Gebrauch der Abführmittel, weil auch mittelst dieser dem Organismus Flüssigkeit entzogen wird. Da diese Mittel aber innerlich nicht dargereicht werden können, so applicire man nach SPIEGELBERG'S[75]) Rath einen Tropfen Crotonöl auf die Zunge oder ein Clysma von Ricinusöl und Terpentinöl (von jedem 1 Esslöffel in Chamillenthee).

Strengstens verpönt ist die Anwendung der Kälte auf den Kopf oder die Anwendung der Epispastica, weil jeder äussere Reiz, und sei er noch so gering, den Ausbruch neuer Convulsionen auslöst, sowie die bestehenden verstärkt.

Womöglich noch unzweckmässiger ist der früher sehr beliebte und heute noch ab und zu in Anwendung kommende Aderlass. Man ist wohl zuweilen mittelst seiner im Stande, den bestehenden Anfall zu coupiren, doch kehrt er bald wieder zurück und wird darauf noch intensiver. Die Blutentziehung verschlechtert die Beschaffenheit des Blutes und wird dadurch ein ungünstiger Einfluss auf den Process ausgeübt.

FEARN[76]) und BOID[77]) empfehlen die Tinctura Veratri vidiris. Letzterer giebt sie in enormen Dosen, 15—20 Tropfen alle 15 Minuten. FRY[78]) plaidirt für Darreichung von Digitalis.

Sobald der erste Anfall aufgetreten, entferne man der Kranken sofort alle Kleidungsstücke, bringe sie zu Bett und achte darauf, dass sie sich nicht verletze. Strengstens verpönt ist das Halten der Kranken während der Convulsionen oder gar die Anlegung der Zwangsjacke, weil sich die Kranke schwer verletzen oder gar ersticken kann. Um das Zerbeissen der Zunge zu verhüten, führe man einen mit Leinwand umwickelten Löffelstiel zwischen die Kiefer und fixire ihn.

Die geburtshilfliche Therapie ist eine exspectative, da die Convulsionen erfahrungsgemäss durch jeden äusseren Reiz eingeleitet, sowie gesteigert werden und die Wehenthätigkeit meist ungestört agirt. Man operire nur dann, wenn die Geburt so weit vorgeschritten, dass sie durch einen operativen Eingriff wesentlich rascher beendet werden kann, sonst unterlasse man jeden Eingriff.[79])

Prophylaxis. Von einer solchen kann, wie SPIEGELBERG[80]) ganz richtig sagt, nur bei vorhandener Nierenerkrankung und bei Gegenwart prodromaler Symptome die Rede sein. Im ersteren Falle räth er an, die Nierensecretion durch alkalische Diuretica oder Fruchtsäfte anzuregen, auf die Haut durch warme Bäder, auf den Darm durch Purgantien von den Nieren abzuleiten und durch tonisirende Diät, sowie durch Darreichung von Eisen der Verarmung des Blutes entgegenzuwirken. Aehnlich spricht sich auch LÖHLEIN[81]) aus. Doch dringt er ausserdem darauf, die Schwangere eine entsprechende Lagerung (Seitenbauchlage) einnehmen zu lassen, sowohl um den gestörten Abfluss des in den Nierengefässen angestauten Blutes und des in dem Nierenbecken und Ureteren angestauten Harnes zu erleichtern. FRERICHS[82]) und nach ihm BAHNSON[83]) empfehlen die Darreichung von Acidum benzoicum bei mangelhafter Harnsecretion, um die im Blute befindlichen Urate unschädlich zu machen. CHARLES[84]) plaidirt für Milchdiät und Eisen, TARNIER[85]) ebenfalls für die Milch.

Von einer Einleitung der künstlichen Frühgeburt ist meiner Ansicht nach trotzdem sie von SCHROEDER, LÖHLEIN u. A. unter Umständen anempfohlen wird, keine Rede. Ist die Krankheit bereits ausgebrochen, so wird sie durch jeden Eingriff behufs Unterbrechung der Schwangerschaft gesteigert. Ueberdies dauert es, bevor die künstlich eingeleitete Geburt beginnt und ihr Ende findet, so lange, dass die Krankheit inzwischen letal abgelaufen oder bereits gewichen ist. Ist dagegen das Leiden noch nicht zum Ausbruche gelangt, so ist man nicht berechtigt, auf die Möglichkeit hin, dass es sich vielleicht einstellen werde, die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen. Ausserdem würde man durch die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft, die durchaus keinen belanglosen Eingriff darstellt, für die Nierenkrankheit oder die eventuell ausbrechende Eclampsie eine sehr schwere Complication schaffen, welche die ohnehin schon sehr bedenkliche Prognose für Mutter und Frucht nur noch mehr verschlechtern würde.

Literatur: [1]) Hamilton, Duncan's Annals of Medicine. Vol. V, 1801, pag. 313. Deutsche Uebersetzung davon in: „Sammlung von Abhandl. z. Geb. für prakt. Aerzte. XX, pag. 534. — [2]) Rayer, *„Maladies des Reins.“* 1846, pag. 399. — [3]) Lever, Guy's Hosp. Rep. 1843, Vol. VII, pag. 325. — [4]) Simpson, Monthly Journ. of Med. Scien. November 1843, pag. 1015. — [5]) Frerichs, „Die Bright'sche Nierenkrankheit und und deren Behandlung“ Braunschweig 1851. — [6]) C. Braun, „Klinik der Geb. u. Gyn.“ von Chiari, Braun u. Spaeth. Erlangen 1852, pag. 348. — [7]) Spiegelberg, Archiv für Gyn. I, pag. 383 und Lehrb. der Geb. II. Auflage, 1882, pag. 512. — [8]) Traube, vergl. Monatsschr. für Geb. u. Frkkhtn. XXIII, pag. 413. — [9]) Rosenstein, Monatschr. für Geb. u. Frkkhtn. XXIII, pag. 413. — [10]) Hecker, „Beobachtungen und Untersuchungen etc.“ München 1881, pag. 68. — [11]) Spiegelberg, Lehrb. d. Geb. II. Auflage, 1882, pag. 513. [12]) Macdonald, Edinb. Med. Journ. Juni 1878; Centralbl. für Gyn. 1878, pag. 351. — [13]) Löhlein, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. IV, pag. 113, VI, pag. 49, VIII, pag. 535. Vergl. ausserdem noch Winckel, „Berichte etc.“ Leipzig 1874, 1876, 1879, I, II, III. — Runeberg, Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII, pag. 41 und 224. — Popoff, Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 40. — [14]) Moericke, Z. f. G. V, pag. 1. — [15]) Tyson. Transact. of the Pathol. Soct. of Philad. 28. April 1878. C. f. G. 1879, pag. 491. — [16]) Schroeder,

Lehrb. d. Gbtshlf. VIII. Auflage, Bonn 1884, pag. 721—725. — [17]) Bezüglich der Albuminurie bei Schwangeren vergl. folgende Arbeit: Ingerslev, Z. f. G. u. G. VI, pag. 171 und: „Bidrag til Eclamp." Kjoebenhavn. 1879. — [18]) Halbertsma, Sammlung klin. Vorträge etc. Herausgegeb. von Volkmann. Leipzig 1882, Nr. 212. — [19]) Kucher, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 459. — [20]) C. Braun, Allgem. Wien. med. Ztg. 1882, Nr. 21; C. f. G. 1882, pag. 638. — [21]) Gusserow, „Handbuch der Frauenkrankheiten etc." Redigirt von Billroth. Abschnitt IV, 1878, I, pag. 47. — [22]) Browne, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, pag. 38. — [23]) Mays, Western Lancet. Juli 1879. — [24]) Delore, Lyon. méd. 12. October 1884; C. f. G. 1885, pag. 285. — [25]) Doleris, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, pag. 63. — [26]) Macdonald, l. c. — [27]) Fry, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, pag. 53. — [28]) Löhlein, Z. f. G. u. G. VIII, pag. 535. — [29]) C. Braun, Allgem. Wiener med. Ztg. 1882, Nr. 45, C. f. G. 1883, pag. 214. — [30]) Theilhaber, Aerztl. Intelligenzbl. 1884; C. f. G. 1884, pag. 742. — [31]) Bourneville, Archive de Tocolog. Avril 1875, pag. 193. — [32]) Dieudé, These de Paris. 1875. — [33]) Schroeder, l. c. pag. 725. Vergl. auch Schauta, Archiv für Gyn. XVIII, pag. 263. — [34]) Rheinstädter, Berliner klin. Wochenschr, 1878, Nr. 14. — [35]) Spiegelberg, l. c. — [36]) Willis-Velpeau, „Die Convuls. etc." Uebersetzt von Blaff. 1838. — [37]) Danyau, Citat bei Spiegelberg, l. c. — [38]) Legroux, Union méd. 1853, Nr. 87, 88. — [39]) Löhlein, Z. f. G. u. F. VIII, pag. 535. — [40]) Lumpe, Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 29. — [41]) Simpson, Spiegelberg, l. c. — [42]) Schauta, l. c. — [43]) Löhlein, Z. f. G. u. F. IV, pag. 113. — [44]) Eliot, „Obstetr. Clinic." New-York. 1868, pag. 1. — [45]) Schroeder, l. c. pag. 727. — [46]) Seydel, Vierteljahrschr. für ger. Med. 1868, IX, pag. 317. — [47]) Rabl-Rückhard, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 48. — [48]) Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1. — [49]) Chouppe, Ann. de Gyn. Janvier-Mars 1876. — [50]) Testut, *„De l'emploi etc."* Mém. corr. Paris 1879. — [51]) Forger, *„Du traitement de l'Eclampsie puerperale par l'hydrate du Chloral."* Paris; C. f. G. 1880, pag. 235. — [52]) Plant, The Obstetr. Gaz. Februar 1882; C. f. G. 1882, pag. 464. — [53]) Amas, Gaz. des Hôp 1883, Nr. 104; C. f. G. 1884, pag. 143. — [54]) Bellmunt, Journ. de Med. et de Chirurg. 1878, pag. 554. — [55]) Jenks, Philad Med. Tim. August 1872. — [56]) Hutchinson, Pract. Sept. 1879. — [57]) Derby, Amer. Journ. of Obstetr. 1876, pag. 763. — [58]) Jaquet, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. I, pag. 100. Vergl. auch Porter, Amer. Journ. of Med. Sc. Juli 1873. — [59]) Breus, Archiv f. Gyn. XIX, pag. 219 und XXI, pag. 142. — [60]) Fehling, C. f. G. 1878, pag. 196. — [61]) Prochownick, C. f. G. 1878, pag. 269. — [62]) Bidder, C. f. G. 1877, pag. 337. — [63]) Strojnowski, C. f. G. 1878, pag. 480. — [64]) Schramm, C. f. G 1879, pag. 313. — [65]) Braun, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 24. — [66]) Mc Lane, Amer. Journ. of Obstetr. 1879, pag. 611. — [67]) Murphy, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 1251. — [68]) Kleinwächter, Wiener med. Presse. 1879, Nr. 13, 15, 17. — [69]) Sänger, Archiv f. Gyn. XIV, pag. 474 — [70]) Barker, Med. Rec. 1. März 1879. — [71]) Skene, Amer. Journ. of Obstetr. 1879, pag. 613. — [72]) Pasquali, C. f. G. 1879, pag. 427. — [73]) Welponer, Wiener med. Wochenschr. 1879, 52. — [74]) Hamilton, Brit. Med. Journ. 2. April 1881, pag. 511. C. f. G 1881, pag. 325. — [75]) Spiegelberg, Lehrb. der Gbtshlf. II. Auflage, pag. 519. — [76]) Fearn, Amer. Journ. of Obstetr. 1871, pag. 28. — [77]) Boid, Amer. Pract. Januar 1870. — [78]) Fry, l. c. — [79]) Vergl. Fehling, Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Ver. 1. Febr. 1876, V. — [80]) Spiegelberg, l. c. — [81]) Löhlein, Z. f. G. u. F. VI, pag. 61. — [82]) Frerichs, l. c. — [83]) Bahnson. Virgin. Med. Monthly. Oct. 1877; C. f. G. 1878, pag. 59. — [84]) Charles, Bull. de l'Acad. de Méd. de Belg. 3. Sér. Vol. X, Nr. 8; C. f. G. 1877. pag. 91. — [85]) Tarnier, Ann. de Gyn. 1876, pag. 41. Vergl. ausserdem noch folgende Arbeiten über Eclampsie: Litzmann. Deutsche Klinik. 1852, Nr. 19—31, 1855, Nr. 29, 30 und M. f. G. u. F. XI, pag. 414. — Hecker, „Klin. d Geb." II, pag. 155 und M. f. G. u. F. XXIII, pag. 413. — Rosenstein, „Path. u. Therap. der Nierenkrankh." Berlin 1863, pag 57. — Brummerstädt, „Ber. a. d. Rostocker Hebammenanstalt." Rostock 1866, pag. 89. — Dohrn, „Zur Kenntn. d. heut. Standes d. Lehre von d. Puerp.-Eclamp." Programm. Marburg 1867. — Thomas, Ned. Tijd v. Genesk. II, 4. Auflage, 1869, pag. 321. — Hall Davis, Lond. obstetr. Tr. Vol. XI, pag. 268. — v. Mieczkowski, Diss. inaug. Berlin 1869. — Fordyce Barker, „Puerp.-Diss." New-York 1874. — Madden, Obstetr. Journ. of G. Brit. Juli 1874, pag. 236. — Barnes, Lancet. April 1873. — Peter, Archiv de Toc. 1875, pag. 95, 215, 282, 422, 540. — Richard Hodges: *„On the nat. path. a treat. of puerp. convuls."* London 1864. — Galabin, Brit. med. Journ. 1880, Nr. 1035; C. f. G. 1881, pag 62. — Engström: *„On eclamps. etc."* Helsingfors 1882. — Die ältere Literatur, die nur einen historischen Werth besitzt, findet sich in Busch, Lehrb der Gbtskd. und in Naegele-Grenser, Lehrb. der Geb.

Kleinwächter.

Eclampsia infantum. Synonyma: *Epilepsia acuta infantilis, convulsiones s. spasmi diffusi clonici, Motus convulsivi,* allgemeine Wechsel- oder Schüttelkrämpfe, schlagende Jammer, Unglück, Gichter, Fraisen u. s. w.

Definition: Wir verstehen darunter die acuten, allgemeinen, in der ersten Lebenszeit auftretenten clonischen (resp. clonisch-tonischen) Krampfanfälle

epileptiformen Charakters, die unabhängig von materiellen Veränderungen innerhalb der Centralorgane sind, von transitorischen Ursachen erregt werden, und zwar indirect vom Nerven aus *(Eclampsia sympathica s. reflectoria)* oder direct vom Blute aus *(Eclampsia haematogenes)*; mit mehr weniger aufgehobenem Bewusstsein einhergehen und mit Entfernung der Ursache verschwinden. Demgemäss treten dieselben vereinzelt auf, ohne eine selbständige fortlaufende Reihe zu bilden, wie die epileptischen Attaquen. Unter den älteren und neueren Schriftstellern haben sich namentlich SAUVAGES, BAUMES, SCHMALZ, GUÉRSANT, BOUCHUT, HENKE, MEISSNER, WEST, STEINER, SOLTMANN, WEISS u. A. eingehend mit denselben beschäftigt und die Pathologie des Krankheitszustandes wesentlich gefördert.

Pathologie, Aetiologie. Der eclamptische Anfall entsteht, wie NOTHNAGEL dargethan hat, von dem im Pons gelegenen Krampfcentrum aus durch Hirnanämie. Die Grenzen des Krampfcentrums sind nach unten *Alae cinereae*, nach oben *Locus coeruleus*, nach aussen *Fasciculus gracilis*, nach innen *Eminentiae teretes*. Als Reiz für das Centrum wirken, wie KUSSMAUL und TENNER zeigten, Verblutung, resp. Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn durch Unterbindung der das Gehirn versorgenden Gefässe oder, wie LANDOIS und HERMANN angaben, auch Unterbindung sämmtlicher das Blut zurückführender Venen, also venöse Hyperämie. NASSE, ROSENTHAL und PFLÜGER glaubten die hierbei in Betracht kommenden Störungen im Gaswechsel des Blutes, speciell Kohlensäureanhäufung im Gehirn bei gleichzeitig herabgesetztem Sauerstoffgehalt als Reiz für die Nervencentren annehmen zu müssen und NOTHNAGEL endlich wiederum, KRAUSPE und LOWÉN zeigten, dass diese Veränderungen im Gehirn auch reflectorisch durch Reizung der sensiblen Körpernerven hervorgerufen werden könnten. Ich selbst gab auf experimentellem Wege eine Erklärung für die sogenannte „Spasmophilie", die Neigung zu Krämpfen, die erhöhte Reflexdisposition der Neugeborenen und Säuglinge. Aus dem experimentellen Nachweis der Abwesenheit sämmtlicher psychomotorischen Rindencentren beim Neugeborenen, sowie durch die Versuche der Abtragung der Grosshirnhemisphären, wonach an den Bewegungsäusserungen beim Neugeborenen keinerlei Aenderungen eintreten, schloss ich, dass sämmtliche Actionen der Neugeborenen als unwillkürliche (reflectorische, automatische, instinctive u. s. w.) aufzufassen seien und somit in dem Mangel des Willens als des mächtigsten reflexhemmenden Momentes die erste Ursache der erhöhten Reflexdisposition zu suchen sei, eine Ansicht, deren Berechtigung um so mehr Anerkennung fand, als ich auch die übrigen Hemmungsvorrichtungen im Gehirn (SETSCHENOW-SIMANOF) und Rückenmark (LEWISSON) bei Neugeborenen vermisste und somit in der That keinerlei Erregungen vom Gehirn dem Rückenmark zuströmen könnten, die die Erregbarkeit für die sich in diesen abspielenden Reflexacte zu hemmen vermochten. Da ich fernerhin nachwies, dass die Erregbarkeit sowohl der motorischen, wie der sensibeln Nerven beim Neugeborenen geringer ist als späterhin, von der Geburt an stetig zunimmt bis zu einer Zeit, wo sie die der Erwachsenen übertrifft, dass der gereizte Muskel beim Neugeborenen sich langsamer contrahirt und ausdehnt, somit bei einer weit geringeren Reizfrequenz (18 Stromunterbrechungen statt 70 in 1''' beim Erwachsenen) in tetanische Contraction gerathen muss, so konnte ich einmal hieraus zur Genüge erklären, warum beim Neugeborenen die clonischen Krämpfe fast ausnahmslos mit tonischen gepaart sind und warum andererseits nicht die Neugeborenen das grösste Contingent zu den eclamptischen Anfällen stellen, sondern vielmehr die Säuglinge in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, weil zu dieser Zeit die Erregbarkeit der peripheren Nerven bereits eine sehr bedeutende ist, während die psychomotorischen Centren, die Willensactionen, die Hemmungsmechanismen zwar im Entstehen begriffen, jedoch noch nicht so in ihrer Function befestigt sind, dass sie der leichten Uebertragbarkeit von Reflexen wirksam entgegenzutreten vermöchten. So kommt es denn, dass in dieser Lebensepoche selbst Reize, die in

der Grenze des Physiologischen liegen, zu einem eclamptischen Anfall führen können, wie die, wenn auch selten auftretenden eclamptischen Anfälle bei der *Dentitio difficilis* beweisen, worüber die neuerdings von WEBBER gemachte Mittheilung zu vergleichen ist. WEISS andererseits glaubt die Häufigkeit der Krämpfe von der Mitte des ersten Lebensjahres an und die relative Seltenheit derselben bald nach der Geburt dadurch erklären zu müssen, dass eben in der ersten Lebenszeit alle diejenigen Momente wegfallen, die späterhin gerade die häufigste Gelegenheitsursache dazu abgeben, wie z. B. die diätetischen Verstösse, Erkältungen, Sinnesreize u. s. w. Nach dem ersten Lebensjahre treten zweifellos die eclamptischen Anfälle viel seltener auf und erreichen selbst in Fällen sogenannter „chronischer Eclampsie" nicht die Pubertätszeit. Neben dieser nun ausführlich mitgetheilten physiologischen Disposition der Säuglinge zu Krämpfen im Allgemeinen, müssen wir auch im speciellen Fall eine pathologische Disposition, Familiendisposition (Erblichkeit) anerkennen bei Kindern, deren Eltern oder Grosseltern an Neurosen mannigfacher Art litten; eine Reihe von Beispielen, die dies illustriren, sind von BOUCHUT, BAUMES, SOLTMANN, WEISS u. A. gesammelt. Die Heredität der Eclampsie ist nicht, wie auch WEISS sehr richtig hervorhebt, so aufzufassen, als ob sich nur der eclamptische Insult selbst vererben könne, sondern die mannigfachsten neuropathischen Zustände der Eltern treten bei den Kindern in der ersten Lebensepoche entsprechend den hier dominirenden, motorischen Functionen der Centralorgane in Form eclamptischer Anfälle auf, um dann später, etwa um die Zeit der Pubertät, in der dem Vererber adäquaten Form sich zu documentiren. Dies gilt nach meinen Erfahrungen namentlich von der Hysterie, Cerebrospinalirritation und Epilepsie. — Die speciellen Gelegenheitsursachen für die einzelnen Formen der Eclampsia lernen wir am besten bei Besprechung dieser selbst kennen und wir werden hierbei bemerken, dass jedwede, auch noch so unbedeutende Störung, die den Säugling trifft, gleichzeitig zu einem eclamptischen Anfall Veranlassung geben kann.

Die sympathische oder Reflexeclampsie wird zumeist durch mechanische Reize vom peripheren Nerven aus reflectorisch herbeigeführt. Sensible Hautreize, wie zu heisse Bäder, Verbrennungen, Verletzungen durch Fremdkörper, z. B. im Oesophagus (MAYER) Quetschungen, z. B. des in dem Leistencanal retinirten Hodens (ich), Mastdarmpolypen (DEMME) geben zuweilen dazu Veranlassung. Viel häufiger freilich sind es Reize, die die Schleimhäute treffen, gleichviel, ob des Intestinaltractus, Respirations- oder Urogenitaltractus. Der erstere stellt für die Eclampsie das grösste Contingent. Zunächst sind es Reize, die von der Mundhöhle aus wirken, Fremdkörper, Entzündungen, durchbrechende Zähne u. s. w. Gerade die Dentitionseclampsia wurde von Einigen besonders befürwortet, von Anderen ebenso lebhaft geleugnet und befehdet. Schon die Alten sprachen von Zahnkrämpfen, später traten namentlich PLATER, OETLOB und PFAFF für dieselben ein und SPONITZER vertrat die Ansicht, dass diese Art der Krämpfe durch den zu dieser Zeit „giftigen Speichel" bedingt würden. Gegen die Zahnkrämpfe sprach sich zuerst nachdrücklich WICHMANN (1800) aus, späterhin STERNBERG und BREFELD, die die beim Zahnen beobachteten Fieberbewegungen, Krämpfe und Durchfälle stets nur für Zufälligkeiten erklärten. HENKE weist indessen mit Recht darauf hin, dass dem physiologischen Entwicklungsgange des Gehirns zu dieser Lebenszeit ätiologisch Rechnung getragen werden müsse, da ja zu dieser Zeit selbstverständlich der Organismus besonders erregbar sei. Aehnlich sprechen sich späterhin COLEY und BOUCHUT aus und neuerdings erkannte auch STEINER die Zahnkrämpfe an und VOGEL trat mit besonderem Nachdrucke für dieselben gegen POLITZER auf, der, wie FLEISCHMANN, das Vorkommen von „Zahnfraisen" überhaupt in Abrede stellt. Wie ich zu der Frage Stellung genommen, ist bereits oben näher angegeben; ich meine, dass sowohl vom physiologischen als pathologischen Standpunkte aus das Vorkommen der Dentitionseclampsia zugestanden werden müsse. Freilich sollte man dies dem Laien gegenüber nie thun, der ohnehin bereitwillig

genug jeden nur immerhin vorkommenden pathologischen Zustand während der Dentition leider dieser selbst in die Schuhe schiebt. Zur Annahme einer Dentitionseclampsia ist man nur berechtigt, wenn das Zahnfleisch entzündet und gewulstet ist, wenn anderweitige Krankheitserscheinungen nicht zu entdecken sind und die Erfahrung gezeigt hat, dass jedesmal bei einem früher durchbrechenden Zahn heftige Reflexerscheinungen sich geltend gemacht haben. Unstreitig die zahlreichsten Krampfanfälle werden bei Säuglingen durch Magen- und Darmaffectionen hervorgerufen (*Omnis fere convulsio fit ab abdomine,* CELSUS), gleichviel, ob es sich um eine einfache Colik oder Dyspepsie, um einen Enterocatarrh oder eine Enteritis handelt, wie dies die zahlreichen, bei allen Schriftstellern angegebenen Beispiele bekunden. Zu den heftigsten Reactionserscheinungen giebt der durch Eingeweidewürmer bedingte Intestinalreiz Veranlassung und man hat deshalb auch mit Recht von einer *Eclampsia helminthica* gesprochen und eine Reihe hierher gehöriger unzweifelhafter Fälle mitgetheilt; namentlich MONDIÈRE, BREMSER, UNDERWOOD, LÉGENDRE, HENOCH u. A. Trotzdem giebt es wie bei der Dentaleclampsia so auch hier Ungläubige. — Was die Schleimhaut des Urogenitaltractus anlangt, so haben namentlich Fremdkörper, Verletzungen, Wunden der Harnröhre und Scheide, Phimosis congenita (WEBBER), Eichelsteine bei der epithelialen Verklebung der Vorhaut mit der Eichel (SOLTMANN), Blasencatarrhe, ferner Steine in der Blase und Niere sowohl in der ersten Lebenszeit (PARROT, RUGE), als späterhin (BOKAI, LA MOTTE) reflectorisch zu allgemeinen Convulsionen geführt.

Mit dem Namen *Eclampsia haematogenes* (ich) kann man diejenige Form bezeichnen, bei welcher der eclamptische Anfall durch krankhafte Veränderungen am oder im Gefässsystem hervorgerufen wird, wie dies bei fieberhaften Krankheiten (spasmodisches Fieber, POMME), Entzündungen, Infectionskrankheiten, Constitutionsanomalien, Dyskrasien und so weiter mehr der Fall ist. Für die Entzündungen kommen hier, abgesehen von solchen der äusseren Bedeckungen, namentlich die des Respirationstractus, in Betracht, Laryngitis, Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie. Bei letzterer, namentlich wenn es sich um centrale oder Spitzenpneumonie handelt, sind cerebrale Erscheinungen, zumal allgemeine Convulsionen, beim Beginne so häufig und beherrschen so die Situation bei kleineren Kindern, dass die Pneumonie häufig genug nicht erkannt wird und alsdann der unter heftigem Fieber verlaufende eclamptische Anfall als Zahnkrampf, Zahnfieber, Kopffieber, Gehirnentzündung gilt. Schon RILLIET und BARTHEZ kannten sehr wohl die eclamptische Form der *Pneumonia infantum*, ebenso HENKE und FRIEDLEBEN. Es ist mir ausser allem Zweifel, dass der eclamptische Anfall hierbei direct durch die plötzlich gesteigerte Eigenwärme und die in Folge dessen auftretende Hyperämie des Gehirns zu Stande kommt, nicht dagegen, wie STEINER annahm, durch die Reizung der sensiblen Lungenvagusäste auf dem Wege des Reflexes. Die erst im späteren Verlaufe der Pneumonie auftretenden Krampfparoxysmen, wie wir dies namentlich bei der Masern- und Keuchhustenpneumonie beobachten, sind andererseits durch die mit der Circulationsstase einhergehenden Störungen im Gaswechsel des Blutes, durch Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffmangel bedingt. Bei Pleuritis und Peritonitis sind eclamptische Anfälle nach meinen Erfahrungen selten, häufiger kommen sie bei der acuten und chronischen Enteritis vor, namentlich bei profusen Säfteverlusten und sind dann als Folgen der allgemeinen oder regionären (Gehirn-) Anämie, der trägen Circulation und Bluteindickung zu betrachten.

Bei den Infectionskrankheiten, namentlich den acuten Exanthemen, kommen Krampfanfälle in allen Stadien vor, gleichviel, ob es sich um leichtere oder schwere Fälle handelt. Bei Varicellen sind sie beobachtet von HUNTER, beim Vaccinationsfieber von BOUCHUT, bei Variola von SYDENHAM, KERSCH u. A. „*Millinos aliquot infantes idcirco leto fuisse datos . . suspicor, quod non satis medici animadverterint hujusque modi convulsiones nihil aliud fuisse, quam praenuncios, quique alias, ubi primum pustulae eruperint, sua sponte certo certius evanescunt*“ (SYDENHAM). Der letale Ausgang ist nicht selten

(KERSCH, HENKE). Bei Masern und Scharlach treten allgemeine Convulsionen, namentlich im *Stadium invasionis,* kurz vor dem Ausbruch des Exanthems unter hohen Temperaturen, 41°—42°, in die Erscheinung, im weiteren Verlaufe sind sie wenigstens bei Masern selten und gestalten sich meist günstig. Bedenklicher sind die Scharlacheclampsieen, deren Ursachen mannigfach sind. Durchaus nicht ausschliesslich darf die Nephritis beschuldigt werden, namentlich nicht für die im Beginne des Scharlachs auftretenden Formen, die plötzlich ohne alle Vorboten im Gegensatz zu den von der Nephritis abhängigen Krämpfen in die Erscheinung treten, bei denen Somnolenz, Apathie, Bewusstlosigkeit u. s. w. vorausgehen. Ob die Ammoniämie, die Anhäufung excrementeller Stoffe im Blute den Anfall herbeiführt (FRERICHS, FRITZ, HOPPE und SEYLER), ob die Hydrämie und das acute Hirnödem (TRAUBE, RILLIET), ob Nierenatrophie und Hypertrophie des linken Ventrikels mitwirken, ist unentschieden. Hirnödem und Hypertrophie fehlen jedoch zuweilen (BARTELS), andererseits ist bisher niemals im Blute der Eclamptischen oder Urämischen kohlensaures Ammoniak gefunden worden. Offenbar wirken bei dem Zustandekommen der eclamptischen Anfälle für die acuten Exantheme eine Reihe von Momenten mit, namentlich die erhöhte Eigenwärme, die qualitativ veränderte Blutbeschaffenheit (Blutintoxication) u. s. w. mehr. Das gilt auch für die typhösen Processe. Hier wurden Convulsionen erst um das Ende der zweiten Woche beobachtet, bei Recurrens kurz vor der Krise. Bei der *Meningitis cerebrospinalis* wiederholen sich die Anfälle vom Anfange an coup sur coup und führen zuweilen zu Hydrocephalus (ZIEMSSEN, MANNKOPF, FORGET u. A.). Bei keiner Infectionskrankheit treten indessen allgemeine eclamptische Anfälle so häufig und so gewöhnlich in der ersten Lebensepoche auf, als bei der *Febris intermittens (Eclampsia intermittens),* ja sie kommen hier auch noch in der zweiten Kindheit vor (GRIESINGER, MÜLLER, ich, HEIDENHAIN), gleichviel, ob es sich um einfache, typische oder larvirte und perniciöse Wechselfieber handelt. Bei Säuglingen ersetzt häufig der allgemeine Krampfanfall den Frostanfall und ist gewöhnlich von gastrischen Erscheinungen, Aufstossen, Ueblichkeit, Erbrechen begleitet. Die Temperatur steigt mit dem Anfalle, um dann nach wenigen Stunden, nachdem die Krampferscheinungen längst nachgelassen, allmälig wieder zur Norm abzusinken Die Convulsionen wiederholen sich zuweilen mit jedem Paroxysmus, wie das DUBRISAN 11 Tage hintereinander bei einem 17 Monate alten Kinde beobachtete. Je älter die Kinder, desto rudimentärer sind die motorischen Reizerscheinungen dagegen leicht mit psychopathischen Störungen gepaart. Für eine Reihe von Krampfanfällen nimmt man als Ursache neben der erhöhten Eigenwärme und der plötzlichen Temperatursteigerung die Melanämie (Pigmentembolie im Gehirn, BOHN) an.

Auch bei den contagiösen Schleimhauterkrankungen, Dysenterie, Diphtheritis, Pertussis, spielen epileptiforme Convulsionen eine bedeutende Rolle. Verhältnissmässig selten kommen sie bei Diphtherie vor, zumeist noch im Prodromalstadium oder in der Reconvalescenz in Folge hochgradiger Anämie; Ueblichkeiten, Kopfschmerz, hartnäckiges Erbrechen, Obstipation sind die begleitenden Erscheinungen. Bei Dysenterie hat in manchen Fällen (GUERDAN, TOTT u. A.) die Anämie und Eindickung des Blutes den Anfall herbeigeführt. Am bedeutungsvollsten sind die Pertussisconvulsionen. Gewöhnlich beobachtet man dieselben erst im *Stadium convulsionis* (PITSCHAFT, ABERCROMBIE, RILLIET, HENOCH u. A.). HENOCH zählte einst unter 52 Keuchhustenparoxysmen 29mal eclamptische Anfälle und in der Hälfte der Fälle setzten dieselben, übereinstimmend mit meinen Erfahrungen, mit Laryngospasmus ein. HENOCH giebt als Ursache der Krämpfe Kohlensäureintoxication an, GERHARDT glaubt sie durch Hirnanämie und Stillstand des Herzens bedingt. In einzelnen Fällen handelt es sich um Blutungen in der Substanz des Gehirns, wie ich in einem Falle durch die Obduction bestätigt fand. — Sehr selten endlich kommen eclamptische Anfälle bei *Parotitis epidemica* zur Beobachtung (HAMILTON, VOGEL, ich). Septicämische und

pyämische Processe verlaufen in der ersten Lebenszeit fast nie ohne allgemeine Krampferscheinungen, namentlich wenn es sich um Puerperalinfection handelt, vorwiegend mit tonischer Contraction. Aehnlich documentiren sich die Wirkungen bestimmter Gifte vom Blut oder Nervensystem aus *(Venena septica, neuritica)*. In letzterer Beziehung erinnere ich namentlich an die gefährlichen Wirkungen der Opiate bei verhältnissmässig minimalen Dosen. Im Opium selbst sind es unter den zahlreichen Alkaloiden vorzüglich das Thebain und Narcotin, die ihrer tetanischen Wirkung wegen dem kindlichen Gehirn besonders gefährlich werden. MATTISON und GILETTE haben die ersten ausführlichen, dahin gehenden Beobachtungen mitgetheilt und jedem beschäftigten und mit der Sache vertrauten Praktiker sind ähnliche Fälle vorgekommen; freilich wird gewöhnlich der eclamptische Anfall in solchen Fällen nicht auf Rechnung der Opiumvergiftung gesetzt werden. Auch der Genuss von *Atropa belladonna* führt zu ähnlichen Erscheinungen. COURSERANT (Soc. d. Méd. 1853) hat einen höchst interessanten Fall davon mitgetheilt, auch SAUVAGES, VALENTIN, CONZI u. A. haben allgemeine eclamptische Anfälle dabei beobachtet. Vom Strammonium und Santonin erzählen dieselben Folgen WEBBER, CHAMBUS, BINZ. Nach dem Genuss von giftigen Pilzen, Wurstgift, verdorbenem Fleisch u. s. w. sind Krämpfe im Kindesalter wohl selten vermisst worden. Das Gleiche gilt von dem übermässigen Genuss des Alkohols, sei es, dass er Kindern direct oder den Säuglingen indirect durch die Milch der Mutter zugeführt wird. Ich selbst habe mehrere unzweifelhafte Fälle der Art in Schlesien gesehen, wo eclamptische Anfälle bei Kindern durch Trunksucht der Amme nicht selten hervorgerufen wurden und die Literatur ist reich an ähnlichen Beobachtungen (JÖRG, HENKE, UNDERWOOD etc.). Das Gleiche gilt von plötzlichen Gemüthsbewegungen (Schreck, Zorn), denen Mutter oder Amme ausgesetzt war, wie BAUMES, GRADING, ich u. A. gezeigt haben. Wie freilich die Wirkungen der Gemüthsbewegungen zu deuten, ist vor der Hand nicht anzugeben, die Thatsachen aber sind nicht wegzuleugnen.

Was die *Eclampsia idiopathica* anlangt, so kann ich mich kurz fassen; ich habe schon oben mitgetheilt, dass ich eine Eclampsia, die weder Symptom einer intra- oder extracephalen Erkrankung ist, nicht acceptiren kann und dass es sich in allen Fällen idiopathischer Eclampsie um Formen handelt, bei denen sich aus irgend einem Umstand die Gelegenheitsursache unserer Beobachtung entzogen haben mag, die aber ganz gewiss der reflectorischen oder hämatogenen Eclampsia einzureihen sind. Aus diesem Grunde haben wir auch bereits die durch psychische und Sinnesreize herbeigeführten Anfälle oben mitgetheilt und auch die bei rachitischen, scrophulösen, anämischen Kindern vorkommenden Krämpfe gehören je nach dem individuellen Fall in die eine oder andere Gruppe. Wenn man endlich gerade zu der idiopathischen Eclampsia diejenigen auf hereditärer, neuropathischer Disposition beruhenden Fälle acuter und sogenannter chronischer Eclampsia (DEMME) rechnete, für deren Zustandekommen man keine weiteren Gelegenheitsursachen benöthigte, so scheint mir dies aus den oben mitgetheilten Gründen gefehlt. Aus sich selbst heraus, ohne eine causa externa s. occasionalis kein eclamptischer Anfall, man müsste denn Eclampsie und Epilepsie identificiren.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle gehen dem eigentlichen eclamptischen Anfall gewisse Vorboten voraus; diese entsprechen zum Theil der Grundkrankheit oder sie sind neuropathischer Natur. Nur bei plötzlichen und sehr intensiv das Nervensystem erschütternden (psychischen) Momenten fehlen dieselben. Die Kinder sind unruhig in Mienen- und Geberdenspiel oder umgekehrt theilnahmslos und in sich gekehrt. Der Blick ist starr, die Pupille ohne Reaction, die Gesichtsfarbe wechselnd, die Physiognomie bewusstlos. Hier und da unterbricht ein Zucken im Gesicht, um Nasenflügel, Augenbrauen und Mundwinkel die schwüle Stille, bis dann plötzlich, falls es nicht bei diesen Vorboten bleibt, der allgemeine Krampfanfall bei aufgehobenem Bewusstsein eintritt. Zuweilen scheint die Bewusstlosigkeit keine vollständige zu sein, wenigstens nicht beim Beginne

des Anfalles. Die Entscheidung darüber ist übrigens bei Kindern in der ersten Lebensepoche nicht leicht, man achte vorzüglich auf die etwaige Reaction gegen Schmerzeindrücke, Zurufen, beim Vorhalten von Spielzeug u. s. w. mehr. Die Gesichtsfarbe ist roth, livid oder blass, die Fontanellen pulsiren, sind gespannt, vorgewölbt oder eingesunken, die Augenlider schnellen auf und zu, die Nüstern sind gesperrt, die Mundwinkel werden abwechselnd nach aussen oben und abwärts gezogen, der Mund ist mit Schaum bedeckt, die Kiefer meist fest aufeinander gepresst. Die Zunge wird bald nach vorn, bald rückwärts geschoben oder gewaltsam an den Gaumen gepresst, die Schlundmuskeln sind contrahirt, die Nahrungsaufnahme fast unmöglich. Der Kopf wird steif gehalten, nach rückwärts gezogen, die Nackenmuskel sind contrahirt. Arme und Beine, bald einseitig, bald doppelseitig, vollführen die wunderbarsten Flexions- und Extensionsbewegungen. Der Unterarm ist gegen den Oberarm gebeugt, die Hände sind pronirt und flectirt, die Finger zur Faust geballt, der Daumen ist in die Hohlhand gepresst. Das Abdomen ist hart und aufgetrieben, die Bauchmuskeln sind tonisch gespannt, die Beine werden ruckweise an- und abgezogen oder sie sind gestreckt, während heftige Zuckungen, namentlich die Adductorenmusculatur durchtoben. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, in letzterem findet sich Eiweiss (COHEN), zuweilen auch Blutkörper und Cylinder (DEMME). Puls und Temperatur richten sich nach der Krankheitsursache und sind lebhaft beschleunigt und erhöht in allen Formen hämatogener Eclampsia. Bei den sympathischen Krämpfen ist die Temperatur fast normal, der Puls dagegen frequent. Intensität, Frequenz und Rhythmus der Respiration hängen von der Betheiligung der Respirationsmuskeln, namentlich des Zwerchfelles ab, in der Mehrzahl der Fälle ist die Respiration beschleunigt, unregelmässig, intermittirend, exspirativ. Die cutane Sensibilität ist gleich Null. Die Dauer des Anfalles variirt nach dem individuellen Fall, sie steht in keiner Beziehung zur Ursache oder Schwere der Grundkrankheit. Bald sind es wenige Secunden und Minuten, bald tobt der Anfall in kurzen Unterbrechungen Stunden und Tage lang. Recidive sind häufig, BOUCHUT beobachtete sie 18 Tage lang hintereinander 3—4mal täglich bei einem mit *Tussis convulsiva* behafteten Kinde. Ich hatte ein rachitisches Kind in Behandlung, welches täglich mehrere Wochen hindurch unter beginnendem Laryngospasmus 20—30 Anfälle bekam; das Kind genas.

Niemals lässt der eclamptische Anfall plötzlich nach, sondern de Zuckungen verlieren allmälig an Intensität und Extensität, bis sie, ohne dass das Bewusstsein zurückgekehrt, vollständig sistiren und gewöhnlich einem lang anhaltenden, ruhigen und tiefen Schlaf weichen, aus dem die Kinder frisch und munter, höchstens mit etwas Kopfschmerz und Gliederschmerz behaftet, erwachen. Säuglinge nehmen begierig die dargereichte Brust, ältere Kinder bekunden durch die alsbald wiederkehrende Munterkeit und Harmlosigkeit des Benehmens kein weiteres Unwohlsein, falls nicht die Grundkrankheit ein solches bedingt. Häufen sich die Anfälle in grösseren Intervallen, wird gewissermassen die Eclampsia habituell, so hat man den Uebergang in Epilepsie zu befürchten. Der einzelne Anfall selbst involvirt sowohl quoad vitam als quoad valetudinem completam unter Umständen mancherlei Gefahren. Ist der Anfall sehr heftig, setzt er namentlich mit Laryngospasmus ein, der sich repetirt, so können die Kinder suffocatorisch, asphyktisch zu Grunde gehen. BOUCHUT verlor auf diese Weise 7 von 57 Kindern. Auch Scheintod wurde beobachtet. Durch die Heftigkeit der Muskelcontractionen werden Fracturen (namentlich bei rachitischen Kindern), Verrenkungen, Sehnenzerreissungen veranlasst. Transitorische und permanente Lähmungen einzelner Gliedmassen, mit nachfolgender Atrophie und Contractur, sind von AREN, HENKE, SAUVAGES, OZANAM und vielen neueren Schriftstellern beobachtet. Offenbar hängen sie von materiellen Läsionen im Gehirn (Blutungen) ab.

Prognose. Die Prognose erhellt aus dem Mitgetheilten; sie muss stets reservirt sein, gleichviel, ob der Anfall ein reflectorischer ist und kurze Zeit dauert, oder ob er Stunden lang wüthet und auf Grund einer schweren localen oder

Allgemeinkrankheit entstanden ist. Je intensiver und extensiver der Anfall, je jünger und geschwächter das Kind ist, desto ungünstiger im Allgemeinen die Prognose, umsomehr, wenn die Inspirationsmusculatur mit vom Krampfe ergriffen ist. Reflexeclampsien (vom Darmcanal aus) verlaufen im Allgemeinen günstiger, als hämatogene. Unter letzteren schwinden ohne Folgeerscheinungen rechtzeitig erkannt und energisch behandelt die Intermittensconvulsionen schnell. Ungünstiger gestalten sich die im Verlauf der acuten Exantheme und contagiösen Schleimhauterkrankungen auftretenden Formen und sind übrigens ganz abhängig vom individuellen Fall. Am bösartigsten sind die eclamptischen Anfälle bei der Pneumonie und bei Pertussis, wie die übereinstimmenden Erfahrungen von ABERCROMBIE, OZANAM, STEINER, mir und Anderen lehren. RILLIET verlor $^4/_5$ der Fälle, die die Pertussis complicirten.

Diagnose. Zunächst handelt es sich im einzelnen Fall um die Frage, ob wir es mit einem eclamptischen oder mit einem epileptischen Anfall zu thun haben. Der Anfall selbst ist hierfür nicht entscheidend. Alle Versuche, bestimmte Unterscheidungsmerkmale aus den Anfällen aufzufinden, sind gescheitert. Bewusstlosigkeit, Aura, Schrei, Schaum vor dem Munde, Einschlagen des Daumens u. s. w. sind nicht pathognomonisch für den einen oder anderen Fall. Dennoch ist trotz der Aehnlichkeit der Anfälle in ihrer äusseren Erscheinung die Verschiedenheit zwischen beiden so gross, wie die „zwischen einer Entzündung der grossen Zehe in Folge eines Schnittes oder in Folge von Gicht“ (TROUSSEAU), so dass in der That nicht ernstlich daran gedacht werden kann, beide Processe zu identificiren, wie das BAUMES, PINEL, SCHNÉE u. A. wollten. In der Mehrzahl der Fälle wird man annehmen können, dass ein Anfall, der sich unter Remissionen $^1/_4$ bis eine Stunde und länger hinzieht, ein eclamptischer ist, namentlich mit Rücksicht auf die Erscheinungen einer acuten, vorhergehenden, begleitenden oder nachfolgenden Krankheit. Immer entscheidet der Verlauf. Die Epilepsie macht auch in der anfallsfreien Zeit psychopathische Erscheinungen — die selbst in Fällen sogenannter chronischer Eclampsia (DEMME) vermisst wurden, der eclamptische Anfall dagegen bleibt immer etwas acutes, symptomatisches, in der Zwischenzeit besteht vollständige Gesundheit. Der epileptische Anfall ist demnach Theilerscheinung einer chronischen gemischten Neurose, die auch intervallär bald von Seiten der psychischen, bald der motorischen, resp. vasomotorischen und sensiblen Sphäre Erscheinungen macht. — Weitere Verwechslungen können beim eclamptischen Anfall mit den hysterischen Krämpfen vorkommen. Auch hier entscheidet der Verlauf; leicht wird man hier die für die Hysterie charakteristischen Nebenerscheinungen in der Zwischenzeit herauserkennen. — Eine zweite und noch wichtigere Frage ist die, ob wir es im gegebenen Fall mit den Folgeerscheinungen, resp. mit Symptomen einer substantiellen Gehirnkrankheit zu thun haben oder nicht. Die Entscheidung hierüber ist für eine Reihe von Fällen in der ersten Kindheit geradezu unmöglich und auch hier wird der Verlauf allein Aufklärung geben, andererseits gehen gewöhnlich den symptomatischen epileptiformen Convulsionen, wie sie bei Meningitis simplex und tuberculosa, Encephalitis, Herderkrankungen u. s. w. vorkommen, gewisse, dem entsprechende cerebrale Symptome voraus. Die Kinder sind längere Zeit hindurch vorher schon in ihrem ganzen Wesen verändert, reizbar, launenhaft, apathisch, klagen über Stirnkopfschmerz, schwitzen stark am Hinterkopf, erbrechen wiederholt ohne vorhergehende Ueblichkeit spontan, sind obstruirt, magern ab, verlieren den Appetit, schlafen unruhig, schreien im Schlafe auf u. s. w. mehr. Die sympathische Reflexeclampsia tritt gewöhnlich plötzlich, ohne dass scheinbar ein genügendes Motiv dafür vorhanden, auf und verläuft, im Gegensatz zur hämatogenen Form ohne wenigstens erhebliche Temperaturerhöhung. Die Besichtigung und genaue Untersuchung des völlig entkleideten Kindes, mit Rücksicht auf alle die oben bei Besprechung der einzelnen Formen angegebenen, ursächlichen Momente, wird uns bald eine Indigestion, eine Enteritis, einen Fremdkörper, eine Verletzung u. s. w. mehr als Grund des eclamptischen Anfalles erkennen lassen. Entzündliche Erscheinungen

der Mundschleimhaut, speciell des Zahnfleisches, fallen für die Dentitionseclampsia schwer in's Gewicht, der Abgang von Würmern, Wurmtrümmern (Glieder, Eier) für die *Eclampsia helminthica*. Ungleichheit der Pupillen (MONRO) sind hierbei bedeutungslos. Die *Pneumonia convulsiva* wird häufig verkannt, namentlich wenn es sich um eine centrale oder Spitzenpneumonie handelt, wo wir anfangs durch die physikalische Untersuchung keinen Anhaltspunkt gewinnen; die hohen Temperaturen, die exspiratorische Respiration, das schmerzhafte Hüsteln werden in uns den Verdacht erregen, dass es sich um eine Pneumonia handelt und die täglich mehrmal wiederholte, physikalische Untersuchung wird die Entscheidung bringen — falls nicht gleich im Anfang die Kinder zu Grunde gehen. Leichter gestaltet sich die Diagnose für die im Prodromalstadium der acuten Exantheme auftretenden Convulsionen. Das Exanthem, die charakteristische fleckige und streifige Röthung auf der Mundschleimhaut, Angina, Schnupfen, Conjunctivitis, die Thatsache, dass eine Epidemie am Orte herrscht, werden uns Aufschluss geben. Die typische Wiederkehr des Anfalles bei hohem Fieber und beträchtlichem Milztumor wird uns an die Intermittenseclampsia mahnen, die bei Keuchhusten, Typhus, Dysenterie, Diphtherie auftretenden Anfälle können ätiologisch kaum verkannt werden.

Therapie. Mit Rücksicht auf die physiologische Disposition des Neugeborenen und Säuglings muss die prophylaktische Behandlung schon nach der Geburt beginnen. Zweckmässige Ernährung des Säuglings durch die Mutterbrust oder durch eine kräftige, gesunde Amme, Reinlichkeit durch Waschungen und warme Bäder, Ventilation der Schlafräume, Vermeidung jedweder Gehirnreizung — wie es leider häufig gerade in der ersten Zeit durch das unleidliche Schaukeln der Kinder in der Wiege üblich — sind die ersten Bedingungen, namentlich da, wo neuropathische Störungen familiär sind.

Während des Anfalles selbst lasse man das Kind sofort gänzlich entkleiden, lagere es bequem mit etwas erhöhtem Kopf und übrigens so, dass sich dasselbe nicht verletzen kann, sorge für absolute Ruhe und frische Luft im Zimmer. Gleichviel, ob man inzwischen Zeit gewonnen, das Kind genau zu betrachten und die Ursache des Anfalles zu erkennen oder nicht, applicire man ein milde eröffnendes, lauwarmes Clystier und hinterher ein warmes Bad, verbinde mit demselben kalte Waschungen des Gesichtes oder eine laue Douche über den Kopf, wenn heftige Congestionserscheinungen vorhanden sind, z. B. bei Insolation. In einer Anzahl von Fällen gelang es mir durch diese einfachen Manipulationen den Anfall alsbald abzuschwächen oder zu sistiren, noch ehe ich über die Ursachen des Krampfes informirt war. In anderen Fällen gelang es mir öfter durch einen plötzlichen und energisch mittelst Spatel oder Löffelstiel auf den Zungengrund ausgeübten Druck augenblicklich den Anfall zu coupiren, eine Wirkung, die wohl nicht anders als durch Reflexhemmung zu erklären ist und sich daher nur bei sympathischer oder Reflexeclampsia bewähren und demgemäss eventuell einen diagnostischen Werth haben kann.

Hat man die Ursachen des eclamptischen Anfalles erkannt, so wird man dem entsprechend zu handeln haben. Etwaige Fremdkörper im Gehörgange oder Nasenloch sind zu entfernen. So heilte DEMME eine chronische Eclampsie, die zwei Jahre hindurch täglich 3—6 Attaquen machte, durch Entfernung eines Mastdarmpolypen. WEBBER heilte die schwere Eclampsie bei einem 10jährigen Knaben nach der Circumcision bei congenitaler Phimose u. s. w. Qualitativ ungeeignete oder zu massenhaft eingeführte Nahrungsmittel sind durch Emetica, Clysmata und leichte Abführmittel fortzuschaffen; Rheum, Magnesia, Calomel, Ricinusöl eignen sich hierzu am besten. Die früher namentlich von englischen Aerzten geübten tiefen Incisionen, Querschnitte und Kreuzschnitte bei der sogenannten Dentitionseclampsia sind barbarisch und zu vermeiden. Ist das Zahnfleisch entzündet und geschwellt, der Zahndurchbruch erschwert, so kann unter Umständen eine oberflächliche Scarification des Zahnfleisches freilich von Nutzen sein (WEBBER), meist wird man sie indessen entbehren können und mit localen kühlenden und ableitenden Mitteln zum Ziele

gelangen. Hat man es mit einer fieberhaften Krankheit zu thun (hämatogene Form), gleichviel, ob sie durch locale Entzündung oder Allgemeininfection bedingt ist, so wird man in erster Reihe antipyretisch zu verfahren haben. Neben kalten Compressen an den entsprechenden Stellen applicirt, Eisblasen bei älteren Kindern, verdient auch hier gerade die Uebergiessung und Douche im warmen Bade besonders bei der Pneumonie, bei den acuten Exanthemen, bei Intermittens und Typhus Beachtung. Ich bade gewöhnlich 26—28° und douche mit 22—24° und wiederhole diese Massregel unter Umständen stündlich oder alle zwei Stunden. Nebenher gebe ich Chinin per Clysma oder Antipyrin per 0·5 (0·1—0·3). In einigen Fällen schwerer Eclampsie im Scharlach, kurz vor dem Ausbruch des Exanthems, gelang es mir durch Injection von Pilocarpin (0·005—0·01) eine Entlastung der Blutmasse herbeizuführen vom Scharlachcontagium, die Hautgefässe erweiterten sich, die Poren öffneten sich, das Exanthem wurde flott auf der Haut und die Convulsionen schwanden schnell. Blutentziehungen sind bei Kindern im ersten Lebensjahre zu vermeiden, auch ältere Kinder vertragen sie bei den Infectionskrankheiten schlecht. Ebenso müssen gewisse, hier noch immer übliche Medicamente vermieden werden, namentlich gilt dies von der Digitalis und dem Veratrin. Politzer empfahl gerade mit Vorliebe bei den Gehirnerscheinungen, die im Beginn der fieberhaften Krankheiten bei Kindern aufzutreten pflegen, besonders bei der Pneumonie Morphium und hinterher Chinin und Digitalis. Ich befürchte bei der Anwendung des ersten und letzten Medicaments Gehirn- und Herzlähmung und habe mich niemals damit befreunden können. Noch schlimmer steht es mit dem Veratrin, dessen Wirkung im Kindesalter ganz unberechenbar ist. Gegen die Anwendung des Chinins und Antipyrins ist, wie eben angedeutet, wegen ihrer stark antipyretisch und antimycotisch wirkenden Eigenschaften nichts einzuwenden, doch verabsäume man nie nebenher Excitantien zu reichen. Diese sind bei der hämatogenen Eclampsie überhaupt kaum zu entbehren, namentlich wenn es sich um profuse Säfteverluste handelt. Ich wende gewöhnlich Liquor Ammonii anisati mit Spiritus aethereus oder Spiritus aethereus mit Tinctura aromatica, Tinctura ambrae c. Moscho tropfenweise nach Bedarf an (alle 5—10 Minuten 5—10 Tropfen). Namentlich aber haben mir subcutane Aetherinjectionen ganz vortreffliche Dienste geleistet (1·0 Grm. pro Injection). Unterstützt wird dies Verfahren durch Application von Senfteigen, Fussbädern mit Senf, Abreibungen mit Essig und Salzwasser. Zieht sich der Krampfanfall in die Länge, wiederholt er sich in kürzeren Intervallen, ohne dass eine Ursache für denselben zu eruiren ist, so mache man einen Versuch mit krampfstillenden Mitteln. Flores Zinci, Zincum valerianum, Kupfersalmiak, Argentum nitricum, Atropin, Extractum Belladonnae, Bromkalium, Chloralhydrat finden hier vorzugsweise Verwendung.

Vom Ammoniacum cuprico-sulphuricum (0·06—60·0), Ammoniacum carbon. pyro-oleosum solut. (1·0—60·0) habe ich niemals einen Erfolg sehen können; das Gleiche gilt für mich vom Argentum nitricum und Bromkalium. Das Atropin, namentlich von Demme empfohlen, hat mir in einigen Fällen zweifellos genützt. Demme injicirte das Atropin den Kindern subcutan (0·001), Ritter desgleichen den Müttern, respective Ammen eclamptischer Kinder. Ich gebe es innerlich (Atropini 0·01, Acidi sulphurici dil. 0·05, Aq. dest. 10·0. 1, 2—3mal täglich 10 Tropfen. 10 Tropfen = 0·0005) zu einem halben bis $1^1/_2$ Milligrm. Namentlich wo sich die Anfälle in grösseren Intervallen wiederholen, in Fällen chronischer Eclampsie und wahrer Epilepsie, hat das Medicament mir, wenn es sich um einen von der Peripherie aus dem Centrum zu fortschreitenden Krampf handelte, ganz vortreffliche Dienste geleistet. Henke, Hufeland und Eberth namentlich hatten bei den acuten eclamptischen Anfällen ganz besonders Vertrauen zum Moschus und so sehr auch derselbe vom Publicum desavouirt wird, weil derselbe leider zu spät Anwendung findet, wenn man sich absolut keinen Nutzen mehr versprechen kann, so kann man die vortrefflichen Wirkungen desselben bei der Eclampsie nicht fortleugnen. Ich habe den Moschus gerade bei den

hämatogenen Eclampsien, bei drohendem Collaps, wenn der Anfall sich in die Länge zog, schätzen gelernt (Moschi 0·3, Mixturae gummosae 60·0, $^1/_4$—$^1/_2$stündlich 1 Theelöffel für ein einjähriges Kind). Gern wende ich auch die Tinct. Ambrae c. Moscho alle 10 Minuten 2—3 Tropfen und mehr in Wein an.

Endlich müssen wir noch der Narcotica gedenken, die von einer Anzahl von Aerzten mit besonderer Vorliebe angewendet werden. Ich habe schon mehrfach hervorgehoben, dass Opium, Morphium, Chloroform, wo es geht, in der Kinderpraxis wenigstens in den ersten Lebensmonaten zu vermeiden sind. Bei der Eclampsie sind sie machtlos; will man sie anwenden, so verbinde man sie stets mit Excitantien. Ein vortreffliches Hypnoticum dagegen, ohne die Gefahren für das kindliche Gehirn des Opium zu theilen, ist das Chloralhydrat, auch haben die Kinder eine auffallende Vertragsfähigkeit für dasselbe. Einem Säugling gebe ich bis 1·0 pro die. Vortrefflich wirkt bei älteren Kindern die Verbindung von Chloralhydrat (0·3) mit kleinen Dosen Morphium (0·003) und bei jüngeren Kindern empfiehlt sich, nach den Erfahrungen von M'RAE, die Verbindung des Chloralhydrates mit Bromkalium (Chloralhydrat 0·6, Bromkalium 1·0, Mixtura gummosa 45·0, Syr. Fl. Aur. 15·0), oder wie ich es in letzter Zeit mehrfach erprobte mit Urethan (Chloralhydrat 1·0, Urethan 1·0, Aq. Menth. 50·0). BINZ und PICK endlich empfehlen das Amylnitrit in Form von Inhalationen; jedenfalls ist bei der Anwendung des Medicamentes die grösste Vorsicht geboten.

Die Carotidencompression, von PARRY zuerst geübt, später namentlich von TROUSSEAU lebhaft empfohlen und auch von ROMBERG in mehreren Fällen mit evidentem Erfolg zur Abkürzung des Anfalles versucht, hat mir niemals etwas leisten wollen.

Literatur. Ausführliche Literatur siehe bei Soltmann (in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. V, I). — P. J. Schönfeld, Tractat über d. Kinderweh, Frais, Hinfallen. Ingolstadt 1675. — Strack, Fraisen d. Kinder. Frankfurt a. M. 1779. — Baumes, *Traité de convulsions dans l'enfance.* Paris 1789. — C. L. Henneberg, *Dissert. inaug. sistens historiam morbi convulsivi, ejusdemque sanandi methodum.* Erford 1791. — Brachet, *Mémoire sur les couses des convulsions chez les enfants et sur les moyens d'y rémédier.* Paris 1824. — North, *Practical observations on the convulsions of children.* London 1826. — Zangerl, Ueber die Convulsionen im kindlichen Alter. Wien 1824. — Oppel, *De eclampsia infantum.* Diss. Berlin 1847. — Ozanam, *Recherches cliniques sur l'eclampsie des enfants.* Archiv gén. 1850. — Tillner, *Des convulsions chez les enfants considérées au point de vue étiologique.* Gaz. des hôp. 1856. — Müller, Die Eclampsia der Kinder. Journ. für Kinderkrankh. 1869, pag. 321. — Demme, Zur Behandlung der chronischen Eclampsia und Epilepsie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1875, VIII, pag. 113. — Soltmann, Ueber die Functionen des Grosshirns d. Neugeborenen. Jahrb. f Kinderkrankh. 1875, VIII, pag. 106. — Soltmann, Ueber das Hemmungsnervensystem. Ibid. XI. pag. 109 and Ueber die Erregbarkeit des motorischen und sensiblen Nerven der Neugeborenen. Ibid. 1878, XII, 1878, I und XIV, 1878, pag. 308. — Fleischmann, Zur Lehre von den Zahnfraisen. Wiener med. Presse. 1876; Klinik der Kinderkrankh. II. — M. Weiss, Ueber *Eclampsia infantum.* Prager Vierteljahrschr. 1879, N. F., IV, pag. 97. — Webber, *Epilepsy due to phimosis and to irritation form a tooth.* Boston. med. and surg. Journ. 1879, V, Nr. 1, pag. 513. — Demme, Chronische Eclampsie bei Mastdarmpolypen. 17. Jahresber. des Berner Kinderspitals. 1879. — Kormann, Jahrb. f. Kinderkrankh. XIV, pag. 185 sequ. — Kjellberg, Ueber die Ursachen der Convulsionen bei Kindern. Hygiea 1883, XLV, Nr. 1, pag. 1.

Soltmann.

École d'application de la médecine et pharmacie militaire

heisst die militärärztliche Fortbildungsanstalt, welche durch Verfügung vom 9. August 1850 in Paris errichtet und Anfangs 1851 eröffnet worden ist. Das Sanitätscorps des französischen Heeres ergänzte sich nun durch Doctores med. des Civils und durch solche der genannten Schule. Gemäss der näheren Regelung vom 13. November 1852 musste jeder Arzt, welcher im Heere dienen wollte, vor seinem Eintritte entweder besondere Prüfungen bestehen oder ein Jahr auf der École spéciale zugebracht haben. Drei Viertel der Aide-majors-Stellen 2. Classe waren für die hier gebildeten Aerzte bestimmt, das letzte Viertel war dem Concurse der unmittelbar aus dem Civil eintretenden Aerzte freigegeben. Die École spéciale sollte praktisch ausbilden und mit den militärärztlichen Obliegenheiten für Frieden und Krieg bekannt machen. Die Lehrgegenstände waren:

1. Medicinische Klinik, 2. Chirurgische „, beide am Krankenbette disputatorisch mit dem Lehrer.
3. Schusswunden, Seuchen (Augenentzündungen, Luftseuche etc.).
4. Operationen, Verbände im Felde.
5. Militärpharmacie.
6. Gerichtsheilkunde, Gesundheitspflege, Dienstanweisungen, schriftlicher Verkehr.
7. Anatomie, chirurgische und medicinische.
8. Chemische Untersuchungen.

Das Lehrerpersonal bestand aus 6 militärärztlichen Professoren und 3 Aggrégés, welche vom Kriegsminister ernannt wurden. Diejenigen, welche sich zum Dienste im Heere und zur Aufnahme in die École spéciale meldeten, wurden durch einen militärärztlichen Ausschuss geprüft. Diese Prüfung fand jährlich in Paris, Montpellier und Strassburg statt und bestand in einer schriftlichen medicinisch-therapeutischen Arbeit und in einem mündlichen Examen über chirurgische Anatomie und praktische Chirurgie. Die angenommenen Aerzte traten mit dem Gehalte von Aide-majors 2. Classe in die École spéciale ein, mussten im Hause selbst oder in der Nähe wohnen und trugen im Dienste stets Uniform. Sie bezogen das entsprechende Gehalt von 2800 Francs für Paris und erhielten in den Freistunden Reitunterricht, sowie Zutritt zu den in Bezug auf Gesundheitspflege interessanten Fabriken und sonstigen Anstalten. Beim Austritte aus der Schule wurde wieder Prüfung abgelegt, nach deren Ergebniss die Anciennetät festgestellt wurde. Diese Laufbahn wurde als Admission d'origine bezeichnet, während der unmittelbare Eintritt von Civilärzten Admission latérale genannt wurde. Letztere dürften höchstens 26 Jahre alt, mussten felddienstfähig sein und im Doctorate wenigstens „genügend" bestanden haben. Ausserdem rechnete man für die Ergänzung mit den Médecins auxiliaires, Civilärzten, welche die öffentliche Meinung als die vorzüglichsten nannte, und die im Bedarfsfall mit dem Gehalte von Aide-majors 2. Classe von der Intendantur requirirt werden konnten. Sie wurden während ihrer Anstellung à la suite eines Truppenkörpers oder Hospitals geführt, brauchten aber ihren Wohnort nicht zu verlassen und keine Uniform zu tragen.

Jm Jahre 1856 wurde die Schule mit dem Vâl-de-Grâce, dem grössten Militärlazareth von Paris, organisch verbunden; das Doctordiplom wurde zur Bedingung für die Annahme des Amtes eines Médicin stragiaire (amtlicher Titel der Zöglinge) an der École d'application gemacht und in Strassburg wurde für Militärärzte eine École praeparatoire gegründet, welche 1869 wieder aufgehoben worden ist.

Nach dem Decret vom 5. October 1872 soll sich jährlich eine Anzahl mit dem Reifezeugniss versehener junger Leute und Studirender der Medicin für die Ausbildung zu Élèves du service de santé militaire melden dürfen. Die Schulung findet während eines Zeitraumes von 4 Jahren statt. Die ersten 3 Jahre können sie nach ihrer Wahl in einer der 12, eine Facultät sowohl als ein Militärlazareth besitzenden, Städte ihren Studien obliegen. Sie werden einem Lazarethe zugetheilt, betheiligen sich unter chefärztlicher Ueberwachung in der dienstfreien Zeit an dem Krankendienste und besuchen die Vorlesungen und Uebungen der Facultät. Sie tragen keine Uniform, stehen aber unter der Gerichtsbarkeit des Militärs und unter Controle und müssen sich auf Ehrenwort zu 10jähriger Dienstzeit verpflichten. Die gewöhnlichen Unterrichtskosten für die Facultät werden vom Militär bestritten.

Während des 4. Jahres besuchen die Zöglinge die École d'application zu Paris und setzen hier zugleich Facultätsstudien fort. Mit ihrer Aufnahme in dieselbe tragen sie Uniform, erhalten den Titel Stragiaires (angehende Aerzte) und ein Jahresgehalt. Jährlich werden 60—65 Zöglinge aufgenommen, welche 8—10monatigen militärärztlichen Unterricht geniessen und dann als Aide-majors in das Heer eintreten.

Den Stundenplan, nach welchem zur Zeit meines Besuches (1878) gelehrt wurde, habe ich im Militärarzt 1882, Nr. 11, abdrucken lassen; ein späterer ist in der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift 1881, Heft 1, pag. 48, veröffentlicht.

Gemäss Verordnung vom 15. Juni 1880 soll jedes Jahr eine Concurrenz ausgeschrieben werden zur Zulassung als Zögling nach einem vom Kriegsminister zu erlassenden Programm. Zur Concurrenz werden nach Bedürfniss des Dienstes zugelassen: 1. solche Studenten der Medicin, welche 4, 6 oder 8 Semester für das höhere Fachstudium absolvirt und den Semestralprüfungen genügt haben; 2. die geprüften Doctores medicinae. Der Concurrent muss nachweisen, dass er geborener oder naturalisirter Franzose ist, dass er am 1. Januar des Concurrenzjahres bei 4 Semestern weniger als 23 Jahre alt ist, bei 6 Semestern weniger als 24, bei 8 Semestern weniger als 25 und als Doctor weniger als 26 Jahre und dass er zum activen Dienste im Heere tauglich ist, was durch einen Obermilitärarzt bezeugt und durch einen obermilitärärztlichen Ausschuss bestätigt werden muss. Er reicht bei einem Militär-Intendanten der vorbezeichneten 12 Garnisonen einen Geburtsschein, das militärärztliche Gesundheitszeugniss, den Berechtigungsnachweis zur allgemeinen Dienstpflicht, die Semestralzeugnisse und die Erklärung ein, bei welcher Facultät er weiter zu studiren wünscht. Bei der Concurrenzprüfung müssen die Candidaten mit 4 Semestern eine schriftliche Arbeit abfassen über ein physiologisches Thema und mündliche Fragen aus der normalen Anatomie und Physiologie beantworten; solche mit 6 Semestern werden schriftlich geprüft über allgemeine Pathologie und mündlich über innere und äussere Pathologie, auch in Anatomie und Physiologie; solche mit 8 Semestern werden schriftlich in innerer Pathologie und Therapie, mündlich über äussere Pathologie und Operationslehre, innere Medicin und Therapie geprüft; Doctoren der Medicin fertigen eine Arbeit über allgemeine Pathologie, halten einen Vortrag über topographische und angewandte Anatomie und untersuchen klinisch 2 Kranke.

Der Prüfungsausschuss besteht aus einem Médecin inspecteur als Vorsitzenden, einem Facultätsprofessor und einem Militärarzt des Val-de-Grâce. Für die schriftliche Prüfung werden drei Stunden gewährt, die mündliche dauert 20 Minuten; nur wer die schriftliche Prüfung bestanden hat, wird zur mündlichen zugelassen. Die Beurtheilung der Aufgabe ist geheim; die Noten werden ausgedrückt durch die Nummern 0 bis 20; nach der letzten Prüfung werden die Candidaten geordnet und geschieht die endgiltige Einreihung in Paris nach der Gesammtbeurtheilung. Vom 7. Semester an erhalten sie eine jährliche Unterstützung von 1200 Frcs. für Unterhalt und Ankauf von Büchern und Instrumenten. Wer in Paris bei den Facultätscursen Sieger gewesen ist, kann eine monatlich zahlbare Extra-Unterstützung erhalten von 1200 Frcs. in Paris, von 1000 Frcs. in Lyon und Marseille und von 800 Frcs. in anderen Unterrichts-Garnisonen.

Besteht ein Zögling die vorgeschriebene Prüfung nicht, so hat er sie auf eigene Kosten zu wiederholen; fällt er wieder durch, so wird er aus der Liste gestrichen; wird er entlassen, so hat er die Kosten seines Unterrichts und Unterhaltes zu erstatten. Ebenso muss der Zögling der École, welcher am Schlusse des Commandos die Abgangsprüfung nicht besteht oder sich der Verpflichtung, fortzudienen, entzieht, die auf ihn verwendeten Staatskosten zurückzahlen.

Als Lehrmittel liefert das Val-de-Grâce 1900 Kranke; es besitzt vortreffliche Sammlungen, anatomische, pathologisch-anatomische, kriegschirurgische Präparate und Modelle, zahlreiche Instrumente, künstliche Glieder, Bibliothek mit Lehrzimmer und Laboratorien.

Der Lehrkörper des Val-de-Grâce besteht neben dem Leiter aus 8 Professoren (activen Oberstabsärzten), welche zugleich als leitende Aerzte an dem Lazarethe Dienst leisten, und aus 8 Professeurs agrégés, durch Concurrenz auf 5 Jahre einberufenen Stabsärzten, welche Ergänzungscurse und Uebungen abhalten. Zur Abhaltung von Appellen und Ueberwachungen des Besuches der

Vorträge und Uebungen sind mehrere ältere Assistenzärzte befehligt, welche indess keine Unterweisungen ertheilen.

Durch Decret vom 1. Oct. 1883 ist die Vorbildung oder Vorbereitung auf die École d'application auf 2 Orte — Bordeaux und Nancy — beschränkt worden. Daselbst sind Vorbereitungsschulen für casernirte Zöglinge eingerichtet, auf welchen ersteren nach 5 Jahren das Doctorat erworben wird. In die École d'application treten diese Aerzte nunmehr mit dem Grade eines Aide-majors 2. Classe ein. (Näheres über die zwei Vorbereitungsschulen vergl. in dem Aufsatze v. KÖRTING, Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1884, Heft 7.)

H. Frölich.

Ecrasement, Ecraseur. Das Bestreben, lebende Gewebe unblutig zu durchtrennen, führte CHASSAIGNAC[1]) 1856 zu der Erfindung des Ecraseurs. An Stelle der alten Fadenschlinge setzte er die Schlinge einer gegliederten Kette, welche durch allmälig zunehmende Verengerung die Gewebe zerquetschend und zermalmend durchdringt. Die Wirkung auf die Gefässe ist ganz analog der intensiv wirkender, stumpfer Gewalten: Die inneren Häute werden zuerst durchtrennt, gefältet und nach Innen hin aufgerollt, so dass sie gewissermassen einen, das Gefässlumen verschliessenden Knäuel darstellen. Dazu kommt, dass die Wände der an ihrer inneren Seite entblössten und mehr oder weniger gezerrten, gedehnten Adventitia vor ihrer völligen Durchtrennung mit einander verkleben und so auch ihrerseits zum Verschluss des Gefässes beitragen. Der Ecraseur verschliesst sonach zunächst das Gefäss, dann erst durchtrennt er dasselbe und gerade darin liegt die grosse hämostatische Kraft. Soll dieselbe sicher erreicht werden, so muss das Instrument langsam und stetig arbeiten, da bei schnellem und sprungweisem Vorgehen die quetschende Wirkung übergeführt wird in die schneidende; der beabsichtigte Verschluss des Gefässes findet nicht statt, dasselbe klafft vielmehr und blutet, als ob mit dem Messer operirt worden wäre.

Wenn schon die Lobpreisungen des Erfinders sich als übertrieben erwiesen, so hat das Ecrasement dennoch bei Geweben, deren Verletzung starke parenchymatöse Blutungen bedingen, sich einen durchaus gesicherten Platz in der Chirurgie erworben. Für grössere Arterien freilich eignet sich das Verfahren nicht; dagegen gewährt es bei kleineren und mittleren Gefässen eine solche Sicherheit der Blutstillung, dass nennenswerthe Hämorrhagien zu den Ausnahmen gehören. Da ferner der Ecraseur die Gewebe vor ihrer Durchtrennung auf das äusserste Maass zusammenpresst, so liefert er eine relativ kleine Wunde; und da die Quetschung eine ganz beschränkte, lineare ist, so erscheint die Wunde glatt, sie führt nicht zur Gewebsnecrose oder Gangrän, sondern sie heilt für gewöhnlich gut und schnell und nicht selten unter dem Schorf.

Niemals darf die Ecraseurwunde abgewischt werden, weil dadurch leicht der Verschluss der Gefässe aufgehoben und eine Blutung bewirkt werden könnte. Dadurch, dass man sich hütete, die Wunde zu berühren, erklärt sich zum grossen Theil der günstige Heilverlauf derselben, wie er auch vor der antiseptischen Periode in der Regel beobachtet wurde. Durch das Zusammenpressen und Durchquetschen der Gewebe wurden Blut-, wie Lymphgefässe und Spalträume derselben geschlossen, die Wunde bedeckte sich fast noch im Entstehen mit einem Schorf und da man den Schorf nicht entfernte und auch eine etwaige Infection der Wunde durch Berühren mit den damals so gebräuchlichen Schwämmen vermied, so fand meist ein aseptischer Verlauf statt.

Als eine Schattenseite des Instrumentes ist zu erwähnen, dass dasselbe zähe Häute wohl mit in die Scheide hineinzerrt, ein Vorkommniss, wie es, nach BILLROTH[2]), bei dem Ecrasement der *Portio vaginalis uteri* mit dem Peritoneum wiederholt beobachtet ist.

Der von CHASSAIGNAC und MATHIEU herrührende Ecraseur besteht: 1. aus einer metallenen Scheide mit hölzernem Handgriff; 2. aus zwei parallelen Metallstäben und 3. aus der stählernen Kette, welche einer stumpfen Kettensäge gleicht.

Die beiden Metallstäbe liegen zum grössten Theil in der Scheide; sie sind ihrem unteren Ende dicht nebeneinander an einem quergestellten Griff bewegl befestigt und an ihrem oberen Ende wird die Kette angefügt. Ausserdem sind Stäbe mit einer Scala versehen und an ihrem äusseren Rande gezahnt. Die Ve engerung der Kettenschlinge geschieht nun in der Weise, dass unter hebelartig Bewegung des Querbalkens die beiden Stäbe immer abwechselnd angezogen u dabei jedesmal um einen Zahn weiter gerückt werden, wobei sie die Ket allmälig nach sich und in die Scheide hineinziehen. Das Zurückweichen der Stäbe wird dadurch verhindert, dass zwei seitlich angebrachte federnde Sperrhaken stets von selbst in die Zähne eingreifen.

Fig. 39.



Chassaignac-Mathieu.

Drückt man auf beide Sperrhaken und hebt sie so aus den gezahnten Stangen heraus, dann kann man diese selbst aus der Scheide entfernen und das Instrument reinigen. Man hat dasselbe nicht blos gerade und gekrümmt, sondern auch en miniature als Écraseur de poche dargestellt, in welcher Form es ebenfalls noch brauchbar sein soll.

Bei der Application des Instrumentes kommt es vor allen Dingen darauf an, dass die Kette richtig liegt und der Stiel des Tumors so durchtrennt wird, dass Reste desselben nicht zurückbleiben. Das etwaige Abgleiten der Kette kann man verhüten, wenn man Nadeln kreuzweise so durch die Basis der Geschwulst führt, dass Köpfe und Spitzen beiderseits hervorragen.

Da die Haut dem Ecrasement den grössten Widerstand entgegensetzt, so empfiehlt es sich, dieselbe ringförmig zu durchschneiden und auf diese Weise eine Rinne für die Kette zu präformiren. Grosse Massen dürfen nicht auf einmal ecrasirt werden, da sonst das Instrument versagt oder zerbricht. Daher werden grössere Geschwülste stückweise vorgenommen, indem man die Kette mit Hilfe einer Nadel an beliebiger Stelle durchzieht. Ungestielte Tumoren soll man künstlich mit einem Stiel versehen, dadurch, dass man die Geschwulst kräftig emporzieht, oder die Weichtheile an deren Basis durchtrennt und diese so freilegt (FISCHER [5]). Hat man sich nun von der richtigen Lage der Kette überzeugt, dann lässt man langsam den Hebel (oder Schraube) wirken, während die Linke das Instrument unbeweglich hält. Für je eine Hebelbewegung, beziehungsweise Schraubendrehung, hat man die Zeit auf 15—30 und 30—60 Secunden angegeben; Beweis dafür, dass die Schnelligkeit des Operirens sich in jedem Einzelfalle nach der Beschaffenheit und dem Blutgehalt der Gewebe richtet.

Das CHASSAIGNAC'sche Instrument konnte natürlich dem Geschicke ni entgehen, von Chirurgen und Instrumentenmachern vielfachen Umwandlungen un worfen zu werden. Von diesen zahlreichen Modificationen mag hier zunächst Ecraseur von LUER Erwähnung finden. Bei diesem, wie bei allen übrigen, ist

ncip das des CHASSAIGNAC'schen Instrumentes; nur der Mechanismus, welcher die Schlinge verengert, ist ein anderer, insoferne LUER die beiden gezahnten Stäbe ersetzt hat durch einen Stab mit ewigem Schraubengewinde, welches durch eine Schraubenmutter hindurch tritt. Die Verengerung der Schlinge bewirkt man statt durch Hebelbewegung durch Umdrehung des gezahnten Schraubenschlüssels, welcher in die Schraubenmutter eingreift. Zur Application in der Tiefe hat man ferner (SIMS) besondere Kettenträger construirt, welche bestimmt sind, die Führung der Kettenschlinge zu erleichtern.

Fig. 40.



Denham.

Die neuesten Modificationen des Ecraseurs rühren von DUPLAY und DENHAM[4]) her. DUPLAY hat einzelne Glieder der Kette an der äusseren Seite derselben mit Oesen versehen, durch welche ein geglühter Eisendraht gezogen ist, welcher der Kette alle zum Umschlingen der Tumoren etc. nöthigen Krümmungen anzunehmen gestattet und dabei gleichzeitig als Schlingenträger dient; DENHAM richtete seine Aufmerksamkeit auf den Uebelstand der bisherigen Ecraseure, dass man oft genöthigt wird, die Kette während der Operation abzunehmen und das Instrument von Neuem einzurichten, sofern Tumoren entfernt werden sollen, deren Umfang die Länge der Schraube übertrifft. Die von DENHAM angebrachte, in der That sehr sinnreiche Vorrichtung gestattet, die Länge der Schraube gleichsam zweimal zur Benutzung der Kette zu verwenden — aber das Instrument kostet 125 Francs.

Wird die Kette des Ecraseurs ersetzt durch einen Draht, so entstehen die Constricteure oder Drahtecraseure, welche ihrerseits hervorgegangen sind aus dem uralten Abschnüren oder Abbinden der Theile, dem *Ligando solvere*, der Ligatur.

Je nach der Dünne des Fadens und der Kraft der Umschnürung ist die Wirkung der Schlinge eine verschiedene. Wirkt ein sehr feiner Faden mit grosser Gewalt ein, so durchschneidet er in kurzer Zeit die Weichtheile nach Art eines nicht sehr scharfen Instrumentes und erzeugt auf diese Weise eine gequetschte Wunde. Diese Art der Umschnürung *(Section instantanée)* wandte man in früherer Zeit nur ausnahmsweise bei sehr kleinen Geschwülsten an, da bei dem raschen Durchschneiden des Fadens leicht eine Blutung erfolgte, die man doch vermeiden wollte. Erst in neuerer Zeit hat sich diese Art der Gewebsdurchtrennung mit Hilfe der sogenannten Draht-Ecraseure mehr entwickelt, Instrumente, deren Mechanismus sich eng an den der Ecraseure chliesst und welche sich von diesen eigentlich nur dadurch unterscheiden, dass

an die Stelle der Kette der Faden getreten ist. Bei dem **Drahtecraseur v** MAISONNEUVE (Fig. 41) ist die Schlinge durch **das am knopfförmigen Ende d** Instrumentes befindliche Oehr hindurch geführt und die Enden **derselben werd** um den Kopf der Schraubenmutter gewunden. Wird diese durch **Drehen d** Schraubenspindel nach rückwärts getrieben, so wird auf diese Weise **die Schlin** eingezogen.

Dem MAISONNEUVE'schen ähnlich, jedoch grösser und kräftiger **als dies** ist der Ecraseur von MEYER-MELZER (Fig. 42), dessen Schlinge aus **ungeglühte** biegsamem Eisendraht besteht und einer grossen Kraftentwicklung **fähig ist. G** schehen diese Operationen mit der nöthigen Vorsicht und Geduld, so **sind Blutung** nicht zu fürchten. Vorzugsweise sind derartige Instrumente für **gynäkologisch** Zwecke von KRISTELLER, PÉAN u. A. construirt worden.

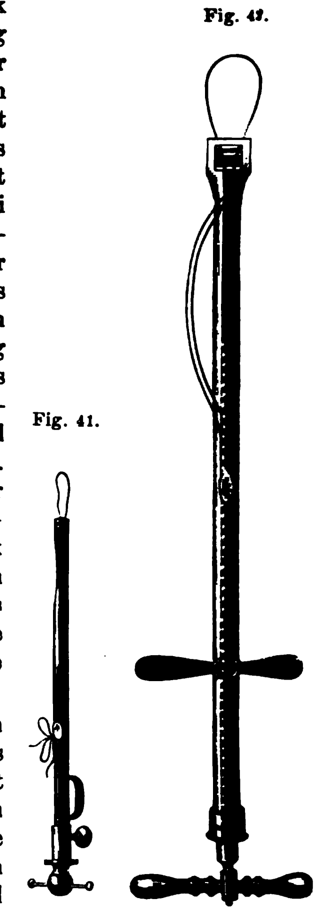


Fig. 42.

Fig. 41.

Anders ist die Wirkung eines weniger stark angespannten Fadens. Hier stellt die Umschnürung eine lineare Compression dar, welche durch länger dauernde Hemmung des Blutumlaufes ein Absterben der Gewebe bedingt. Der abgeschnürte Theil schwillt zunächst an wegen behinderter Rückströmung des Blutes; wird dunkelblau-roth; die Epidermis erhebt sich zu Blasen, es entsteht Gangrän, welche sich bei fortdauernder Umschnürung auf den ganzen Theil erstreckt. Inzwischen bewirkt der Faden am Orte der Einschnürung Eiterung und Granulationsbildung, bis schliesslich die todte Gewebsmasse im Ganzen oder in einzelnen Theilen abgestossen wird. Dieser Vorgang fordert je nach der Grösse des abgeschnürten Theiles Tage und Wochen *(Section lente)*; die Trennungsfläche stellt keine Wunde, sondern eine zum Theil vernarbte, zum Theil granulirende Geschwürsfläche dar. Blutung findet in der Regel nicht statt, weil der Verschluss der Gefässe gesichert ist, bevor die Durchtrennung erfolgt. Die Fäulniss des mit Blut stark gefüllten Theiles belästigt nicht blos den Kranken und seine Umgebung durch die Ausdünstung und das jauchige Secret, sondern auch die Nachbartheile können in Mitleidenschaft gezogen und selbst eine Infection des Gesammtorganismus bewirkt werden.

Bei gestielten Tumoren oder wenig massigen Theilen der Körperoberfläche wird der Faden aus Hanf, Seide oder von Eisen-, Blei, Silber-, Platindraht kreisförmig angelegt und geschlossen. Das Abgleiten desselben verhindert man dadurch, dass man eine oder mehrere Nadeln dicht über dem Faden durch die Geschwulst stösst; lockert sich derselbe, dann wird er von Neuem umgelegt.

Bei breitaufsitzenden, grösseren Tumoren zieht man vor Anlegung d Schlinge mit dem Messer eine Furche durch die Haut und zur Umschnürung **selt** bedient man sich besonderer Ligaturwerkzeuge. Durch sehr dicke **Massen fül** man mit gestielten oder gewöhnlichen Heftnadeln kreuzweise Faden **hindurch u** umschnürt die einzelnen Theile für sich.

An Gegenden, die den blossen Fingern nicht erreichbar sind, **applic** man den Faden mit besonderen Schlingenführern, zieht dann die Fadenenden **du** eine oben getheilte Röhre (LEVRET), schiebt diese hart gegen **den Tumor u** *befestigt* den Faden straff an der Handhabe.

Im Laufe der Zeit entstand eine ungeheure Zahl von Ligatur-Werkzeugen, welche ils nur für einzelne Körperhöhlen, theils zum allgemeinen Gebrauch bestimmt waren. Die :anntesten dieser Instrumente sind der Rosenkranz von Koderik (Fig. 43) und das :aturstäbchen von Graefe (Fig. 44), von denen letzteres als das Vorbild der modernen ıstricteure anzusehen ist. Das Rosenkranzwerkzeug besteht aus einer Reihe von tral durchbohrten Kugeln, welche über einen zusammengelegten Faden gezogen sind. Die ılinge des Fadens ragt über dem obersten Kügelchen frei heraus; die Enden des Fadens ten durch einen metallenen Bügel hindurch und werden dann an einer drehbaren Welle estigt. Beim Umdrehen dieser werden die Enden des Fadens aufgewickelt und die über Kugelreihe liegende Schlinge verengt.

v. Graefe's Ligaturstäbchen besteht aus einer Schraube, welche einen platten ndgriff hat und leicht drehbar an dem Schlingenträger befestigt ist. Das obere Ende desben ist durchbohrt und auf der Schraube läuft eine Schraubenmutter mit herzförmiger Platte. Enden des Fadens werden durch das Loch des Schlingenführers gezogen und an der aufgeschraubten Mutter befestigt. Hält man dieselbe nun fest und dreht die Schraube von ks nach rechts, so wird die über dem Stäbchen hervorragende Schlinge verengt.

Fig. 43.

Fig. 44.

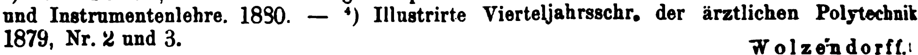
An Stelle der alten Ligatur mit unelastischen Fäden, mit Schlingenführern und Knotenschliessern, ist heute die elastische Ligatur getreten, welche vermöge ihres gleichmässigen, stetigen Druckes ungleich wirksamer ist als jene. Das Verfahren ist neu und nach PETIT'S Angaben 1862 von GRANDESSO-SILVESTRI, 1863 von RICHARD, 1866 von SEE und endlich 1872 von DITTEL selbständig und unabhängig von einander erfunden worden. Man benutzt eine Kautschukröhre oder einen soliden Kautschukfaden; legt die Schlinge bei intacter Haut an oder schickt einen seichten Einschnitt, beziehungsweise eine Cauterisation voraus. Für uns kommt hauptsächlich die Entfernung kleiner gestielter Tumoren und die Operation von Fisteln, in Sonderheit die der Mastdarmfisteln in Betracht. Als Vorzüge der elastischen Ligatur für diese Fälle gelten: Die Operation ist unblutig, der Faden, einmal angelegt, bedarf kaum einer weiteren Beachtung, er bahnt sich vermöge seiner Elasticität den Weg selbst und bleibt in steter Berührung mit dem schwindenden Gewebe. Der Kautschukfaden nimmt keine Flüssigkeiten in sich auf und reizt daher wenig. Der gleichmässige milde Druck veranlasst, dass die Gefässe sich schliessen, ehe sie durch Eiterung getrennt werden, so dass putride Stoffe den Weg in den Kreislauf verlegt finden. Die Nachtheile bestehen darin, dass das Verfahren selbst in diesen Fällen längere Zeit erfordert und dass die Heilung per primam intentionem ausgeschlossen ist.

Fig. 45.

Ein sehr warmer Lobredner der elastischen Ligatur bei allen möglichen Tumoren, Teleangiektasien, Hämorrhoiden etc. war der leider so früh verstorbene KLEBERG in Odessa. Sein Verfahren war mit Ausnahme der für den Ort nöthigen Rücksichten überall dasselbe: Durchschiebung von langen, in Carbolöl getränkten Nadeln unter die Geschwulst (Fig. 45) von gesunder zu gesunder Haut und Abschnürnng der ganzen Geschwulst durch unter die Nadel geführte, vorher sorgfältig eingeölte elastische Ligaturen. Am anderen Tage Punction der Geschwulst an mehreren Stellen zur Entziehung von Serum, wonach diese ohne allen Verband zu einem trockenen Schorf einschrumpft. Wenn man das Ganze mit 10% Salicylwatte bedeckt, fällt die Geschwulst mit sammt den Nadeln fast ohne Eiterung in einigen agen ab.

Die elastische Ligatur bei Mastdarmfisteln geschieht nach ALLINGHAM mit einer gekrümmten, spitzen oder stumpfen Sonde (Fig. 46), welche auf der convexen Seite des Spitzentheiles einen Ausschnitt hat. Ueber der Sonde verschiebbar ist eine Canüle, welche, vorgeschoben, den Einschnitt bedeckt. Die Sonde wird nun in die Fistel eingeführt, die Canüle zurückgezogen und vom Rectum aus der Gummifaden in den Sonden-Einschnitt eingehängt; darauf wird die Canüle vorgeschoben, der Faden mit der Sonde aus der Fistelöffnung hervorgezogen und mit einer Metallklemme geschlossen. In entsprechender Modification ist das Verfahren auch bei anderen Fisteln verwendbar.

Fig. 46.



Literatur: [1]) Chassaignac, Traité de l'écrasement. 1856. — [2]) Billroth, Allgem. Instrumenten- u. Operationslehre. Pitha-Billroth. — [3]) E. Fischer, Handbuch der allgem. Operations- und Instrumentenlehre. 1880. — [4]) Illustrirte Vierteljahrsschr. der ärztlichen Polytechnik. 1879, Nr. 2 und 3.

Wolzendorff.

Ecstase. Mit diesem Namen (deutsch Verzückung) bezeichnen wir einen im Verlaufe einzelner Formen von Geistesstörung auftretenden, traumhaften Geisteszustand, der sich durch völlige Absorption in einem meist religiösen Bewusstseinsinhalte und Verlust der Sensibilität charakterisirt, während dessen die Motilität in einer vom Bewusstseinsinhalte abhängenden Weise fixirt ist. HIPPOKRATES bezeichnete mit diesem Ausdrucke das Delirium bei der Phrenitis; die moderne Bedeutung ist der Geschichte des Mysticismus entlehnt; SAUVAGES trennte den Zustand zuerst von der Catalepsie. (Auf das historische Vorkommen der Ecstase soll hier nicht eingegangen werden.)

Die Ecstase befällt viel häufiger das weibliche Geschlecht und vor Allem liefert die Hysterie das Hauptcontingent dazu; doch findet sie sich auch bei einzelnen, meist weiblichen Epileptikern, besonders im Anschluss an Krampfanfälle; nicht selten ist die Combination mit Catalepsie, sehr häufig endlich finden sich ecstatische Zustände bei Verrückten mit religiösen Wahnideen. Bemerkenswerth ist das noch in unserem Jahrhunderte mehrfach beobachtete epidemische Auftreten.

Disponirend wirken pathologische Zustände der Geschlechtsorgane, Anämie, Chlorose, nervöses Temperament, überschwängliche, bis zur Exaltation gesteigerte, religiöse Gefühle, die vielfach durch Entziehung von Nahrung und Schlaf, depotencirende Einflüsse, wie Masturbation, in ihrer Wirkung verstärkt werden; erleichtert wird endlich das Eintreten ecstatischer Zustände durch tiefe Concentration des Denkens und Fühlens, Abhaltung sensorieller Eindrücke und gerade die auf diesem willkürlichen Wege hervorgerufene Ecstase hat in der Geschichte der Religionsschwärmerei und des Mysticismus eine grosse Rolle gespielt. Es sei nur erinnert an Franz v. Assisi, an die heilige Theresia, an die Omphalopsychäer (vergl. die als Theilerscheinung der von CHARCOT sogenannten *Hysteria major* beobachtete willkürliche Hervorrufung cataleptisch-ecstatischer Zustände); endlich soll, nach LETOURNEAU, GRATIOLET eine Geisteskranke gekannt haben, die durch Augenschluss und tiefe Inspirationen sich willkürlich in einen ecstatischen Zustand versetzte.

Die Ecstatischen sind meist unbeweglich und stumm; in selteneren Fällen machen sie, ohne den Platz dabei zu wechseln, verschiedene Bewegungen, nehmen die verschiedenartigsten Stellungen ein, die dann dem Vorstellungsinhalte zu entsprechen scheinen; die Gesichtszüge sind meist starr und drücken freudiges Erstaunen aus, seltener zeigen sie ein wechselndes Mienenspiel; die Augen sind meist weit geöffnet, blicken unbeweglich nach oben; nichts verräth, dass andere

Objecte, als diejenigen, welche den Inhalt des inneren Bewusstseinszustandes ausmachen, percipirt werden; das gilt für alle Sinnesfunctionen, doch bleibt zuweilen das Gehör längere Zeit für von aussen kommende Eindrücke empfänglich; Tast- und Schmerzempfindung scheint völlig aufgehoben, wie sich vor Allem an den oft furchtbaren Selbstverstümmlungen Ecstatischer zeigt; dem noch vom Bewusstsein percipirten Verluste des ersteren ist das zuweilen als Vorläufer ecstatischer Zustände beobachtete Fehlen des Gefühles der eigenen Schwere zuzuschreiben.

Der Kreis des Bewusstseins ist erfüllt von den Visionen, die immer religiösen Inhalt haben; eine grosse Rolle in denselben spielen der Kreuzweg und die Kreuzigung Christi (vergl. dazu die Thatsachen der sogenannten Stigmatisation), in selteneren Fällen sind es Scenen aus der Unterwelt; verbunden sind damit zuweilen Gehörshallucinationen; die Stimmung ist eine freudig gehobene; die Farbe des Gesichtes ist nicht verändert, der Puls etwas beschleunigt, die Respiration zuweilen verlangsamt, ungleichmässig.

Als eine Begleiterscheinung in denjenigen Fällen, die während ihres Zustandes Aeusserungen thun, wird eine scheinbar erhöhte Leistung des Gedächtnisses, sowie der Intelligenz überhaupt berichtet; die Ecstatische spricht dann in gehobener, früher ungewohnter Sprache, improvisirt Reden über ihr früher fern gelegene Verhältnisse.

Die Erinnerung, sowohl für den Inhalt des Anfalles, als auch für die Dauer desselben, zeigt ein sehr wechselndes Verhalten; die letztere beträgt wenige Minuten bis mehrere Stunden, in seltenen Fällen 1—2 Tage; doch werden auch einzelne Fälle berichtet mit Anfällen von der Dauer von 2 Monaten. Der Anfall tritt entweder allmälig oder auch plötzlich ein; das letztere ist die Regel für das Ende des Anfalles; nach demselben bleibt die Stimmung oft eine gehobene, jedoch fühlen sich die Patienten ermattet, sind schläfrig. JOSEF FRANK erwähnt einen Fall, dem jedesmal Aphonie voranging und folgte.

Die Ecstase tritt in einzelnen, zuweilen ganz regelmässig periodischen Anfällen auf; differentialdiagnostisch gegenüber der Catalepsie ist hervorzuheben, dass bei dieser die vor dem Anfalle inne gehabte oder später passiv gegebene Stellung vom Patienten behalten wird, während in der Ecstase der Kranke eine dem Bewusstseinsinhalte angepasste Stellung erst einnimmt, nicht selten während des Anfalles auch wechselt; dasselbe gilt auch von der Musculatur des Gesichtes, das in der Catalepsie ausdruckslos bleibt. Gegenüber dem Somnambulismus ist namentlich zu beachten das Fehlen des Ortwechsels, sowie das Erhaltenbleiben der Erinnerung im Gegensatze zum Erinnerungsdefect bei jenem. (Doch geben einzelne Autoren auch von der Ecstase die Erinnerung als sehr defect an.) Eine Verwechslung mit *Melancholia cum stupore* dürfte kaum vorkommen.

Literatur: Jessen, Versuch einer wissenschaftl. Begründung der Psychologie. 1855, pag. 633. — Ribot, *Les maladies de la volonté*. 1883, pag. 123. — Neumann, Lehrbuch d. Psychiatrie. 1859, pag. 91.

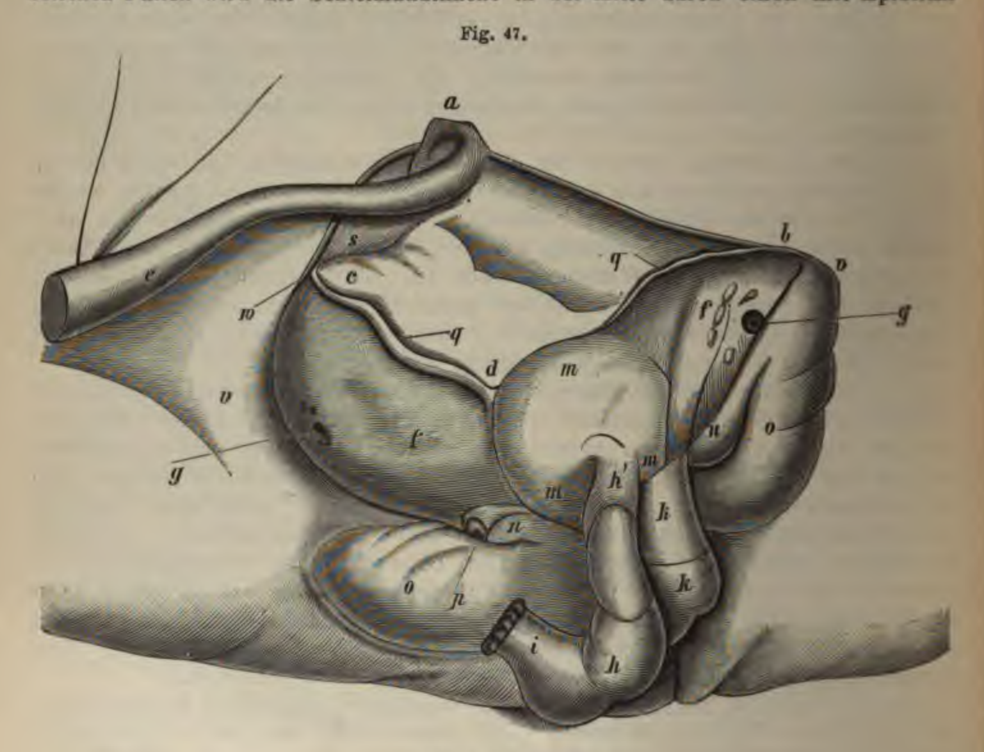
A. Pick.

Ecstrophie (ἐκστροφή, von ἐκ und στροφή, Drehung, στρέφειν, drehen) = Auswärtsdrehung, *eversio;* fast nur für gewisse angeborene Missbildungen der Eingeweide, namentlich der Blase, gebräuchlich (vergl. das Folgende).

Ecstrophie der Blase, Hernia (τενον, Prolapsus, *Inversio* oder *Extroversio vesicae congenitalis, Fissura vesicae urinariae congenita, Fissura vesicae cutanea congenitalis)* bezeichnet eine angeborene Spaltung der vorderen Blasenwand bei gleichzeitiger Spaltung der Bauchwand, so dass zwischen den Rändern dieser die hintere Blasenwand zu Tage liegt. Die weitaus grösste Zahl dieser Bildungsanomalie ist mit gleichzeitiger Spaltung der Harnröhre an deren oberen Wand verbunden (Bauchblasengenitalspalte, BARTELS). Dieselbe erscheint als eine rothe, rothbraune, mit Schleimhaut bedeckte Geschwulst in der Unterbauchgegend oder Schambeinfugengegend, welche entweder mit der Oberfläche der übrigen Bauchwand in gleicher Ebene liegt, vorgewölbt oder eingesunken ist, oder nach vorne

concav erscheint, wobei ihre Ränder continuirlich in die Umgebung übergehen oder durch verschieden tiefe Furchen begrenzt werden, in denen sich eine gewisse Menge Harn ansammeln kann. Zu unterscheiden ist diese Geschwulst von ähnlichen Ausstülpungen der Schleimhaut am Nabel durch den offenen Urachus oder durch den Trichter bei einfacher Epispadie, wenn die Spaltung der Harnröhre bis an die Schambeinfuge reicht. Nach unten geht diese Geschwulst dann in die Rinne an der oberen Fläche des Gliedes über. Die Ueberkleidung der Geschwulst entspricht genau der Beschaffenheit der Blase, ist aber immer stärker injicirt, sondert reichlichen Schleim ab und erscheint nicht selten stellenweise ihrer Oberhaut beraubt und leicht blutend, zum Unterschiede von der blässeren Auskleidung der Harnröhrenrinne. Der Längendurchmesser der Geschwulst überwiegt in der Regel den Breitendurchmesser. Die Oberfläche ist gleichmässig oder zeigt verschiedene Erhabenheiten, meist bedingt durch die von hinten andrängenden Eingeweide. Nur in seltenen Fällen wird die Schleimhautfläche in der Mitte durch einen mit Epidermis

Fig. 47.



Nach Bartels.

bekleideten Streifen unterbrochen (Rose), wodurch die Oberfläche in zwei seitliche Hälften zerfällt. Nach oben zu wird die Geschwulst in der Regel von einer Hautfalte begrenzt und fehlt der Nabel gänzlich; in anderen Fällen erscheint der Nabel tiefer liegend oder es befindet sich an seiner Stelle ein Nabelbruch mit dünnen, bläulichen, die Eingeweide durchschimmern lassenden Hüllen, wobei die Gefässe des Nabelstranges auseinander gedrängt sind. Als ein wesentliches Symptom müssen jene Höcker bezeichnet werden, welche, am unteren Theile der Schleimhautvorlagerung gelegen, die Mündungen der Harnleiter tragen. In manchen Fällen finden sich neben diesen beiden Oeffnungen noch eine oder mehrere, welche als die Mündungen des theilweisen defecten Darmes erscheinen. In den entwickeltsten Fällen bestehen vier Darmöffnungen, eine für das obere Stück des Darmes, zwei für das mittlere Stück des Dickdarmes und eine für das centrale Stück des meist nach unten defecten Mastdarmes (Rose). Nicht selten geschieht es, dass die Schleim-

haut des Darmes durch die Oeffnungen vorfällt und sich so ein oder mehrere zapfenförmige Vorragungen über die Oberfläche der Geschwulst erheben, an deren Spitze die eigentliche Oeffnung des Darmes liegt (Fig. 47). Dieser leicht eintretende Vorfall wird durch das Fehlen des Sphincter an diesen Stellen erklärt. Neben den schon angeführten Defecten des Darmes, die die verschiedensten Theile des Dick- und Dünndarmes betreffen, kommen noch zahlreiche andere, vorzüglich an den Harn- und Geschlechtswerkzeugen, vor. Die Nieren fehlen häufig einseitig, liegen tiefer, öfter sogar im Becken. Die Nierenbecken und Harnleiter sind geschwunden, verengt oder erweitert (Hydronephrosenbildung), letzteres mit Knickung des Harnleiters nahe der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand (BILLROTH). Das Glied ist mangelhaft entwickelt und bei Neugeborenen öfter so klein, dass es zu fehlen scheint. Dasselbe ist nach oben gerichtet und manchmal in eine Furche der Blasenwand eingelagert (Fig. 48). Die Vorsteherdrüse klein, getheilt, fehlend, die Ausmündungen der *Ductus ejaculatorii* liegen auf einem kleinen Wulste an dem

Fig. 48.



Nach Mörgelin.

hinteren Theile der Rinne. Samenblasen mangelhaft oder fehlend. Die Hoden schlecht entwickelt und nicht immer herabgestiegen. Beim weiblichen Geschlechte kommt nicht selten eine Verdoppelung der Vagina und des Uterus neben der Blasenspalte vor. Als eine der wichtigsten Begleiterscheinungen gilt die Beschaffenheit der Schambeinfuge. Die Schambeine stehen verschieden weit von einander ab und es fehlt jede Verbindung, oder dieselbe geschieht durch eine verschieden breite Fasermasse, aber nie so fest wie im Normalzustande, so dass die unteren Gliedmassen nie die gehörige Stütze finden und neben dem weiteren Abstehen derselben ein unsicherer Gang die Folge ist, wobei der Abstand der Schambeine sich im späteren Alter auf das Zwei- und Dreifache vergrössern kann (MÖRGELIN). Die Muskeln der Bauchwand sind alle entwickelt, nur stehen die geraden Bauchmuskeln weiter von einander ab und fehlt die weisse Bauchlinie.

Bezüglich der Entwicklung dieser Bildungshemmung liegen zahlreiche Annahmen vor und ist der Grund dieser Erscheinung der, dass wir über die normale Entwicklung der Blase und der angrenzenden Theile derzeit noch keine entscheidenden Untersuchungen haben. Als veranlassendes Moment wird die ausgebliebene Vereinigung der Schambeine angesehen (ROOSE), welche in Folge von Entwicklungshemmung bei traumatischen Einwirkungen von Seite der Mutter eintreten soll, während von anderer Seite (ROSE) diese Nichtvereinigung als eine Folge der mangelhaften Blasenbildung angenommen wird. Gegen ROSE's Annahme spricht das Fehlen der Schambeinfuge bei normal geschlossener Blase und Harnröhre (MECKEL). In frühester Zeit führte man die Entstehung der Blasenspalte auf eine Zerreissung der Blase zurück, wie HIGHMOR, DUNCAN, denen sich MÖRGELIN, VELPEAU anschlossen, in Folge einer grösseren Flüssigkeitsansammlung in der Blase, durch welche nicht nur die Hemmung der Vereinigung der Blasenwand, Symphyse und Genitalien, sondern auch der vorderen Bauchwand bedingt ist (FÖRSTER). Der gleichzeitigen Spaltung der Bauchwand soll eine entzündliche Verschmelzung der Bauch- und Blasenwand, hervorgerufen durch die Stauung des Harnes, vorhergehen (MÖRGELIN). Bildungshemmung durch ausgebliebene Verwachsung, wobei das Hinderniss in der Bauchhöhle liegt, ist die Annahme von BARTELS. Dieses Hinderniss liegt vor der Wirbelsäule, da diese normal ist, d. h. im Darmcanale und besteht in abnormer Trennung des Mitteldarmes vom Enddarme in der vierten Embryonalwoche, wenn sich die zu dieser Zeit nicht hohlen Alantoishaufen noch nicht vereinigt haben. Dafür spricht die Lage der Mündungen des defecten Darmes und der von oben nach unten ziehende Epidermisstreifen, so dass man dann eigentlich eine doppelte, gespaltene Blase vor sich hätte (BARTELS, ROSE). Wir sehen demnach, wie unaufgeklärt das Wesen der Entstehung der Blasenspalte ist, umsomehr, als alle angegebenen Hypothesen nicht die gleichzeitige Spaltung der oberen Harnröhrenwand erklären und muss die Lösung dieser Frage den weiteren Untersuchungen über die normale Entwicklung anheimgestellt bleiben, während gleichzeitig die vorkommenden Fälle einer genaueren anatomischen Untersuchung unterzogen werden. Leider war dieses letztere selten möglich, indem z. B. die meisten Sectionen nach Operationen vorkamen, bei denen durch accidentelle Wunderkrankungen die Theile zerstört und ihre Beziehungen zu einander unkenntlich gemacht worden waren.

Die durch die Ecstrophie der Blase bedingten Störungen sind noch bedeutender als die bei der Epispadie, indem die Blasenfläche zu Tage liegt, wodurch die Schleimhaut fortwährend dem Reize der Kleidungsstücke ausgesetzt ist und leicht excoriirt wird, so dass die ohnehin schon gesteigerte Empfindlichkeit derselben noch mehr erhöht wird und die üble Wirkung des darüberfliessenden Harnes andererseits das Leiden wesentlich beeinflusst. Blutungen aus der vorgelagerten Schleimhaut gehören nicht zu den Seltenheiten und sind öfter sehr profus. Die Harnentleerung ist zumeist eine continuirliche, indem der Harn tropfweise durch die Ureteren abfliesst, die Kleider benetzt, alle unterhalb liegenden Körpertheile stetig wund macht, sowie durch seine Zersetzung einen unerträglichen Geruch verbreitet. Doch kann aber der Harn auch in verschieden langen Zwischenräumen abgehen, indem sich eine gewisse Menge im Harnleiter ansammelt und dann in dünnem Strahl entleert wird, welche Menge sogar beträchtlich sein kann. Die Entleerung erfolgt aus beiden Harnleitern unabhängig von einander (MÖRGELIN). Wenn die Ausmündung der Harnleiter sehr enge ist, so kommt es zu der fast ausnahmslos gefundenen Erweiterung der Harnleiter und des Nierenbeckens, ja es kann sogar zur Harnverhaltung kommen (CHOPART). Vermöge der geänderten Lagerung der hinteren Blasenwand erleidet das untere Ende des Harnleiters eine Verschiebung und sieht BILLROTH in einer bestehenden Knickung daselbst die Ursache der Pyelitis mit zeitweiliger Eiterentleerung. Nicht minder wichtig ist die Störung der Geschlechtsfunction. Dieselbe tritt beim Manne um so auffallender hervor, indem die Einführung des Gliedes unzulänglich, die Ergiessung des Samens

in die Scheide unmöglich ist, während beim Weibe doch schon mehrfach Schwangerschaft bei bestehender Ecstrophie der Blase beobachtet wurde (HUSHAM, OLIVER, BONNET, THIBAULT, AYRES). Ein Theil der gestörten Geschlechtsfunction kommt wohl auch auf die mangelhafte Entwicklung der übrigen Geschlechtsorgane.

Die Veränderungen der Ecstrophie bestehen in der Vorwölbung der hinteren Wand und der Entartung der Schleimhaut. Je jünger das Individuum, um so weniger vorgewölbt wurde die hintere Blasenwand gefunden; doch erfolgt dieselbe durch die andrängenden Eingeweide schon in den ersten Lebensmonaten (MÖRGELIN) und hoffte man dieselben durch Erzielung der Vereinigung der Schambeine (DEMME-MÖRGELIN) zu verhindern. Die Wucherung der Schleimhaut erreicht oft bedeutende Grade, woher der Vergleich mit dem Fungus stammt.

In früherer Zeit war man gewohnt, dieses Leiden für unheilbar zu halten und bestand die ganze Behandlung, neben entsprechender Reinhaltung, nur in der Anfertigung von Recipienten, die in ihren wesentlichen Bestandtheilen übereinstimmen und nur in der Art der Befestigung von einander abweichen, indem in der Verschiebbarkeit der Vorrichtungen bei den wechselnden Körperstellungen der wesentlichste Nachtheil besteht. Der Hauptbestandtheil ist eine concave Platte, welche sich um die vorgelagerte Schleimhaut fest anschliesst, eine gewisse Menge Harn sich anzusammeln erlaubt und denselben in ein zweites Behältniss gelangen lässt. Neben den älteren Vorrichtungen von JURINE, BOYER, PIPELET, BRECHET, DUPUYTREN gehören die von DEMME und BILLROTH beschriebenen Apparate zu den praktischesten. Ersterer für die nicht operirte Form, letzterer für die operirten Kranken. DEMME suchte durch seinen Apparat die Blasenwand nach rückwärts zu schieben und diese daselbst zu erhalten, damit sich eine grössere Harnmenge ansammeln könne, und zugleich war er bemüht, die Schambeine einander zu nähern, wodurch neben dem leichteren Verschlusse der Blase mit der Zeit auch eine weniger weit nach rückwärts liegende Stellung der Oberschenkel und damit eine Gangverbesserung einträte. Der nach DEMME von WOLFERMANN angefertigte Apparat besteht aus einer das Becken genau umschliessenden Feder von mässiger Stärke und hinten liegendem Schlosse, welche aus zwei Hälften zusammengesetzt ist, die vorne durch die Pelotte verbunden sind. Diese trägt an ihrer vorderen Fläche eine Canüle, durch welche ein Stab des folgenden Bestandtheiles gesteckt und durch eine Schraube befestigt wird. Das eigentliche Mittelstück ist becherförmig, umfasst auch das Mittelfleisch nach unten und besteht aus einer mit Kautschuk überzogenen Metallplatte, die vorne den oben bezeichneten Stab trägt und an ihrem unteren Ende in Schenkelriemen ausläuft. Etwas oberhalb der tiefsten Stelle liegt das zu einem Kautschukrecipienten führende Abflussrohr, damit sich auch in der horizontalen Lage etwas Harn ansammle. In dem becherförmigen Theile findet sich eine Feder, welche unten befestigt ist, an der Innenfläche etwas emporsteigt, dann sich rasch nach hinten umbiegt und an ihrem freien Ende eine Pelotte trägt. Diese Feder wird durch eine Schraube nach hinten gedrängt und drückt den Penis gegen die Oeffnung, wodurch der Verschluss bewerkstelligt wird, sich eine grössere Menge Harn in der Blase ansammeln und nach Zurückziehen der Schraube nach unten entleeren kann. Die Erfolge waren im Ganzen zufriedenstellend. Andere Versuche, als: Einlegen eines Catheters in die Harnleiter (BRECHET), festes Zusammendrücken der Harnleitermündungen durch graduirte Compressen (GERDY) ist gefährlich und erfolglos. BILLROTH'S Apparat nach der Operation besteht im Einlegen eines Catheters in die noch bestehende Oeffnung und Befestigung derselben durch eine eigene Platte. Alle Apparate leiden jedoch an der leichten Verschiebbarkeit.

Als erfolglose Behandlungen seien erwähnt die Reposition der Blasenwand mit folgendem Heftpflasterverband und Compression (BUSTORF) und das Aetzen der Schleimhaut, um eine sich zusammenziehende Narbe zu erzielen (EARLE). Erst in späterer Zeit finden wir eine eigentliche Operation angegeben. GERDY (1845) trat mit einer Idee hervor. Nach ihm sollte bei nicht vorgewölbter Schleim-

haut das Anfrischen der Ränder und ihre Vereinigung durch die umschlungene Naht versucht werden. Ein anderer Versuch bestand in der Reposition der Blase, Naht wie früher, Einführen einer thierischen Blase hinter die Vereinigung und Füllen derselben mit Luft bis zu dem Grade, welche der zu erzielenden Geräumigkeit der Blase entspräche, mit schliesslicher Anfrischung und Vereinigung der Ränder der Penisfurche. Ein vollständig missglückter Versuch (Peritonitis, Tod) bestand in der theilweisen Excision der Harnleiter zur Bildung einer Höhle, die vorne durch eine concave Metallplatte geschlossen werden sollte. Diesen Versuchen folgten nun bald eine ganze Reihe von Operationsverfahren, bis sie in der neuesten Zeit durch die Verfahren von THIERSCH und BILLROTH eine ziemliche Vollendung erreichten. Nachdem SIMON (1852) mittelst der Ligatur eine Durchtrennung der Scheidewand zwischen Mastdarm und Ureteren versucht hatte, um den Harn nach dem Mastdarme abzuleiten, nahm ROUX die künstliche Cloakenbildung 1853 wieder auf, welche er theils durch Loslösung der Ureteren und Durchstecken durch einen Schlitz des Mastdarmes, theils dadurch ausführte, dass er die Scheidewand zwischen Ureter und Mastdarm mit einem Troicart durchstiess und fügte zu diesem Verfahren den Verschluss der Bauchwand durch die autoplastische Methode hinzu. Von der Unzulänglichkeit der einfachen Naht überzeugt, versuchte er die Bedeckung der vorgelagerten hinteren Blasenwand durch einen Lappen aus dem Hodensacke und aus der über der Spalte liegenden Bauchhaut, welche gegen die Blase umgeschlagen wurden, so dass die Oberhaut gegen die Schleimhaut sah, während die angeätzten Ränder der Bauchhaut mit den nicht vernähten Rändern der Lappen vereinigt wurden. Es folgten dann die Operationen von NELATON, RICHARD (1854) mit Bildung eines oberen Bauchlappens, PANCOAST (1859) mit zwei seitlichen Lappen, deren Basis an der Umrandung der Schleimhaut lagen. Nachdem noch HOLMES (1863), BAEKER (1868) eigene Verfahren angegeben hatten, kam MAISONNEUVE (1869) mit Bildung eines rechten seitlichen Lappens, dessen Basis ebenfalls an der Umrandung der Oeffnung liegt, während der linke durch zwei parallel der Umrandung des Defectes, in gehöriger Entfernung von einander liegenden, verticalen Schnitten so begrenzt wird, dass er oben und unten mit der Haut in Verbindung bleibt. Der rechte Lappen wird nach links umgeschlagen und am linken Schnittrande festgenäht, der linke Lappen dagegen verschoben, bis er die blutende Fläche des ersteren deckt und befestigt. Neben den Versuchen von AYRES liegen eine ganze Reihe von Operationen von WOOD vor, welche in der verschiedensten Weise ausgeführt wurden und vorzüglich in Bildung seitlicher oder eines seitlichen und eines Umbilicallappens bestehen. Zugleich versuchte WOOD die Heilung der Epispadie. Die grösste Vollkommenheit erlangte die Behandlungsweise der Blasenspalte erst nach den günstigen Erfolgen, welche THIERSCH (1869 veröffentlicht) mit seiner Methode zur Behandlung der Epispadie erzielt hatte. Es wurden damit befriedigende Resultate erzielt und liegen mehrere Fälle von BILLROTH vor, welcher dieses Verfahren acceptirte (1869). Das Verfahren erfordert lange Zeit, da z. B. in einem Falle 19 Operationen nöthig waren, hat jedoch den Vortheil, dass die Kranken den Harn viel besser halten und entleeren können, als nach den früheren Methoden. Das Verfahren bestand in der Bildung eines rundlichen Lappens über der Spalte und Annähen an die angefrischten Ränder der Spalte durch Matratzennähte. Da die Naht nicht hielt, zog sich der Bauchlappen zurück. Es wurden dann die Ränder angefrischt und in der Mittellinie vereinigt, mit gleichzeitiger Anfrischung der Ränder der Penisfurche und Vereinigung derselben in der Mittellinie. Da auch dieses keinen Erfolg hatte, wurde links ein Lappen gebildet, dessen Basis in der Gegend des POUPART'schen Bandes lag und der an der rechten Hälfte der angefrischten Umrandung der Spalte befestigt wurde, wovon nur die untere Hälfte hielt. Um nun den oberhalb noch blossliegenden Theil der Schleimhautfläche zu decken, erfolgte Anfrischung des geschrumpften Umbilical- und linken Seitenlappens mit Vereinigung derselben, worauf die Heilung bis auf zwei seitliche Oeffnungen gelang. Hieran schloss sich

zunächst die Bildung zweier Längsschnitte neben dem Eicheltheile der Penisrinne mit Vereinigung und Canalbildung, während die Vereinigung des hinten liegenden Theiles bis zur Basis des Penis durch Lappenbildung aus der seitlichen Penishaut, wie sie schon von NELATON angegeben wurde (s. Epispadie), erreicht wurde. Durch Bildung eines seitlichen Lappens erfolgte der Verschluss der Oeffnung zwischen Penis und Blase, woran sich der Schluss der Spalte zwischen Eicheltheil und Penistheil mittelst der Vorhaut schloss. Den Schluss der Behandlung bildete der vollständige Verschluss des Trichters und der drei übrig gebliebenen Fisteln durch Wundmachen, Lappenbildung, Cauterisation. In der Folge kam BILLROTH nach anderen Versuchen, als: Zurückhalten der hinteren Blasenwand durch eine mittelst einer Feder angedrückten Elfenbeinkugel, oder Ablösen des Penis von den Schambeinästen mit Versenkung desselben unter die Symphyse, Anfrischen der Spaltränder und Vereinigung der Mittellinie, zu einem Verfahren, welches ihm als das vortheilhafteste und sicherste erscheint. Es besteht dieses in der Bildung zweier seitlicher Lappen, durch je zwei parallele, verticale Schnitte und Ablösen derselben, welche oben und unten in Verbindung mit der übrigen Haut bleiben, worauf eine Stanniolplatte untergeschoben wird, bis die wunde Fläche granulirt. Dann Vereinigung dieser Lappen in der Mittellinie durch eine Längsnaht. Der Erfolg aller Operationen besteht zunächst in der Bildung einer Tasche, in welcher sich eine gewisse Menge Harn ansammeln kann, die durch eine eigene Vorrichtung zurückgehalten und zeitweilig entleert werden kann, demnach nur in einer Besserung des Zustandes, da man nicht im Stande ist, die Schliessmuskeln zu ersetzen. Nichtsdestoweniger ist aber der Erfolg für den Kranken, im Vergleiche zu seinem früheren Zustande, ein so ausserordentlicher, dass die plastischen Operationen immer mehr Anhänger gewinnen werden, wenn auch nicht vergessen werden darf, dass die Operationen mit vielen Gefahren, als: Erysipel, Gangrän, Diphtheritis der Lappen, selbst mit Pyämie (BILLROTH), verbunden sind, welche Uebelstände sich durch die neueren antiseptischen Verbände vermindern lassen.

Literatur: Ayres, *Congenital exstrophy of the urinary bladder and its complication etc.* New-York 1859, s. Kaufmann in Monatschr. f. Geburtskunde von Crédé-Siebold. 1859, XIV, pag. 195. — Bartels, Ueber die Bauchblasenspalte, einen bestimmten Grad der sogenannten Inversion der Harnblase. Archiv f. Anatomie und Physiologie von Reichert-Dubois. 1868, pag. 165. — Billroth, Chirurgische Klinik. Wien 1871—1876; Berlin 1879, pag. 329. — Friedländer, Monatschr. f. Geburtskunde von Busch-Siebold. VII, pag. 243. — Mörgelin, Ueber angeborene Harnblasenspalte und deren Behandlung. Bern 1855. — Roose, *De nativo urinariae vesicae inversae prolapsu.* Göttingen 1793. — Rose, Ueber das Offenbleiben der Blase. Monatschr. f. Geburtskunde von Crédé-Siebold. 1865, XXVI, pag. 244. — Steiner. Ueber die operative Behandlung der Epispadie und der angeborenen Blasenspalte. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, XV, pag. 379.

Englisch.

Ectasie (ἔκτασις) = Ausdehnung, Erweiterung.

Ecthyma hat niemals einen strengen pathologischen Begriff bezeichnet. HIPPOKRATES spricht von ἐκθύμα und ἐκθύματα und scheint damit grosse, derbe Knoten gemeint zu haben, wie auch GALEN commentirt von ἐκθύειν *„quod est ἐξορμᾶν (impetu erumpere) in iis, quae sponte extuberant in cute"*. Später hat man nicht so sehr die knotige Beschaffenheit der Eruption, als die entzündliche, eiter-, blasen- und pustelbildende Eigenschaft derselben für Ecthyma vindicirt, so FERNELIUS, SENNERTUS, VIDUS VIDIUS u. A. (*„Variolas vocant* ἐκθύματα *pustulas extumescentes"*. Nur LORRY hat offenbar die alte hippokratische Auffassung wiedergegeben, indem er (*Tractat. de morb. cutaneis Parisiis, 1777, pag. 252)* die βλαστήματα und ἐκθύματα in Gegenwart zu den (eiterhältigen) Pusteln stellt und von jenen sagt: *„distinguuntur a pustulis, quod resolvantur, aut abeant in farinam levem"*. Bei WILLAN-BATEMAN erscheint Ecthyma in systematischer Aufstellung als 3. Gattung der 5. Ordnung: Pustulae, im Sinne einer besonderen klinischen Krankheitsform mit 4 Unterarten: als *E. vulgare, infantile, luridum* und *cachecticum*. RAYER wollte diese in 2 Arten zusammengefasst wissen, während C. H. FUCHS nicht einmal an den WILLAN'schen

4 Ecthymaarten genug hatte, sondern deren noch mehr aufstellte, wie *E. criticum febrile* (falsche Krätze), *E. scrophulosorum* u. a.

Es ist unschwer zu erkennen, dass alle diese und andere Autoren, welche von Ecthyma sprechen, dieses als eine grosspustulöse Eruption verstehen, wie namentlich BATEMAN, der dasselbe definirt als „eine Eruption grosser phlyzacischer Pusteln, deren jede auf einer rothen erhabenen Basis sitzt". Allein solche Pusteln gehören offenbar verschiedenen Krankheitsprocessen an. Keineswegs aber durfte Syphilis darunter gemeint sein, wie C. H. FUCHS dies gethan, da ja BATEMAN noch weiters die Ecthymapusteln als „nicht ansteckend" definirt. Es bleiben in der That nur die theils spontan, bei Eczem und Acne, theils durch Kratzen (Epinyctis) oder irritirende Einwirkungen (Crotonöl und Aehnliches) auf der Haut entstehenden Pusteln für die Bezeichnung Ecthyma übrig und schon BATEMAN hat manche Ecthymaformen einfach zu Eczem rechnen wollen. Manche Autoren, z. B. noch neuerlich DUHRING, führen trotzdem Ecthyma als besondere Pustelform, namentlich der Unterextremitäten, auf, im Sinne des *E. luridum* WILLAN oder der *Acne cachecticorum* HEBRA. Letzterer und seine Schule haben dagegen Ecthyma als Krankheitsform ganz fallen gelassen, indem sie jede Pusteleruption im Sinne ihrer nosologischen Entstehung und nur als Theilerscheinung des jeweiligen Processes gelten lassen, so als pustulöses Eczem, pustulöses Syphilid, Pusteln in Folge von Stibiatsalbe, von Acne, von Kratzen bei *Pediculosis corporis*, bei Scabies u. s. w., und legen dem Namen Ecthyma nicht mehr Sinn bei, als dem bekannten „Pustula".

Kaposi.

Ectocardie (von ἐκτός, aussen und καρδία), von ALVARENGA vorgeschlagene Bezeichnung für die abnormen Lageveränderungen des Herzens; synonym der von BRESCHET und Anderen gewählten Bezeichnung „Ectopie des Herzens", worunter jedoch meist die Hernien dieses Organes vorzugsweise verstanden wurden. ALVARENGA unterscheidet intrathoracische und extrathoracische Ectocardien, letztere entsprechend den Herzhernien oder Cardiocelen. Die intrathoracischen Ectocardien zerfallen nach ihm wieder in laterale und centrale — die ersteren in Dexiocardien, Aristrocardien, Trochocardien — die letzteren in Mesocardien, Epicardien und Hypocardien; die Cardiocelen in thoracische, abdominale und cervicale. Vergl. darüber die ausführliche Monographie ALVARENGA'S *„Remarques sur les ectocardies"* u. s. w., aus dem Portugiesischen übersetzt von MARCHANT, Brüssel 1869 und *„Leçons cliniques sur les maladies du coeur"*, übersetzt von BERTHERAND, Lissabon 1878.

Ectopagus, s. Missbildungen.

Ectopie (ἐκ, aus und τόπος, Ort): Ortsveränderung, Lageveränderung, Dislocation oder Deviation eines Organs — vorzugsweise, wie Ecstrophie, von der Verlagerung eines Eingeweides nach aussen, z. B. Ectopie des Herzens, der Blase, des Uterus u. s. w. gebraucht.

Ectrodaktylie (angeborener Mangel der Finger oder Zehen).

Ectromele, vergl. Missbildungen.

Ectropium *(palpebrarum)*. Die Auswärtswendung des Lidrandes kann entweder eine partielle sein oder den Lidrand der ganzen Länge nach betreffen. In seiner geringsten Entwicklung besteht das Ectropium in einem mangelhaften Anschliessen des Lidrandes an den Bulbus, gewöhnlich im inneren Winkel als Eversion des unteren Thränenpunktes beginnend, in den höchsten Graden ist es eine totale Umstülpung des Lides, die Lidhaut liegt der Nachbarhaut auf, der freie Rand des Tarsus ist gegen den Orbitalrand, der angewachsene gegen die Mitte der Orbitalöffnung gekehrt. Innerhalb dieser beiden Extreme kommen alle denkbaren Zwischenformen vor.

Die natürliche Folge eines jeden Ectropiums sind Veränderungen, welche an der der Luft ausgesetzten Conjunctiva tarsalis auftreten, sie bestehen in Injection und vor Allem in Wucherung des Gewebes und Alterationen des Epithels und sind denjenigen analog, die sich an prolabirten Schleimhäuten anderer Körpertheile, z. B. bei Prolapsus vaginae, einzustellen pflegen.

Ferner kommt es bei Ectropium des unteren Lides, selbst bei den geringsten Graden, zu Thränenträufeln, indem der untere Thränenpunkt nicht mehr in die im inneren Augenwinkel angesammelte Thränenmenge, den sogenannten Thränensee, eintaucht.

Endlich muss bei längerem Bestande eines Ectropiums nothwendiger Weise eine Verlängerung des freien Lidrandes eintreten.

Bei gewissen Formen wird überdies der Lidschluss selbst behindert, die Cornea wird nicht mehr gehörig bedeckt und es kommt zu den daraus resultirenden Veränderungen.

Es lassen sich nach den Ursachen folgende Formen des Ectropiums unterscheiden:

1. Das *Ectropium paralyticum.* In Folge von Facialislähmung tritt zuerst ein mangelhaftes Anschliessen des Lides an den Bulbus, in höheren Graden dagegen ein vollständiges Herabhängen des unteren Lides ein; am oberen Lide findet ein Hinaufgezogenwerden durch den *M. levator palp. sup.* statt; das Auge kann nicht mehr geschlossen werden *(Lagophthalmus paralyticus,* siehe auch *Keratitis neuroparalytica).*

2. Das Ectropium durch Erschlaffung der Lider. Das Prototyp dieser Gruppe bildet das *Ectropium senile.* Durch die Senescenz kommt es zu einer Erschlaffung der Musculatur, die neben der gleichfalls vorhandenen Schlaffheit der Haut zu Herabsinken des unteren Lides in verschiedenem Grade führt. MICHEL macht aufmerksam, dass beim Zustandekommen dieser Form häufiges Wischen in der Richtung von oben nach unten eine Rolle spielt. Bei Greisen ist diese Form ein häufiges Vorkommniss. Gewöhnlich ist chronischer Catarrh daneben vorhanden.

3. Durch chronische Entzündungen der Bindehaut (besonders Catarrh und Trachom) kann das ganze Lid, besonders der Tarsus, durchfeuchtet, aufgelockert und verlängert werden, wodurch der Lidrand nicht mehr an dem Bulbus anliegt und durch die Contraction der Tarsalpartie des Kreismuskels der Lider beim Lidschlage immer mehr von demselben abgedrängt wird, so dass endlich die ganze wuchernde Fläche der Tarsalbindehaut zu Tage liegt *(Ectropium luxurians* oder *sarcomatosum).*

4. Eine derartige Erschlaffung des Orbicularis kann auch dadurch zu Stande kommen, dass z. B. die Lider durch Tumoren des Bulbus oder der Orbita hervorgedrängt und gedehnt wurden und dass nach Entfernung derselben die Verlängerung persistirt; auch hier kann Ectropium entstehen. Uebrigens können aus der Orbita hervorwuchernde Geschwülste das Lid direct umschlagen *(Ectropium mechanicum).*

5. Zerstörung des inneren oder äusseren Lidbandes durch geschwürige Processe, Operationen, Verletzungen können das seiner Stütze beraubte Unterlid herabsinken machen und zu Ectropium führen; dasselbe geschieht durch jede quere Durchtrennung des Lides.

6. Bei stark geschwellter und gewucherter Bindehaut, namentlich auch der des Bulbus, werden die Lider (das obere oder das untere) direct vom Bulbus abgedrängt. Wird ein solches Lid absichtlich oder, was hier leicht möglich ist, auch zufällig umgestülpt, so drängt sich der geschwellte Uebergangstheil vor und verhindert die spontane Rückstülpung einerseits durch sein Volum, andererseits dadurch, dass die Tarsalpartie des Orbicularis durch ihre Contraction nach oben und gegen den Bulbus den Uebergangstheil immer mehr vordrängt, während die Thränenkammpartie *(M. Albini)* den Lidrand an die Haut anpresst *(Ectropium*

acutum). Es kann z. B. nach dem Umstülpen behufs Application von Medicamenten, besonders bei ungestümen Kranken die Reposition, die sonst von selbst erfolgt, verabsäumt werden; das so entstandene Ectropium ist natürlich durch baldiges Nachholen des Versäumten sogleich gehoben. Vergeht jedoch bis dahin einige Zeit, so schwillt die Conjunctiva wegen Behinderung des venösen Rückflusses immer mehr an, der freie Lidrand wird verlängert und nun reicht die lege artis vorgenommene Reponirung nicht mehr aus oder doch nur für kurze Zeit; bei dem leisesten Kneifen oder bei einem Druck auf das Lid in der Gegend des Uebergangstheiles ist dasselbe sogleich wieder ectropionirt. Durch gewaltsames Kneifen, beim Schreien (Kinder sind zumeist die Leidenden), bei Blepharospasmus wird die Heilung bedeutend erschwert. Selbst wenn die Schwellung der Lidhaut und der Conjunctiva rückgängig wird und das Lid ganz schlaff geworden ist, so bleibt die Tendenz zum Ectropium noch lange zurück. Gewöhnlich sind chronische Blennorrhöe (Trachom) oder heftige Conjunctivalcatarrhe die veranlassende Ursache. Diese Umstülpung kann ein einzelnes Lid oder beide Lider eines Auges, aber auch sämmtliche vier Lider gleichzeitig betreffen. Borkenbildung an den Lidern und Schrumpfung der Haut kann den Zustand noch compliciren.

7. Auf ganz andere Weise kommt Ectropium durch Verkürzung der Lidhaut zu Stande. Es ist hier direct der Zug, der den Lidrand vom Auge abhebt und nach dem Grade der Verkürzung in verschiedenem Grade Ectropium hervorruft.

In erster Reihe gehören hierher die Ectropien nach lang dauernder Blepharadenitis (Eczem der Lidränder), chronischen Catarrhen mit Excoriationen der Lidränder und ähnliche Processe, die zur Bildung einer spröden, trockenen Epidermis und Verkürzung des Coriums führen. Es entstehen auf diese Weise nur niedere Grade des Ectropiums und meist des unteren Lides. Es wird zuerst der untere Thränenpunkt abgezogen, was Thränenträufeln zur Folge hat, die Thränenstauung protrahirt die Conjunctivitis und vergrössert die Schleimsecretion, dadurch und durch das Ueberfliessen der Thränen verschlimmern sich die Excoriationen. diese vermehren die Verkürzung der Lidhaut und vergrössern, den Circulus vitiosus schliessend, das Ectropium.

Hierher möchte ich auch die Fälle rechnen, wo bei der Behandlung der Thränensackleiden nach der Methode von PETIT das Tragen des SCARPA'schen Bleinagels einerseits durch seine Schwere, andererseits durch die Excoriationen in der Umgebung der Fistel Ectropium der inneren Lidhälfte hervorruft.

8. Höhergradige Ectropien entstehen durch Narbenbildung an der Lidhaut in Folge der verschiedensten Vorgänge, so durch geschwürige Processe aller Art, durch Verletzungen mit consecutiver Eiterung, durch Verbrühungen, Verbrennungen und Verätzungen u. dergl. Tiefer greifende, ausgebreitete Narben können auch, wenn sie nicht die Haut der Lider, sondern die der Wangen- und Schläfengegend betreffen, Ectropien hervorrufen

9. Endlich entsteht Ectropium, und zwar höchsten Grades, durch Caries des Orbitalrandes, durch welche nicht nur die Lidhaut zerstört, sondern der Lidrand direct durch straffes Narbengewebe an den Knochen fixirt wird.

Behandlung. Diese ist sowohl nach dem Grade als nach der Ursache eine verschiedene. Prophylaktisch wurde von mehreren Seiten bei drohendem Ectropium durch Narbenbildung die provisorische Verschliessung der Lider durch Tarsoraphie empfohlen. Besonders bei Verbrennungen, Verätzungen, Verschwärungen der Lidhaut ist sie angezeigt, muss aber dann Monate lang bestehen bleiben. Ectropium durch Lähmungszustände werden, sobald eine Behebung derselben in Aussicht steht, zuerst durch Heilung des Grundleidens in Angriff zu nehmen sein.

Bei *Ectropium senile* leichten Grades kann sowohl häufiges Hinaufschieben des Lides mit den Fingern (Wischen von unten nach oben) als das Tragen eines gut anliegenden Verbandes von Vortheil sein. Auch die Anwendung der Elektricität

wurde angerathen (DUTRAIT); ich selbst habe durch sehr schwache faradische Ströme gute Erfolge erzielt.

Beim acuten Ectropium ist die Reposition vorzunehmen und darauf ein gut liegender, möglichst immobiler Verband durch Rollbinden anzulegen, der sogleich zu erneuern ist, falls er verschoben wird und etwa unter demselben das Ectropium wiedergekehrt ist. Bei der Opposition der kleinen Patienten ist dies oft sowohl für den Arzt als für die Pflegerin keine kleine Aufgabe. Bleibt das Lid endlich so lange in seiner normalen Lage, als das Kind sich ruhig verhält, kann man den Verband entfernen und, wenn beim Schreien das Lid sich vom Neuen umstülpt, die Reponirung durch die Pflegerin vornehmen lassen; gleichzeitig wird dann das Grundleiden behandelt. Selten sind wohl kleine instrumentelle Eingriffe erlaubt.

Bei Verkürzung der Lidhaut durch oberflächliche Processe (Blepharitis, Eczem, Excoriationen etc.) wird man diesen entgegenzuarbeiten trachten. Man wird die Lider ängstlich von Krusten frei halten, wird versuchen, die Haut durch Einreibung von Fetten geschmeidig zu machen; man wird durch Schlitzen der unteren Thränenröhrchen den Thränen einen normalen Abfluss zu verschaffen bestrebt sein und wird Blepharitiden und Catarrhe durch entsprechende Mittel behandeln. Aetzungen der Conjunctiva in einem anderen Sinne, etwa zur Rückbildung der durch Luftcontact entstandenen Wucherungen oder zur Bildung von Narben, die das Lid nach innen ziehen sollen, sind verwerflich.

Eine Reponirung durch einen derartigen entropionirenden Zug ist jedoch durch die vorzüglich verwendbare Fadenoperation nach SNELLEN möglich. Ein Faden wird mit zwei krummen Nadeln armirt. Die eine Nadel sticht man, die Convexität gegen den Bulbus, im Fornix des unteren Lides ein (bei vollständigem Ectropium also auf der am meisten prominirenden Stelle des Conjunctivalwulstes) und in der Wangenhaut, etwa dem knöchernen Orbitalrande entsprechend, wieder aus; die zweite Nadel wird in derselben Weise und parallel der ersten geführt, etwa 3 Mm. weit vom ersten Einstichspunkte entfernt ein- und gleichfalls in der Wangenhaut ausgestochen. Die beiden Fäden werden nun fest angezogen und über einem Heftpflasterröllchen oder einer Glasperle geknüpft. Man kann 1 bis 3 solcher Fadenschlingen anlegen. Hierauf wird das Auge verbunden. Nach 3—4 Tagen werden die Nähte entfernt; die durch die Operation eingeleitete Bildung von Bindegewebssträngen sichert den bleibenden Erfolg.

Aehnlich operirte DIEFFENBACH, der von der Haut aus bis an die Conjunctiva das Lid durchstach und eine Conjunctivalfalte in die Hautwunde einheilen liess.

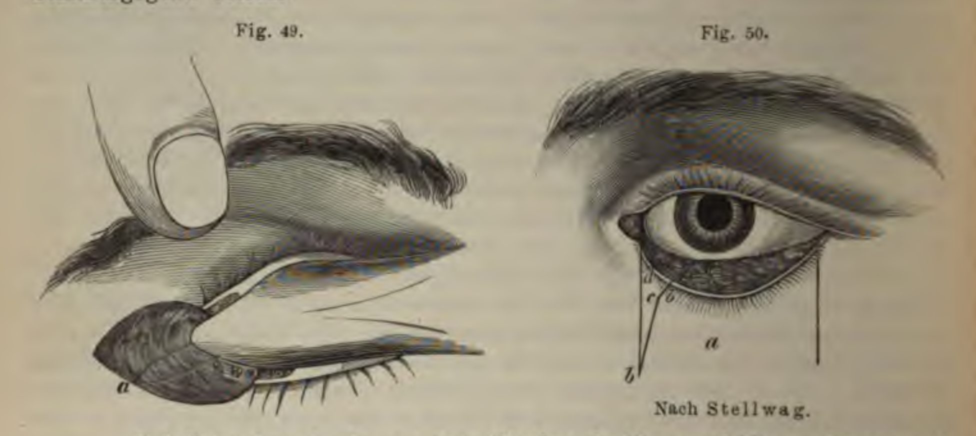
Alle anderen Methoden haben die Verkürzung des Lidrandes und die Hebung desselben zum Zwecke.

Hierher gehört zuerst die Tarsoraphie nach PH. v. WALTER. Es wird der Haarzwiebelboden der Cilien (nach FLARER, siehe Trichiasis) von der äusseren Commissur an etwa 3—6 Mm. weit nasalwärts abgetragen, und zwar an beiden Lidern und dann der Lidrand noch etwa 2—3 Mm. weiterhin wund gemacht. Die Wunde wird durch die Knopfnaht vereinigt und dadurch die Lidspalte verengert. Dies genügt in manchen Fällen; ist jedoch der untere Lidrand sehr verlängert, so wird der abzutragende Theil am unteren Lide entsprechend länger bemessen und durch die Vernähung das untere Lid zugleich nach Aussen gezogen und gehoben. In zweckmässiger Weise wird diese Operation mit der Ausschneidung eines dreieckigen Stückes aus der Haut combinirt. Weniger zu empfehlen ist die weitere Combination der Tarsoraphie mit der Methode von ADAMS. Es besteht diese in der Ausschneidung eines keilförmigen (tetraëdrischen) Stückes aus der ganzen Liddicke, und zwar in der Mitte des Lides, statt welchen Ortes AMMON die Gegend der äusseren Commissur wählte. Bei der Combination mit der Tarsoraphie dürfte etwa das in Fig. 49 angedeutete Stück bei *a* zu excidiren sein.

v. Arlt hat die Tarsoraphie für gewisse Fälle, namentlich von Eversionen der inneren Lidhälfte, in den inneren Winkel verlegt. „Einwärts von den Thränenpunkten“ (d. i. an der Umrandung des Thränensees) „wird ein schmaler Saum Cutis mittelst Pincette und Scheere abgetragen, um dann durch zwei Hefte gänzliche Verdeckung der Carunkel und hiermit die nöthige Emporhebung des Lides zu erhalten.“ Das untere Thränenröhrchen wird früher geschlitzt *(Blepharoraphia medialis)*.

Mooren empfiehlt in solchen Fällen subcutane Durchschneidung des Ligamentum canthi externum nach A. Weber; für Ectropium durch Facialislähmung rühmt er eine Methode, die in Herausnahme eines elliptischen, schräg von oben und innen nach unten und aussen verlaufenden Hautstückes aus der Schläfengegend besteht.

Fig. 49. Fig. 50.



Nach Stellwag.

Bei Ectropium durch veraltete Blepharadenitis empfiehlt v. Graefe folgendes Verfahren: Hart hinter der vorderen Lidkante, also im intermarginalen Theile, wird „eine horizontale Incision gemacht, welche den Weg in's Bindegewebe vom unteren Thränenpunkte bis zur äusseren Commissur eröffnet. Alsdann werden hart an den beiden letztgenannten Endpunkten zwei senkrecht auf die Wange absteigende Schnitte von 8—10‴ Länge geführt und der umschriebene Quadrilaterallappen *a* (Fig. 50) nicht allein in seiner ganzen Ausdehnung gelockert, sondern je nach Bedürfniss noch subcutan über die unteren Schnittenden hinaus. Derselbe wird an seiner oberen Kante mit zwei breiten Pincetten gefasst, stark nach der Stirn angezogen und in der neuen, hierdurch ihm zugetheilten Lage zunächst längs der beiden Seitenschnitte angenäht. Die beiden oberen Enden, welche nunmehr bedeutend über das obere Ende des gegenüberliegenden Wundrandes zu stehen kommen, werden in geeigneter Weise zugestutzt, und zwar am besten durch einen gebrochenen Schnitt *bb*, dessen vorspringender stumpfer Winkel *c* in den spitzen Winkel der ursprünglichen Wunde emporgenäht wird. Dieser gebrochene Schnitt wirkt in doppelter Weise, nämlich verkürzend für den Lidrand und hebend für den Lappen“ . . . . . . „Zum Schlusse wird die horizontale Wunde wieder vereinigt, und zwar so, dass man breite Hautbrücken und nur schmale Conjunctivalbrücken in die Suturen einschliesst. Sämmtliche Suturfäden werden, ziemlich stark angezogen, an der Stirne befestigt.“ Zur Erzielung der nothwendigen Prima intentio muss in den ersten Tagen strengste Immobilität eingehalten und ein Druckverband angelegt werden.

In ähnlicher Weise lässt sich das Verfahren von Dieffenbach und Warton Jones (gewöhnlich als Sanson'sches Verfahren beschrieben, Fig. 51 und 52 nach Galezowski) verwenden. Von den beiden Commissuren angefangen, werden zwei convergirende Schnitte abwärts in die Wangenhaut geführt, die also die beiden Schenkel eines V bilden. Der von ihnen umschriebene Lappen wird bis zum Lidrande lospräparirt, das Lid in die richtige Lage gebracht, wodurch es in die

Höhe rückt, und in dieser Lage werden die Wundränder vereinigt. Die Wunde hat jetzt die Gestalt eines Y. Weder v. ARLT, noch v. GRAEFE haben befriedigende Resultate von diesen Methoden gesehen.

DIEFFENBACH hat auch in folgender Weise operirt: Er excidirte die Narbe mit der umgebenden Haut in Dreieckform, die Basis des Dreieckes, die dem Lidrande parallel läuft, wird nach rechts und links verlängert, die dadurch gebildeten Lappen werden unterminirt und durch ihre Vereinigung der Lidrand nach oben gedrängt. Die vereinigte Wunde hat die Gestalt eines T.

Fig. 51.



Fig. 52.



Bei schmalen, aber tiefgreifenden Narben genügt es manchmal, den Narbenstreifen durch Bogenschnitte zu umgrenzen und zu excidiren, worauf man die Wundränder vereinigt oder an den Knochen adhärente Narben ohne Excision von diesen loszulösen. Auch kann man die Narben mit Schnitten umgrenzen, die Oberfläche anfrischen und sodann die unterminirte Haut über der Narbe zusammennähen (AMMON).

Bei tieferen Narben können folgende Methoden zur Verwendung kommen:

Die Methode von FRIED. JÄGER. Etwa 5—7 Mm. vom Lidrande entfernt und diesem parallel wird auf untergelegter Hornplatte von der Haut aus eine Incision durch die ganze Dicke des Lides geführt. Vom oberen Wundrande her wird nun die Narbe subcutan lospräparirt und gelockert, bis sie nachgiebig ist. Aus der zuerst losgelösten Hautbrücke wird hierauf ein Stück excidirt von solcher Länge, als der Lidrand zu lang ist, und die beiden Enden durch die umschlungene Naht vereinigt. Zuletzt wird die horizontale Wunde durch einige Knopfnähte geschlossen.

Fig. 53.



Nach Arlt.

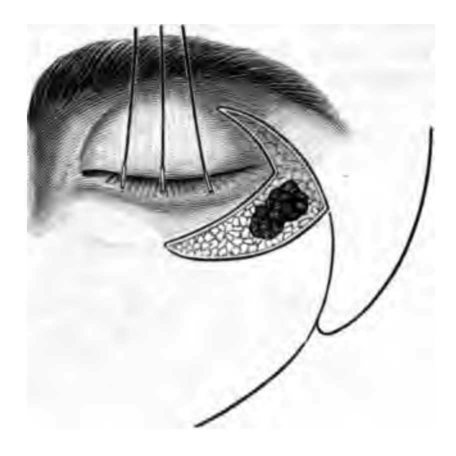
v. ARLT beschreibt eine Methode, die er bei Ectropium mit Erfolg anwandte, das durch Caries des Orbitalrandes entstanden war und die Conjunctiva in Form eines Dreieckes blossliegen machte, folgendermassen:

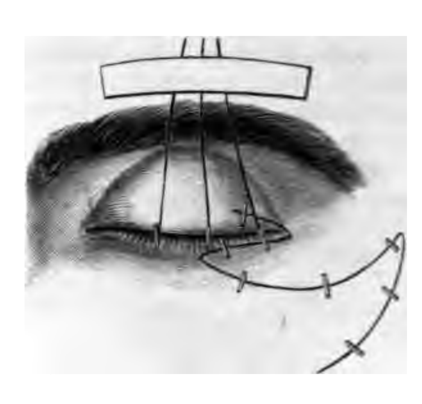
„Wenn die Narbe in der Gegend von *e* (Fig. 53) sitzt, führe ich zunächst die Schnitte *ab* und *bc* durch die Cutis in den Muskel, so dass bei *b* ein spitzer, höchstens ein rechter Winkel entsteht. Dann trage ich den Lidrand sammt Cilienboden von *c*—*d* ab, 2—3 Mm. breit. Der kurze Schnitt *co* geht senkrecht durch den Tarsus, gerade zwischen den Cilien, durch. Dann unterminire ich die Cutis in der Gegend der Narbe und löse das Dreieck von *b* aus soweit von der *Fascia tarso-orbitalis* ab, bis gegen den Orbitalrand des Tarsus, dass ich das Lid bequem reponiren kann. Nach der Reposition liegt die 2—3 Mm. lange Hautwunde *co* an der bei *d* und somit der Lappen *abco* mit der Seite *bc* an der Hautwunde *cd*.

Das nun blossliegende Dreieck *abc* kann nach Anheftung der transplantirten Partie vom Winkel *b* aus durch Knopfnähte oder die umschlungene Naht noch erheblich verkleinert werden."



Fig. 54. Fig. 55.





In ähnlichen Fällen umgrenzt RICHET (Fig. 54 und 55, nach ED. MEYER) die Narbe durch ein Dreieck mit bogigen Seiten, excidirt dies und vereinigt das Lid durch Tarsoraphie. Hierauf bildet er einen mit der Spitze nach unten gerichteten Lappen, dessen innerer Rand durch Verlängerung der Dreiecksbasis (gleichfalls in Form eines Bogens) entsteht. Dieser Lappen wird jetzt in den Defect implantirt, ein zweiter, mit der Spitze nach oben gerichteter Lappen in die Höhe gezogen und an die frühere Stelle des ersten genäht. Ich habe schöne Erfolge mit dieser Methode erzielt.

Lassen sich die nach Reponirung des Ectropium entstandenen Substanzverluste nicht durch eine der genannten Methoden decken, so muss eine **Blepharoplastik** vorgenommen werden (s. diesen Artikel).

Literatur. Siehe vor Allem die Lehr- und Handbücher der Augenheilkunde. Ausserdem Michel, Krankheiten der Lider in Graefe-Sämisch' Handb. der ges. Augenheilk. IV. — v. Arlt, Operationslehre. Ebendaselbst. III. — v. Graefe, Archiv f. Ophth. X. 6. — Van Gils, Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. — Mooren, Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit Wiesbaden 1882. — v. Stellwag, Neue Abhandl. aus dem Gebiete d. prakt. Augenheilk. Wien 1886.

Reuss.

Eczema (von ἐκζέω, aufbrausen), ἐκζέματα, als Krankheitsnamen wird zuerst von AËTIUS V. AMIDA (543), später wieder von PAULUS AEGINETA (7. Jahrhundert) besonders hervorgehoben zur Bezeichnung von schmerzhaften Bläschen und Pusteln, auch plötzlich auftauchender Knötchen. Der Krankheitsbegriff des heute sogenannten Hautleidens ist jedoch, wie den ältesten griechischen Schriftstellern, so auch den genannten und den bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts zu verfolgenden Autoren, auch solchen, die gleich JOH. GORRAEUS im 16. oder LORRY im 18. Jahrhunderte sich des Namens ἐκζέματα bedienen, nur zum Theile geläufig gewesen, indem dieselben nur einzelne Manifestationsformen und Localisationen der heute sogenannten Krankheit, und zwar unter verschiedenen Namen, hervorgehoben haben. Dahin gehört AVICENNA's Sahafati der Kinder, GORRAEUS und anderer Autoren Achor des Kopfes, das Lactumen des MANARDUS, die *Ulcera capitis manantia* von MERCURIALIS, welche alle dem „Milchschorf" der Volkssprache, dem *Eczema faciei infantum* unserer Kenntniss entsprechen; dahin gehört ferners wohl auch *Herpes serpigo* TURNERI, und *Herpes miliaris* SENERTI bei *Sauvages*, Manches, was als *Erysipel, Phlyctaenae, Crusta lactea, Scabies simplex, Tinea benigna* (PLENEK) u. A. beschrieben wird.

Erst WILLAN hat die Bläschenform als Charakteristicum des Eczems aufgestellt und den Begriff dieser Krankheit überhaupt einheitlicher gefasst. Die von ihm aufgestellten vier Arten von Eczem erschöpfen jedoch keineswegs alle Formen der Krankheit und viele der letzteren trifft man bei diesem Autor unter ganz anderen Titeln, wie Psoriasis, Lichen, Porrigo, Impetigo. ALIBERT'S Vieleintheilung und breite Nomenclatur hat den Gegenstand gewiss nicht klarer gemacht. Einen grossen Fortschritt bekundete dagegen die Rücksichtnahme auf den Verlauf der Krankheit durch BIETT, indem er das acute und chronische Eczem unterschied und den bis dahin eingehaltenen beschränkten morphologischen Gesichtspunkt damit aufgab. Die Aufmerksamkeit BAYER'S auf die durch die specielle Localisation bedingten Gestaltungsweisen des Eczems hat das Ihrige zur Erweiterung der Anschauungen über den wichtigen Krankheitsprocess beigetragen. Obgleich seither noch vielfach Abirrungen nach den früheren Richtungen stattfanden, so hat sich doch nach und nach theils in Folge genauerer klinischer Beobachtung, theils auf Grund der in die histologischen Vorgänge gewonnenen besseren Einsicht eine Vorstellung über Eczem herausgebildet, welche wesentlich verschieden ist selbst von der schon vorgeschrittenen Auffassung des Processes durch BIETT und BAYER. Die feste Grundlage für dieselbe hat HEBRA durch die experimentell hervorgerufenen, arteficiellen Entzündungen der Haut geschaffen. Aus den so veranlassten Veränderungen an der Haut konnte nämlich zweierlei erschlossen werden. Erstens die bis zu einem gewissen Grade geltende Unabhängigkeit des Eczems von der Constitution und Blutbeschaffenheit des Organismus, womit die Krasenlehre einen gewaltigen Stoss erlitt. Und zweitens die Zusammengehörigkeit der morphologischen Formen, Knötchen, Bläschen, Blasen, Pusteln, Phlyzaenen, Impetigo- und Ecthymaformen und ihre Zugehörigkeit zum Eczem genannten Krankheitsprocesse. Die weiteren Errungenschaften in der Kenntniss des Krankheitsverlaufes, der Methode und der Mittel zur Behandlung sind aus dieser sachlichen Erkenntniss wie von selbst erflossen.

Definition: Eczem, nässende Flechte, ist eine häufig acut, zumeist jedoch chronisch verlaufende, mit Jucken vergesellschaftete Hautkrankheit, welche in Form von theils unregelmässig zerstreuten oder dicht gedrängten Knötchen, Bläschen und Pusteln, theils von diffuser Röthung und Schwellung der Haut sich darstellt, deren Oberfläche alsdann schuppend, oder nässend, oder mit gelben, gummiartigen Borken bedeckt erscheint.

Symptomatologie und Eintheilung: Zu der hier skizzirten Vielgestaltigkeit (Polymorphie) des Eczems gesellt sich noch eine grosse Wandelbarkeit seiner übrigen Symptome Daher rührt es, dass viele Aerzte und Autoren noch nicht zur Ueberzeugung von der Zusammengehörigkeit all' der genannten Eruptionsformen gelangt sind, sondern viele derselben als besondere Krankheiten ausgeben.

Man kommt jedoch zu dem oben ausgedrückten umfassenden und einheitlichen Begriffe des Eczems, wenn man nicht die Morphen allein, sondern alle Momente: Erscheinung, Verlauf, Ursache, die Geschichte des ganzen Processes, berücksichtigt, indem sich hierbei ergiebt, dass erstens all' die genannten Krankheitsformen sehr häufig gleichzeitig auf der Haut neben einander bestehen, zweitens die verschiedenen Morphen während des Krankheitsverlaufes in steter Umwandlung in und aus einander begriffen sind und dass wir drittens jederzeit in der Lage sind, an jeder Hautstelle jedes beliebigen Individuums all' die genannten Formen mitsammt ihrer Polymorphie und ihren Uebergängen künstlich zu erzeugen.

Geht man von dem letztgenannten Momente aus, von dem Vorgange, welcher auf der Haut stattfindet, nachdem dieselbe künstlich, durch Hitze, Schwefelsalbe, Arnicatinctur, Terpentin, kurz irgend eine Schädlichkeit gereizt worden. Da hängt es nun von der Art, Intensität und Dauer der schädlichen Einwirkung und der individuellen Reizbarkeit der Haut ab, ob die eine oder andere Morphe des Eczems entsteht, ob Knötchen, oder Bläschen, oder diffuse Röthung mit

Schuppung, oder Nässen; und von der Irritabilität der Haut, und der Wiederholung, oder Einmaligkeit der Hautreizung, ob das Eczem als acutes abläuft oder chronisch wird.

Bei geringer Reizwirkung erheben sich alsbald unregelmässig zerstreut stecknadelkopfgrosse, blasse oder rothe, derbe, heftig juckende und zum Kratzen veranlassende Knötchen — *Eczema papulosum*. Ihre Zahl vermehrt sich innerhalb der ersten Stunden oder Tage durch neu auftauchende. Alsdann sinken die Knötchen ein und verschwinden sie unter Abblätterung. Bei intensiver Irritation entwickeln sich die Knötchen durch Vermehrung ihres serösen Inhaltes zu wasserhellen Bläschen — *Eczema vesiculosum*. Auch die Bläschen können binnen wenigen Tagen durch Verdampfung, oder Aufsaugung ihres Inhaltes einsinken und unter Abblättern verschwinden. War aber die Reizung dauernder oder mächtiger, dann wird zunächst die Haut über eine grössere Strecke diffus geröthet, geschwellt, zugleich heiss, schmerzhaft, ödematös — *Eczema erythematosum*. Auch dieser Zustand kann binnen wenigen Stunden oder Tagen sich rückbilden, mit Hinterlassung von mässiger Abkleiung und dunkler Pigmentirung. Im höchsten Grade der Reizung endlich tauchen auf der diffus gerötheten und erheblich geschwellten Haut dicht gedrängt Bläschen und Blasen auf — *Eczema vesiculosum* — welche sehr bald grösstentheils platzen oder zerkratzt werden und ihren flüssigen Inhalt in hellen Tropfen austreten lassen. Man hat das nässende Eczem vor sich — *Eczema madidans*. Werden die Bläschendecken mechanisch durch Abreiben entfernt oder weggeschwemmt, so liegt die Hautfläche dunkelroth, von blossem Rete belegt, mit feinen Grübchen besetzt, welche den zerstörten Bläschen entsprechen (*État ponctueux*, DEVERGIE), zu Tage — *Eczema rubrum*. Die Eczemflüssigkeit quillt nun reichlicher hervor. Dieselbe ist hellgelb, eiweissartig, klebrig, reagirt neutral, lässt beim Kochen oder Zusatz von Salpetersäure flockig Albumen ausfallen. Sie ist eben Blutserum und keineswegs ein pathologisch beschaffenes oder „scharfes“ Secret. Dieselbe vertrocknet an der Atmosphäre zu gelben, gummiartigen Krusten und steift, gleich Sperma, die damit imprägnirte Leibwäsche.

Mit dem Stadium der Bläschenbildung hat das Eczem seinen anatomischen und mit dem des Nässens seinen klinischen Höhepunkt erreicht. Auf diesem beharrt dasselbe nach Umständen wenige Stunden oder, durch erneuerte Anregung unterhalten, auch mehrere Tage, worauf dessen Rückbildung erfolgt. Zunächst trocknet die Eczemflüssigkeit zu gelben und durch Beimengung von Blut gelbbraunen Krusten ein — *Eczema crustosum*, unter welcher das nachschiebende Secret abgesperrt und grünciterig wird — *Eczema impetiginosum*. Da und dort bersten die schwappenden Borken, tritt die eiterige Flüssigkeit hervor und wird die nässende rothe Papillarfläche sichtbar. Indessen vermindern sich die Entzündung, Schwellung, die Haut sinkt ein, die spärlicher gewordene Secretion ist nicht mehr im Stande, die Krusten abzuheben, welche demnach trocken, hart werden und festkleben. Unter ihrem Schutze bildet sich eine festhaftende Epidermisdecke, von welcher endlich die Krusten sich ablösen. Die erkrankte Haut liegt frei zu Tage, kaum geschwellt, aber sie ist noch hyperämisch und schülfert — *Eczema squamosum*. Schliesslich verliert sich auch der letzte Rest von Blutüberfüllung und Schuppung. Die Haut ist normal gefärbt und überhäutet und noch durch kurze Zeit dunkler pigmentirt. Es ist vollständige Restitutio in integrum erfolgt.

Ein mässig, etwa über einen Vorderarm ausgedehntes Eczem dieser Art braucht zu seinem Verlaufe 2—4 Wochen. Die geschilderten Symptome entsprechen zugleich denjenigen des acuten Eczems.

Aus dieser Darstellung ist zunächst Mehreres für das Verständniss des Eczems Wichtiges zu entnehmen:

1. Dass die Krankheit mit punktförmiger oder diffuser Röthung und Schwellung der Haut — *Eczema erythematosum* — oder juckenden Knötchen — *Eczema papulosum* — beginnt, dass aber das Eczem über diese niedrigen Stadien hinaus sich nicht weiter zu entwickeln braucht.

2. Dass das Stadium der Bläschenbildung — *Eczema vesiculosum* — und des Nässens — *Eczema rubrum, madidans* — die Acme des Processes darstellt.

3. Dass die Krustenbildung — *Eczema impetiginosum et crustosum* — und das Stadium der rothen, schuppenden Fläche — *Eczema squamosum* — nur Rückbildungsformen des Eczems sind, und endlich

4. Dass das acute Eczem einen typischen Verlauf bekundet.

Die geschilderten Veränderungen bilden die wesentlichen Symptome des Eczems und finden sich unter allen Mannigfaltigkeiten der Localisation, Verlaufsweise, Complication, Ursache u. s. f. entweder allesammt und in der geschilderten Reihenfolge oder vereinzelt und in der buntesten Combination miteinander vor.

Man begreift jetzt leicht, was das chronische Eczem zu bedeuten habe. Nichts anderes als eine Hautaffection, bei welcher die geschilderten Erscheinungen nicht in einem Ausbruche typisch ablaufen, sondern sich durch längere Zeit erhalten oder wiederholt erneuern, und zwar entweder indem derartige Exacerbationen und Remissionen an einzelnen beschränkten Hautstellen stattfinden oder

Fig. 56.



Durchschnitt eines Bläschens.

a Hornschichte, *b* Rete, *c* Retezapfen, *d* Papille, dessen Bindegewebsräume durch seröse Exsudation erweitert, *e* Haufen rother Blutkörperchen im papillären und subpapillären Bindegewebe, *f* Bläschenfächerwerk in der Schleimschichte mit Serum und Exsudatzellen-Inhalt.

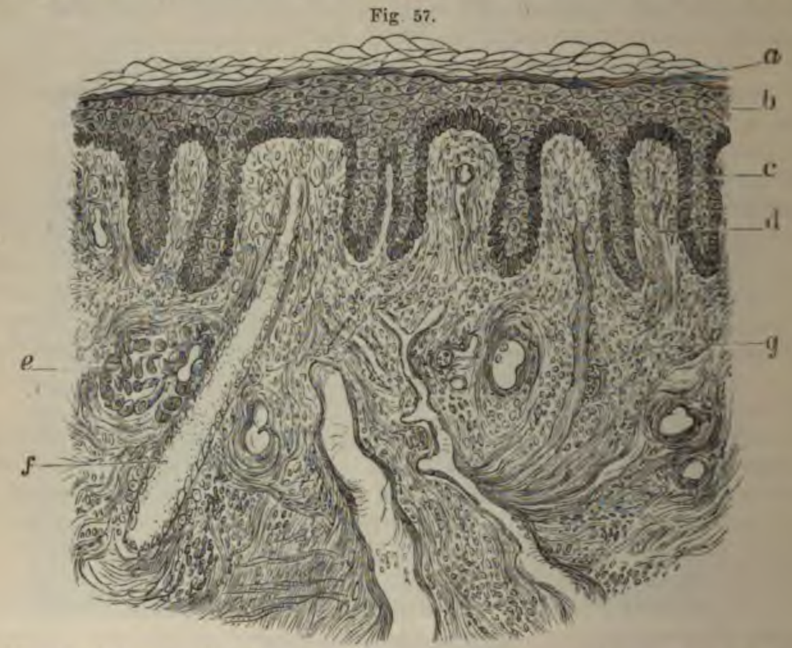
indem in jahrelangem Verlaufe bald da, bald dort am Körper Eczem auftaucht. Dies sind dann die zumeist polymorphen und wandelbaren Eczeme, indem gleichzeitig alle möglichen Entwicklungs- und Rückbildungsformen der Krankheit sich vorfinden, die selber wieder in steter Umänderung begriffen sind, da Knötchen, dort Bläschen, hier rothe, schuppende, anderwärts nässende oder mit Krusten belegte Stellen, Pusteln, Rhagaden, Pigmentflecke und Streifen — wesentlich aber doch dieselben Veränderungen, welche auch dem acuten Eczeme angehören.

Anatomisch bedeutet das Eczem in allen Formen und Stadien Entzündung mit vorwiegend seröser Exsudation (G. Simon, Hebra, Wedl, Kaposi, Neumann, Biesiadecki). Mikroskopisch finden sich bei den Eczemknötchen und Bläschen dieselben intimeren Veränderungen innerhalb der Epidermis, der Papillen und dem Corium, wie bei den analogen Efflorescenzen des *Erythema papulatum* und Herpes (Fig. 56).

Je intensiver die örtlichen Entzündungserscheinungen *(Eczema rubrum, madidans)*, desto mehr betrifft die Exsudation auch die tieferen Coriumschichten, bis in die Fettzellenschichte, desto mehr sind die Maschenräume erweitert, die Bindegewebskörperchen proliferirend und die Exsudatzellen vermehrt, während innerhalb des Rete alle Veränderungen von einfacher Aufquellung und Auseinanderzerrung der Zellen zu einem Balkenwerk, bis zur Proliferation und eitrigen Schmelzung sich finden. Es ist auch begreiflich, dass von solchen Zuständen, also des acuten Eczems, eine vollständige Restitutio in integrum jederzeit stattfindet.

Bei chronischem Eczem dagegen, wofern dasselbe ein und dieselbe Hautpartie jahrelang occupirt, kommen auch bleibende Veränderungen des Gewebes zu Stande, welche klinisch als dunklere Pigmentirung und Verdickung der Epidermis und des Coriums, stärkere Ausprägung der normalen Hautfurchen, sich zu erkennen geben und histologisch als dichte Zellen und Pigmenteinlagerung in's Corium, namentlich um die erweiterten Gefässe, Vergrösserung der Papillen, Erweiterung der Lymphgefässe (NEUMANN, KLEBS), Sclerosirung des Bindegewebes, Verödung

Fig. 57.



Mikroskopischer Durchschnitt einer von *Eczema chronicum* behafteten Hautstelle des Oberarmes.

a Oberhaut, *b* hypertropisches Rete, viel Pigment, *c* in den tiefsten Schichten, *d* Papillen, hypertrophisch, hier und im Corium *g* reichliche Zelleninfiltration und erweiterte Blutgefässe, *f* verödeter Haarbalg und *e* dazu gehörige verödende Talgdrüse.

der Talgdrüsen und Haarfollikel (WEDL), Degeneration der Schweissdrüsen (GAY), Schwund der Fettzellen — kurz Veränderungen der degenerativen Hypertrophie, wie bei *Elephantiasis arabum,* sich darstellen (Fig. 57).

Es erübrigt nunmehr die durch die geschilderten Nutritionsveränderungen der Haut gegebenen, also wesentlichen und anatomischen Merkmale des Eczems noch durch diejenigen zu ergänzen, welche nach den begleitenden Umständen, besonderen Ursachen, der Localisation, Ausbreitung u. m. A., besonders aber nach dem acuten oder chronischen Verlaufe sich ergeben.

Das acute Eczem erscheint an einer einzigen oder an mehreren Körperstellen zugleich und macht an jedem Herde den früher geschilderten Verlauf durch. Es breitet sich oft über den ursprünglich ergriffenen Rayon hinaus fort per continuum, wobei es meist im Centrum zum Grade des *Eczema vesiculosum, rubrum, madidans* gedeiht, während an der Peripherie, durch gesunde Hautstellen

getrennt, nur einzelne Bläschen, oder Knötchen oder rothe Flecken sich vorfinden. Oder das Eczem vermehrt sich zugleich dadurch, dass an entfernten Körperstellen neue Ausbrüche erfolgen.

Um Letzteres zu begreifen, muss man wissen, dass mit dem Auftreten eines acuten Eczems das Hautorgan in der Weise krankhaft alterirt wird, dass dasselbe nunmehr auf geringe Hautreize, durch das Reiben der Leibwäsche, das Kratzen, die Bettwärme, oder auch spontan, auf dem Wege der reflectorischen Gefässalteration, von Eczem befallen wird.

Insbesondere zeichnet sich in dieser Beziehung das Gesicht (Ohren, Augenlider) aus, das sofort reflectorisch an Eczem erkrankt, wenn an einer entfernten Körperstelle, z. B. am Scrotum, ein acuter Eczemausbruch stattgefunden hat.

Schon dem Ausbruche eines beschränkten acuten Eczems geben gewöhnlich Horribilation, selbst Schüttelfrost und Fieberhitze voran und solche begleiten nebst Schlaflosigkeit, Unruhe und gastrischen Erscheinungen den Process bis zu seiner Acme und kündigen auch jede neue Exacerbation an. Sie schwinden erst, wenn allenthalben die Nachschübe sistiren. In der Periode der Rückbildung stört nur noch das Jucken den Schlaf.

Der Morphe nach tritt das acute Eczem sehr häufig auf als *Eczema papulosum,* veranlasst durch Sonnenhitze oder Schweiss; bei Säuglingen namentlich oft in allgemeiner Eruption, wo dann die Knötchen besonders am Stamm und an den Oberextremitäten meist den Follikeln entsprechend, und daher figurirt, in Gruppen und Kreislinien gestellt erscheinen *(Eczema lichenoides);* oder auch als Begleiter anderweitiger juckender Hautkrankheiten (Prurigo, Scabies). Als *Eczema erythematosum* findet es sich meist an gegenseitig sich macerirenden Hautfalten *(Eczema intertrigo).* Die häufigste Form des acuten Eczems ist die nässende.

Durch die specielle Localisation werden noch manche Besonderheiten des acuten Eczems bedingt. Als die frequentesten Oertlichkeiten desselben erscheinen die Gelenksbeugen, die dem Einfluss des Schweisses ausgesetzten Hautflächen der Genitalien, der weiblichen Hängebrust und überdies ganz besonders das Gesicht sammt den Ohren und dem behaarten Kopf.

Das *Eczema acutum faciei et capillitii,* gewöhnlich mit einem Schüttelfrost eingeleitet, tritt unter dem Gefühl von Brennen in den Augen, mit Röthung, Schwellung, Gedunsensein des Gesichtes auf; die Augenlider sind ödematös und können kaum oder gar nicht geöffnet werden, die Ohren sind verdickt, von dem Schädel abstehend, die Lippen wulstig und der weniger Geübte, sowie Laien, pflegen dieses Krankheitsbild als Erysipel zu diagnosticiren.

Bei genauerem Zusehen überzeugt man sich, dass die Röthung und Schwellung keineswegs so bedeutend sind, wie bei Rothlauf, auch das Fieber nicht so intensiv; speciell sind niemals Sopor oder Gehirndruckerscheinungen wahrzunehmen.

Bei schiefeinfallendem Licht, oder tastend, überzeugt man sich, dass die Haut dicht besetzt ist mit grieskornähnlichen, wässerig schimmernden Hübelchen, das sind die im Entstehen begriffenen Bläschen. Binnen 12—24 Stunden haben sich diese zu kenntlicher Grösse entwickelt, sie platzen und es beginnt das charakteristische Nässen und die Krustenbildung. Namentlich von den Ohren sickert eine grosse Menge Flüssigkeit ab. Auch die Haut des äusseren Gehörganges ist geschwellt bis zur Undurchgängigkeit desselben, so dass auch Schwerhörigkeit und Taubheit vorhanden ist. Erst allmälig kommt es auf dem behaarten Kopfe zu Schwellung, Nässen und Krusten, durch welche die Haare büschelförmig miteinander verklebt werden.

Der Verlauf eines solchen Eczems, im Uebrigen den geschilderten Typus einhaltend, bemisst sich, je nach der Intensität und Ausdehnung der Erkrankung, auf 3—6 Wochen. Selbst nach vollständigem Ablauf bleibt auf dem behaarten Kopfe noch lange Zeit der Zustand des *Eczema squamosum* im Bilde der *Pityriasis capillitii* zurück, ebenso häufig Trockenheit, Verdickung und

Rissigsein der Epidermis in der Furche hinter den Ohrmuscheln. Von letzterem Ort aus kommt es noch später sehr oft zu neuerlichen Exacerbationen.

Ueberdies recidivirt das Gesichtseczem auf die verschiedensten Einflüsse ausserordentlich häufig.

Beim acuten Eczem der Hände und Füsse sind die Bläschen und Blasen meist sehr prall, mit dicker Decke versehen. Das Gefühl der Spannung und des Pelzigseins der Finger, ja Schmerzhaftigkeit ist bedeutend. Es kommt oft zu eiteriger Umwandlung des Blaseninhaltes *(Eczema pustulosum)*, bedeutendem Oedem, Lymphangioitis längs der Schenkel, schmerzhafter Blosslegung des Coriums, *Caro luxurians* am Nagelfalz und Abstossung einzelner Nägel. Manche Personen sind zu derartigem Eczem besonders disponirt und werden unter dem Einflusse von Schweiss oder habitueller Hyperidrosis wiederholt von solchen Bläschenausbrüchen befallen. Bei öfterer Wiederkehr setzen sich die acuten Ausbrüche zu chronischem Verlaufe zusammen und breitet sich die Erkrankung serpiginös fortschreitend über den Fussrand hinaus. Bei Kindern und jugendlichen, besonders weiblichen Personen kommt ein grossblasiges Eczem an den Fingern vor.

Das *Eczema acutum penis et scroti* ist mit sehr bedeutender ödematöser Schwellung der betroffenen Hautpartien und intensivem Nässen verbunden.

Auf der Haut der Gelenkbeugen, der Genitalfalten, der Hängebrust und an allen durch gegenseitige Berührung sich macerirenden Hautfalten entsteht das acute Eczem häufig sub forma diffuser Röthung — *Erythema Intertrigo,* Frattsein — aus welchem durch Loshebung der Epidermis nässende Flächen — *Eczema intertrigo* — hervorgehen.

Dieses Eczem hat eine grosse Bedeutung bei Säuglingen, bei welchen es in der Tiefe der Hautfalten, am Halse, an der inneren Oberschenkelfläche entsteht. Es wird sehr häufig von den Kindspflegerinnen übersehen, indem sie sich scheuen, die Falten auseinanderzuziehen, weil die Zerrung Schmerz veranlasst. Nicht selten steigert sich nun die Dermatitis und es kommt höchst acut zu Gangrän, Phlegmone, croupöser und diphtheritischer Entzündung, welche im günstigsten Falle zur Heilung mittelst Substanzverlusten und Narben oder, wie ich schon erlebt, unter Eclampsie und Collapsus binnen wenigen Tagen zum Tode führt.

Eine wahre Plage für den Kranken und den Arzt stellt das universelle acute Eczem vor.

Eigentlich handelt es sich hierbei nicht um eine vom Scheitel bis zur Zehe gleichmässig entwickelte eczematöse Erkrankung. Vielmehr setzt sich dieselbe aus einzelnen Herden von acutem Eczem aller möglichen Grade und Formen, Knötchen, nässenden und borkigen Flächen etc. zusammen, die mit ihren Peripherien mehr weniger an einander reichen. Die begleitenden Fiebererscheinungen sind in der Regel ziemlich intensiv und die Exacerbation häufig (oft auch typisch, mit abendlicher Steigerung), indem bald da, bald dort ein neuer Ausbruch erfolgt. Der Kranke ist aus dem Grunde auch gewöhnlich bettlägerig, abgesehen davon, dass das Angekleidetsein und Umhergehen, auch wenn subjectiv möglich, durch die Reibung der Kleider, das Ankleben der Leibwäsche, nur schädlich wirkt.

Der Process braucht bei einer solchen Ausbreitung mindestens 2 bis 3 Monate, oft noch länger, zu seiner vollständigen Rückbildung. Der Kranke kommt in der Ernährung durch Fieber, Appetit- und Schlaflosigkeit und den thatsächlichen Verlust an Blutplasma bedeutend herunter.

Im Verlaufe stellen sich auch Lymphangioitides und Furunkelbildungen ein. Aber auch nach Frist von mehreren Monaten pflegt ein solches Individuum de merito nicht ganz hergestellt zu sein. Es bleiben an den Ohrfurchen, an den Gelenkbeugen, da und dort, rhagadische Stellen zurück, welche den Ausgangspunkt neuerlicher Eruptionen abgeben können; oder es wiederholen sich die furunculösen Entzündungen durch viele Monate, 1—2 Jahre, und endlich

behält die Haut eine solche Empfindlichkeit gegen alle möglichen äusseren Einflüsse, welche Eczem zu erzeugen vermögen, wie Sonnen- und Feuerhitze, Schweiss, Wasser etc., dass dieselbe sehr häufig neuerlich erkrankt, weil es in der Ausübung ihres Lebensberufes nur wenigen Menschen gegönnt ist, von allen diesen Schädlichkeiten sich ferne zu halten.

Das chronische Eczem entwickelt sich entweder als Residuum eines nicht ganz abgelaufenen acuten Eczems oder aus geringen Anfängen, durch Persistenz der letzteren.

Es ist schon auseinandergesetzt worden, dass das chronische Eczem wesentlich dieselben Erscheinungen darbietet, wie das acute, und dass nur noch solche Veränderungen der Haut sich einstellen, welche durch die stellenweise häufig sich wiederholenden entzündlichen Vorgänge bedingt sind, als Verdickung der Oberhaut und des Coriums und dunkle Pigmentirung, endlich auch degenerative Veränderung und Folliculäratrophie.

Das chronische Eczem kann örtlich jeden Augenblick zum acuten sich steigern und demnach als nässendes, oder crustöses erscheinen. Doch präsentirt es sich meist als *Eczema squamosum*.

Das begleitende Jucken ist meist sehr intensiv und führt zu energischem und häufigem Kratzen. Dieses wirkt selber als Hautreiz und veranlasst deshalb häufige Steigerung des bestehenden und Ausbruch neuen Eczems. Darum findet sich meist neben einem Herde chronischen Eczems noch an verschiedenen Körperstellen die Spur einer jüngeren Erkrankung.

Die Localisation desselben zeigt gewisse Eigenthümlichkeiten, trotzdem es sich an jeder beliebigen Körperstelle finden mag. Am häufigsten trifft es sich auf beschränkten Regionen, der Furche der Ohrmuscheln, den Gelenksbeugen, und dann meist symmetrisch, am behaarten Kopfe, im Gesichte, an den männlichen Genitalien und ad anum, oft genug auch in universeller Verbreitung.

Das *Eczema capillitii chronicum* ist sehr häufig, meist in Verbindung mit chronischem Gesichtseczem, und präsentirt sich unter dem Bilde des *Eczema impetiginosum* oder *squamosum*. Der Haarboden erscheint mit Krusten oder abkleienden Epidermisschuppen besetzt, nach deren Abkratzen die Haut roth, stellenweise nässend sich erweist. Schuppung und Röthung greifen mit scharfen Rändern oder verwaschen auf die Haut der Stirne und des Nackens über. Lockerung und Ausfallen der Haare sind die regelmässige Folge eines lange bestehenden Kopfeczems. Durch zeitweilige Steigerung desselben zum nässenden Eczem kommt es zu Verklebung und Verfilzung der Haare bei Frauen (Plica) oder, in seltenen Fällen, zur Entstehung von zahlreichen Follicularpusteln *(Sycosis capillitii)*, auf der intensiv entzündeten Kopfhaut. Es besteht oft viele Jahre, ist bei Männern seltener als bei Frauen und Kindern und hier häufig durch Kopfläuse bedingt.

In diesem Falle finden sich meist inselförmige Eczemherde am Scheitel und Hinterhaupt, auf welchen mächtige, trockene oder schwappende, ranzig riechendes Secret absperrende Krusten sich aufhäufen, nach deren Ablösung die Haut theils roth und nässend, aber glatt, theils jedoch mit kreuzer- bis thalergrossen Scheiben von 2—4 Mm. hohen, rothen, drusigen, leicht blutenden, nässenden, papillären Excrescenzen besetzt ist *(*Achor, *Mucor granulatus, Tinea granulata)*. Es versteht sich von selbst, dass nebstbei die Erscheinungen der Läuse und ihrer Nisse nicht fehlen. Diese Eczeme sind regelmässig mit bedeutender Schwellung der Cervicaldrüsen vergesellschaftet, welche die irrige Diagnose Scrophulose veranlassen, während dieselbe richtig nur *Eczema e pediculis capitis* lauten kann.

Eczema chronicum faciei. Im Bereiche des Gesichtes ist das Eczem entweder nur auf einzelne Hautstellen beschränkt oder, wenn auch allgemein verbreitet, jedenfalls an einzelnen Partien immer in ungleicher Intensität vorhanden. Die Ohrmuscheln erscheinen meistens verdickt, starr, an den Furchen die ver-

dickte Epidermis eingerissen oder mit Krusten bedeckt, der äussere Gehörgang mit Epidermisschuppen zum Theil verlegt. Es steigert sich an den Ohren sehr häufig zu acuten Ausbrüchen, unter welchen Verhältnissen, besonders am Rande der Ohrmuschel, leicht blutende und sehr schmerzhafte, feindrusige Wundflächen entstehen können. Als crustöses und schuppiges Eczem der Säuglinge, *Eczema larvale infantum (Crusta lactea,* Milchborke, Milchschorf, *Porrigo larvalis, Lactumen* MANARDI) occupirt es vorwiegend die Wangen, Stirne und Ohren. Schmerzhafte Furunkel im Gehörgange sind dabei nicht selten, sowie in der Nasenfurche und am Mundwinkel schmerzhafte Rhagaden.

Als eine sehr alarmirende Complication des *Eczema larvale* habe ich in einigen Fällen den acuten Ausbruch zahlreicher, theils disseminirter, grösstentheils jedoch in Haufen und Gruppen gedrängter, linsengrosser und etwas grösserer, mit hellem Serum erfüllter und durchsichtiger, flacher und alsbald meist gedellter Bläschen gesehen. Sie machen nach dieser beschriebenen Beschaffenheit den Eindruck von Varicella-Efflorescenzen, sind es aber bestimmt nicht. Die so befallene Gesichtshaut, schon vorher durch das Eczem verschiedenen Grades geschwellt, erscheint nun intensiver gedunsen, selbst prall gespannt, jedoch mehr ödematös als derb. Die kleinen Patienten zeigen hochgradiges Fieber, bis 40° und darüber, und grosse Unruhe. Ihr Ausbruch erfolgt höchst acut, wie über Nacht, in grosser Zahl und setzt sich oft noch durch 3—4 Tage, selbst eine Woche in schubweisen Ausbrüchen fort, während die Efflorescenzen der ersten Tage sich rückbilden, entweder eintrocknen oder zumeist platzen, das Corium blosslegen oder verkrusten und abfallen. Die grösste und dichtest gedrängte Menge dieser varicellenähnlichen Bläschen findet sich auf der von früher eczematösen Haut, einzelne und kleinere Gruppen derselben tauchen auch auf der vorher intacten Haut der Nachbarschaft auf, auf der Stirne, den Ohren und der Halsregion, selbst an den Schultern und am Oberarm. Abwärts von da habe ich niemals welche entstehen gesehen.

Der Verlauf dieser eigenthümlichen Affection war in den bisher beobachteten Fällen günstig und endete mit der, wie beschriebenen Abheilung der Bläschen und Ueberhäutung der blossgelegten Flächen binnen 2—3 Wochen, indem auch das Fieber im Verhältniss zu den localen Affectionen abnahm. An vielen Stellen blieben noch Pigmentflecke oder selbst flache Narben zurück. Das vorher bestandene Eczem hatte seinen Charakter nur so weit geändert, als die nothwendig angewendete örtliche Behandlung dasselbe beeinflusst hatte. Bei einem 6monatlichen Kinde habe ich am 6. Tage der Krankheit, als die Eruption bereits allseitig in Heilung begriffen und vollkommene Defervescenz eingetreten war, Tod unter eclamptischen Anfällen eintreten gesehen.

Ich bin in Verlegenheit, wie ich dieses, das gewöhnliche *Eczema larvale infantum* in so gefährlicher Weise complicirende, varicellenähnliche Exanthem bezeichnen soll, das sehr erfahrenen Kinderärzten hierorts niemals untergekommen war, während ich dasselbe etwa zehnmal gesehen habe, und von ihnen unbedenklich als Nicht-Varicella und etwas Eigenartiges betrachtet wurde. Am ehesten wäre noch *Eczema herpetiforme* passend. Noch weniger vermag ich über die Ursache desselben etwas zu sagen. Ich kann mich jedoch nicht des Gedankens erwehren, dass es sich um den Effect einer örtlichen Contagion und zwar eines Pilzes handle, der auf der durch das Eczem gelockerten Epidermis einen geeigneten Haftungsboden gefunden und durch seine Vegetation die eigenthümliche Efflorescenzbildung und durch die Menge der letzteren die Dermatitis hervorruft. Da die Fälle alle so sehr alarmirende sind, so war bisher keine Gelegenheit dazu, von den kleinen Kranken Objecte zu mikroskopischen Untersuchungen in geeigneter Weise abzunehmen.

Das gefahrdrohende Fieber ist aber nicht als Ausdruck einer Blutinfection zu betrachten, sondern nach seinem ganzen Verhalten bestimmt nur der Effect der örtlichen Dermatitis und der Intensität und Verlaufsweise der letzteren proportional.

Chronisches Eczem der Nasenschleimhaut ist bei jugendlichen Individuen sehr häufig, in Combination mit scrophulösen Augenaffectionen, und veranlasst durch Reizung der Nasenschleimhaut von Seite der Thränen. Die Nasenöffnungen sind durch die Eczemkrusten verlegt, die Kinder athmen mit offenem Munde, die Rachenschleimhaut ist von Nasenschleim inundirt, entzündet. Rüsselartige Verdickung der Mundlippen bildet sich als Folge der begleitenden Lymphangioitis heraus.

Bei Erwachsenen, häufig die Folge von chronischem Schnupfen, belästigt das chronische Eczem der Nasenschleimhaut durch Krusten und Rhagaden und führt es oft zu Sycosis oder Furunkel an Ort und Stelle und zu recidivirendem Gesichtsrothlauf.

Eczem der Mundlippen kommt in der geschilderten Form in Begleitung von anderweitigem Gesichtseczem, besonders *Eczema nasi*, vor. Eigenthümlich ist die Form, welche bei weiblichen Personen mittleren Lebensalters öfters beobachtet wird und hauptsächlich das Lippenroth betrifft. Dieses ist rissig, mit hämorrhagischen Krusten besetzt. Dieses Eczem juckt intensiv, macht häufige acute Exacerbationen und ist äusserst hartnäckig.

Im Bereiche des bebarteten Gesichtes und an den Augenbrauen hat das chronische Eczem nicht selten Sycosis zur Folge *(Eczema sycosiforme)*.

Auch die Augenlidränder sind oft davon besetzt, wo dann Blepharadenitis sich dazu gesellt, wofern dieselbe nicht das Eczem bedingt hat. In den Augenwinkeln stellt es sich in Form von Rhagaden vor. Die Liddeckel selbst werden durch langdauerndes Eczem dick, schwer herabhängend, wodurch die Lidspalte verengt erscheint (Kaninchenauge).

Von dem am Stamm localisirten chronischen Eczeme ist nichts Besonderes zu sagen. Nur das Eczem der Brustwarze und der Mamma ist hervorzuheben. Es kommt höchst selten beim Manne, und dann meist einseitig, häufig dagegen bei Frauen (Wöchnerinnen, Ammen, mit und nach Krätze) vor. Die Brustwarze kann dabei bis zu Fingerdicke anschwellen und mit drusiger, rother, nässender Fläche hervorragen oder durch dicke Krusten verhüllt erscheinen, in welche oft schmerzhafte und blutende Einrisse erfolgen. Die derart veränderte Brustwarze kann wohl für den ersten Anblick auch für Carcinom imponiren. Man hat von dieser Form in den letzten Jahren unter dem Namen „PAGET's Disease" unnöthiges Aufsehen gemacht. Der Warzenhof und dessen Nachbarschaft bilden eine derb infiltrirte, schmerzhafte, arg nässende oder incrustirte Area. Mastitis complicirt dieses Eczem nicht selten.

Eczema umbilici betrifft meist den eingebuchteten Nabel bei fettleibigen Individuen und ist durch Ansammlung und Zersetzung des Hautsecretes bedingt. Es ist schwer heilbar.

Das Eczem der männlichen und weiblichen Genitalien ist ein ausserordentlich lästiges und oft zur Behandlung kommendes Uebel.

Es betrifft bei männlichen Individuen zumeist das Scrotum, und zwar entweder nur an einzelnen Stellen, woselbst die Haut mit der Schenkelfläche dauernd in Contact steht, oder es verbreitet sich in einer jahrelangen Dauer über die gesammte Scrotalfläche, zum Theil auch den Penis, die *Raphe perinei*, sehr oft auch noch die Circumanalhaut, die *Crena ani* und die bis zum Kreuzbein hinaufreichende Hautfläche.

Ein durch 10—15 Jahre von Eczem besetztes Scrotum erscheint verdickt, mit mächtig entwickelten Falten und Gruben, da und dort zerkratzt, schuppend, nur wenig mit Krusten bedeckt. Das mit dem Leiden verbundene Jucken ist ausserordentlich heftig und stellt sich in der Regel mehrmals des Tages anfallsweise ein.

Bei Eczem am After setzen sich die Rhagaden oft weit in's Rectum hinein fort. Die Defäcation wird wegen der Schmerzhaftigkeit retardirt und dann um so schwieriger. Es wechseln Verstopfung und Diarrhoe. Im Laufe der Jahre

wird die Rectalschleimhaut enorm gewulstet, leicht verletzlich. Schleimige Secretion und zeitweilige bedeutende Blutungen aus derselben machen den Zustand noch unleidlicher.

An den weiblichen Genitalien etablirt sich das chronische Eczem meistens an den grossen Labien, seltener auch den kleinen Lefzen und dem *Introitus vaginae*. Man findet das Integument verdickt, excoriirt, die Haare daselbst durch das Kratzen ungleich abgerissen. In der Regel ist gleichzeitig Leucorrhoe zugegen, welche ihrerseits oft das Eczem veranlasst und unterhält.

An den oberen und unteren Extremitäten sind die Gelenksbeugen häufig Sitz des chronischen Eczems, in der Regel symmetrisch auf beiden Seiten. Den Symptomen nach entspricht es vollständig dem auch anderweitig localisirten *Eczema chronicum*.

Es belästigt vorwiegend durch die Behinderung im Gehen, Schmerzhaftigkeit bei forcirtem Strecken und intensives Jucken. Dasselbe findet sich entweder als isolirtes Uebel oder in Begleitung von anderweitig localisirtem Eczem, namentlich von anderer Art juckenden und zu Kratzen disponirenden Processen, speciell Scabies und Prurigo.

An den Händen und Fingern erscheint das Eczem unter sehr mannigfaltigen Bildern, als deren gewöhnlichstes jenes zu betrachten wäre, welches als Folge der häufigen Einwirkung von die Haut irritirenden Substanzen, speciell Lauge und Wasser bei Wäscherinnen *(Eczema lotricum)*, Dienstmägden, Kellnern; von pulverigen Substanzen, bei Gewürzkrämern (Gewürzkrämerkrätze), Bäckern, (Bäckerkrätze); von Mineralwässern, Terpentin, Sublimat u. s. w. bei Fleckputzern, Schriftsetzern, Spiegelbelegern, Hutmachern, kurz bei den verschiedenen Gewerben und Hantirungen sich vorfindet. Je nachdem diese Schädlichkeiten an einer oder der anderen bestimmten Stelle der Hand, oder gleichmässig auf alle Partien derselben einwirken, wird die Intensität, Ausbreitung und Gestaltung des Eczems sich ebenfalls ändern, so dass aus diesen Erscheinungen sogar ein richtiger Schluss auf die Beschäftigung des Kranken gemacht werden kann.

Diese Gewerbeeczeme stellen sich meist in mehr weniger scharf begrenzten Scheiben von verdickter, rother, mit schwieliger Epidermis, Pusteln oder Krusten besetzter Haut dar.

Die Fingernägel erkranken unter solchen Umständen alle oder theilweise, indem sie trocken, brüchig, gefurcht, rissig werden und sich abbröckeln. Ueberdies verändern sich die Fingernägel in der gedachten Weise, auch ohne dass die Hand der Sitz des Eczems wäre, auf sympathischem Wege, so oft an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. auch nur am Scrotum, sich ein jahrelang persistirendes Eczem vorfindet.

Eine interessante Form des nicht arteficiellen *Eczema palmae manus*, auch zumeist bei weiblichen Individuen, manifestirt sich durch die Bildung einer schmutzig gelbbraunen, trockenen, schwieligen, im Uebrigen glatten Epidermisverdickung der Flachhand und der Beugefläche der Finger *(Eczema tyloticum)*. Nur das zeitweilige Jucken und die Erscheinung von miliären, grieskornähnlichen Bläschen während des Kratzens oder unter dem Einfluss von Kaliseifen giebt das Leiden als Eczem zu erkennen. Auch bullöses und pustulöses Eczem kommt in chronischem Bestande, das ist mit continuirlichen Nachschüben an den Händen chlorotischer Personen vor.

Praktisch sehr wichtig ist das vorwiegend auf die Unterschenkel beschränkte chronische Eczem, welches in der Pathologie, namentlich der früheren Zeit, sehr merkwürdige Deutungen erfahren hat.

Man hat nämlich dasselbe als eine Art nothwendiger Derivation bezüglich entfernt liegender, supponirter oder wirklich vorhandener, pathologischer Veränderungen, z. B. Menstruationsanomalien, Hämorrhoiden, Leberaffectionen, Herzleiden und die mit dem Eczem verbundene seröse Ausschwitzung unter dem Namen des *Fluxus salinus*, des Salzflusses, als heilsam und vielleicht sogar für andere

Ausscheidungen, wie der Nieren, der Menses, vicariirende Secretion betrachtet. Dem entsprechend wurde auch vor deren Heilung, als nicht räthlich oder gefährlich, gewarnt.

Eine unbefangene Beobachtung lehrt, dass das Eczem an den Unterschenkeln wesentlich dieselben Erscheinungen darbietet, wie jedes anders localisirte. Nur insoferne, wie dies aus der Aetiologie hervorgehen wird, bestimmte örtliche Gewebsveränderungen vorhanden zu sein pflegen, welche die eigentliche Ursache der Affection abgeben oder dasselbe unterhalten, wie Varices, Hämorrhagien, aus solchen hervorgegangene Geschwüre und Narben, *Pachydermia glabra, tuberosa et verrucosa*, gestaltet sich das Bild des *Eczema cruris* different von anderweitigem Eczem.

Den höchsten Grad der Erkrankung stellt das *Eczema chronicum universale* dar, bei welchem vom Scheitel bis zur Zehe die Haut roth, verdickt, da schuppig und rissig, dort nässend oder mit Krusten bedeckt erscheint und ein aus all' den geschilderten localisirten Formen zusammengesetztes, kaleidoskopartiges Krankheitsbild sich vorfindet. Die Kopfhaare sind im Ausfallen begriffen, die Nägel degenerirt, die Augenlider ektropisch, die Kranken frösteln, kratzen sich unaufhörlich und haben eine unleidliche Existenz. Auch solche Zustände sind heilbar, wofern deren Ursache zu beseitigen ist.

Noch zwei besonderer Formen des Eczems muss hier gedacht werden. Zunächst der als *Impetigo faciei contagiosa* (TILBURY FOX) oder *parasitaria* (KAPOSI) bekannten, welche sich durch acute Eruption von stecknadelkopf- bis linsengrossen, oberflächlich sitzenden Blasen im Bereiche des Gesichtes charakterisirt. Dieselben erscheinen disseminirt nnd vertrocknen sehr rasch zu gummiartigen Borken, unter welchen sodann Ueberhäutung erfolgt. Oder sie breiten sich sogar bis zur Thalergrösse in Form von concentrischen Blasenringen, gleich dem *Herpes tonsurans*, oder dem *Pemphigus serpiginosus* aus. Intensive Schwellung der Submaxillardrüse begleitet die Eruption. TILBURY FOX, KAPOSI u. A. haben wiederholt mehrere Personen, hauptsächlich aber die Kinder derselben Familie, oder eines Pensionates davon befallen gesehen. Daher die Vermuthung, dass diese Krankheit contagiös sei, welche Annahme noch dadurch bestätigt schien, dass KAPOSI zwischen der Epidermis der Blasendecken einen, später auch von GEBER gefundenen Pilz nachwies. Dennoch glauben GEBER und LANG, dass es sich hier um eine Form des *Herpes tonsurans vesiculosus* handle. Ich kann höchstens für die von diesen Autoren beobachteten Fälle die Statthaftigkeit einer solchen Auffassung zugeben. In typischer Form entwickelt, das ist mit serösen, höchst oberflächlichen, oft circinär fortschreitenden Blasen, welche selten eiterig werden, meist als solche verkrusten, stellt sich diese Impetigo bestimmt als eigene Art von Erkrankung und wahrscheinlich contagiöser Natur dar, obgleich bis in die letzte Zeit ausser unseren erwähnten Funden von Schimmelpilzen keine neuerlichen Bestätigungen eines organisirten Vorkommens vorliegen.

Dieser jüngste Nachweis bezieht sich auf eine von EICHSTEDT aus Greifswalde mitgetheilte Epidemie, welche im Gefolge einer allgemeinen Impfung in Witton auf Rügen im Juni 1885 aufgetreten ist und alle Charaktere einer *Impetigo contagiosa* aufweist. Zur Impfung war mit Thymol versetzte und später mit Glycerin verdünnte Lymphe verwendet worden. Dr. C. POGGE aus Stralsund hat nun in dem Bläscheninhalt Coccen gefunden, die auch in letzterem sich vermehrten und durch Weiterimpfung auch auf Erwachsene eine ähnliche Eruption mit weiterer Ansteckungsfähigkeit hervorbrachten.

Somit stünden wir dem ätiologischen Agens der *Impetigo contagiosa* wieder näher.

Wie schon in meiner ersten Publication, muss ich auch hier hervorheben, dass die Affection gelegentlich mit Varicella oder Pemphigus verwechselt werden könnte.

Weiters ist von dieser *Impetigo contagiosa* die *Impetigo faciei* wohl zu unterscheiden, deren Eruption meist mit der Gegenwart von spärlichen Kopf-

läusen und Nissen zusammenhängt, was das cumulative Auftreten und die von UNNA betonte Recidivität des Uebels ganz gut erklären würde. *Impetigo faciei* kommt zumeist bei Kindern zur Beobachtung, nicht selten aber auch bei Erwachsenen, in welchen Fällen dann gewöhnlich der stattgehabte Verkehr mit derart erkrankten Kindern nachweislich ist. Der Process verläuft spontan binnen 2—6 Wochen, rascher unter Behandlung mit Zinksalbe und Waschungen mit Seifengeist.

Eczema marginatum (HEBRA) ist ebenfalls ein eigenartiges Eczem. Es charakterisirt sich durch kreuzer-, flachhandgrosse und noch grössere Kreise und Kreissegmente, welche peripher aus rothen Knötchen, Bläschen und Börkchen sich zusammensetzen, eine dunkel pigmentirte, zerkratzte Area einschliessen und von einzelnen Knötchencentren durch peripheres Fortschreiten sich entwickeln. Ihr gewöhnlichster Sitz sind die Scrotal- und Schenkelflächen und die Falten der Hängebrust. doch finden sie sich auch zerstreut am Körper. Namentlich von den Genitalfalten aus breiten sich die Eczemkreise weit über den Oberschenkel, die Nates und die Sacralgegend aus. Die Maceration durch Schweiss (Intertrigo), sowie durch Kaltwassercuren, nasse Leibbinden ist eine zweifellose Gelegenheitsursache der Affection. Seit KÖBNER'S, PICK'S und KAPOSI'S Nachweisen ist die Gegenwart von Pilzen in den Epidermisstratis bei *Eczema marginatum* für Niemanden ein Zweifel, wohl aber, ob dasselbe mit *Herpes tonsurans* zu identificiren sei. Von diesem unterscheidet es sich durch seinen hartnäckigen Bestand, durch 15—20 Jahre und darüber, das intensive Jucken, die geringe Ansteckungsfähigkeit und die grosse Neigung zur örtlichen Recidive.

Das zum Symptomencomplex der Scabies (Krätze) gehörige Eczem charakterisirt sich hauptsächlich durch seine specielle Localisation (s. w. u. Scabies).

Diagnose. Zur Diagnose des Eczems bedarf es im Allgemeinen keiner anderen Behelfe, als der durch die geschilderten Symptome gebotenen. Man vergesse nur nicht, dass neben den vorfindlichen Morphen auch der eigenthümliche Verlauf, die Wandelbarkeit der Erscheinungen, von der Haut mit abzulösen ist; dass durch die Betrachtung und Vergleichung aller kranken Hautstellen das Einheitliche des Processes am besten erschlossen werden kann; und dass schliesslich das Eczem unter allen Umständen in einem entzündlichen Vorgange besteht, so dass im Gegensatze von neoplastischen Infiltrationen (Lupus, Syphilis) die Röthe jedesmal unter dem Fingerdrucke schwindet und auch alle anderen Merkmale der Entzündung zu constatiren sind.

Nach dem Verlaufe z. B. ist es ermöglicht, das figurirte *Eczema papulosum* des Stammes (häufig bei Kindern) von *Lichen scrophulosorum* und *ruber* zu unterscheiden, da bei letzterem die Knötchen stationär, bei ersterem rasch wandelbar sind, bald abblassen oder zu Bläschen sich steigern; durch die anatomische Verschiedenheit zugleich die Knötchen des kleinpapulösen Syphilides, welche überdies unter Fingerdruck nicht abblassen, da sie in einem dichten Infiltrate bestehen.

Das *Eczema vesiculosum* wird nicht leicht mit Herpes verwechselt werden, da bei diesem die Bläschen gruppirt, bei jenem dicht gedrängt und ohne regelmässige Anordnung stehen.

Was das *Eczema acutum crustosum et impetiginosum* anbelangt, wird man nur die Krusten zu entfernen brauchen, um sich den Anblick der rothen, nässenden Hautfläche des *Eczema rubrum madidans* zu verschaffen und vor einer Verwechslung mit anderen Krusten bildenden Processen (ulceröse Formen) zu schützen.

Welche Unterschiede circumscriptes Schuppeneczem gegenüber von *Psoriasis* und *Pityriasis rubra* erkennen lässt, erhellt aus den positiven Merkmalen letzterer Krankheitsformen (s. diese).

Schwieriger fällt die Unterscheidung bei *Eczema chronicum universale* und die Orientirung wird nur in dem Maasse leichter, als nässende Flächen eruirbar sind. Bei scheibenförmigem und derb infiltrirtem Eczem beschränkter Haut-

stellen, namentlich des Handrückens und der Flachhand ist das Abreiben mittelst concentrirter Kalilösung deshalb sogar ein guter Behelf gegenüber von syphilitischen Plaques und Psoriasis, indem beim Eczem sofort nässende Pünktchen und Bläschen zum Vorschein kommen.

Zum Unterschiede von diffuser *Psoriasis palmaris et plantaris (syphilitica)* ist das chronische Eczem der Flachhand und Fusssohle unregelmässig schuppig und am Rande theils wie verwaschen, theils, wo es scharf abgesetzt ist, von normal blasser oder hyperämischer Haut begrenzt. Auch mit Ichthyosis ist hier Verwechslung möglich. Ueberhaupt sind die hier localisirten Eczeme am schwierigsten zu diagnosticiren und oft erst durch die Beobachtung des Verlaufes oder die Wirkung der Medicamente zu differenciren.

Bei *Eczema squamosum capillitii* sind die Erscheinungen gegenüber von Psoriasis, Seborrhoe, Lupus erythematosus abzuwägen, wie dies schon unter jenen Capiteln besprochen wurde.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass in sehr vielen Fällen mit der Diagnose Eczem noch nicht der ganze Charakter der vorliegenden Hautkrankheit erschöpft ist, wenn nämlich dasselbe nur eine Complication oder Folge einer anderen Hautkrankheit ist, z. B. von Scabies, Prurigo, nässenden Papeln am Scrotum und an den weiblichen Genitalien, weshalb es neben der Diagnose Eczem auch jedesmal nothwendig oder wünschenswerth ist, die Quelle oder den ursächlichen Charakter des Eczems zu präcisiren.

Aetiologie. Ihrer Ursache nach müssen die Eczeme unterschieden werden, als: 1. idiopathische und 2. symptomatische.

Als idiopathische Eczeme sind jene aufzufassen, welche durch die Haut reizende äussere Schädlichkeiten hervorgerufen werden und demnach auch als arteficielle Eczeme zu gelten haben. Demnächst auch solche, welche als directe Folgen gewisser örtlicher Veränderungen an der Haut selbst entstehen.

Die arteficiellen Eczeme spielen eine grosse Rolle in der Praxis, denn oft verschuldet dieselben der Arzt selber. Sie verdanken ihre Entstehung derselben Reihe von chemisch, dynamisch oder mechanisch reizenden Agentien, welche unter Umständen nur Erythem veranlassen, indem bei intensiverer Einwirkung derselben oder bei grösserer Reizbarkeit der Haut ihr Effect eben Eczem ist.

Als solche Schädlichkeiten sind anzuführen: Oleum Crotonis Tiglii, Tartarus emeticus in wässeriger Lösung oder als Unguentum Autenriethi, Cantahriden, Mezereum, Oleum und Farina seminum sinapis (Senfteig), Meerrettig, Kalilauge, Sublimatlösung, Schwefelleber und Schwefelsalbe u. v. A. Dass durch einen in wohlmeinendster Absicht applicirten Senfteig universelles acutes Eczem, mit mehrmonatlicher, oder auch mehrjähriger Andauer der Erkrankung verschuldet werden kann, scheinen nicht alle Aerzte zu wissen. Unguentum hydrargyri veranlasst oft ein papulo-pustulöses Eczem *(Eczema mercuriale)* an behaarten Stellen, oder auch *Eczema vesiculosum madidans*, das sich also nicht von den anderen arteficiellen Eczemen unterscheidet. Am heftigsten wirkt wohl Tinctura Arnicae, bekanntlich das medicinisch unnützeste Ding und wahrscheinlich darum gegen alle Contusionen und frische Wunden so oft applicirt, weil sie bei einiger Concentration beinahe auf jeder Haut colossales Eczem mit erbsen- bis bohnengrossen, confluirenden Blasen hervorruft. Ferner sind anzuführen die Harz und Terpentin enthaltenden Pflaster, Emplastrum diachyli compositum (adhaesivum), Emplastrum ad rupturas.

Hierher reihen sich die arteficiellen Eczeme in Folge der in gewerblicher Ausübung mit der Haut oft in Contact gebrachten Mineralsäuren, Pflanzensäfte, Harze, Terpentin, bei Anstreichern, Buchdruckern; von Wasser, Lauge, Seife, bei Kellnern, Wäscherinnen *(Eczema lotricum)*; von pulverigen Substanzen bei Gewürzkrämern, Müllern und Bäckern (Bäcker-, Gewürzkrämer-„Krätze“), Maurern, Feld- und Erdarbeitern; die Eczeme („kritischen Ausschläge“) in Folge von Kaltwassercuren u. v. A.

Als durch thermische Einflüsse entstanden, wäre zu erwähnen *Eczema solare,* meist papulös, und *Eczema caloricum* (von Feuerwärme), das oft grossblasig erscheint; kalte trockene Winterluft provocirt *Eczema squamosum.*

Wichtig sind die durch Schweiss hervorgerufenen papulösen *(Eczema Sudamen)* und erythematösen *(Eczema Intertrigo)* Eczema, zu welchen auch die unter Kautschukgewandung entstehenden gehören.

Mechanische Einwirkungen, Druck und Reibung, machen wohl selten originär Eczem, aber sehr häufig und in der lästigsten Weise, wenn die Haut durch irgend eine der früher erwähnten Schädlichkeiten eczematös erkrankt war. Da kann der Druck von der Hutkrämpe, vom Strumpfband, das Reiben der Manchette, des Kragens etc. genügen, um sofort einen frischen Eczemaausbruch zu veranlassen.

In dem Sinne ist, wie HEBRA zuerst aufmerksam gemacht, das Kratzen als solches selbst ein Eczem hervorrufendes Agens, indem durch Reizung der Follikel, der Papillen, es zu Hyperämie in Form von Strichen und Striemen und zu disseminirten oder aggregirten Exsudationsformen des Eczems kommt. Daher ist jedes bestehende Eczem, vermöge des damit verbundenen Kratzens, selber die Quelle neuerlichen Eczems und daher findet sich solches jederzeit bei allen juckenden Hautkrankheiten, Scabies, Prurigo, Urticaria, Ichthyosis, Pemphigus pruriginosus, Pruritus cutaneus.

An diese reiht sich als in der Haut selbst gelegenes Moment der Eczemerkrankung die Varicosität an den Unterextremitäten. Varices veranlassen zunächst Jucken; in Folge des Kratzens kommt es zu einzelnen Knötchen und Excoriationen; binnen Monaten und Jahren zu zeitweiligen Hämorrhagien, Krustenbildung, Eiterabschluss und so fort zur Steigerung des Eczems nach seinen verschiedenen Formen.

Symptomatische Eczeme sind jene, welche als Folge, als Reflex eines krankhaften Zustandes des Organismus, seiner Ernährung, Constitution der Blut- und Säftemasse, oder eines Organsystemes — die Haut ausgeschlossen — betrachtet werden dürfen. So findet sich chronisches und häufig recidivirendes Eczem der Hände, des Kopfes und auch anderer Körperstellen, speciell bei Personen, welche an chronischer Dyspepsie leiden (auch in Folge von Malariacachexie? POOR), Diabetes, Albuminurie, besonders häufig aber bei weiblichen Individuen, welche mit Dysmenorrhoe und Uterinalaffectionen behaftet oder überhaupt chlorotisch, anämisch sind. Es zeigt sich, dass die eczematöse Erkrankung mit der Besserung und der Steigerung jener Uebel ebenfalls regelmässig ab- und zunimmt.

Auch in rein neuropathischem Sinne entsteht unter solchen Umständen Eczem, z. B. bei manchen Frauen während einer jeden Gravidität oder umgekehrt, regelmässig nach Beendigung der Lactation.

Was das Alter anbelangt, so findet sich allerdings bei Kindern sehr häufig Eczem, im Gesicht als *Crusta lactea*, Milchschorf, bekannt und am übrigen Körper oft nachweisbar durch den Einfluss von Schweiss oder zu heissen Bädern hervorgerufen, während bei Erwachsenen und älteren Personen wieder in anderen Umständen beruhende Eczeme, z. B. das von Varices, häufiger sind. Aber es scheint sonst weniger das Alter, als die individuelle Reizbarkeit der Haut in der Aetiologie des Eczems die Hauptrolle zu spielen.

Das Geschlecht anlangend, dürften männliche und weibliche Individuen so ziemlich ein gleiches Contingent für Eczem liefern, obgleich unter den Spitalskranken die männlichen zwei Drittel, die weiblichen ein Drittel der Behandelten ausmachen.

Im Uebrigen kennen wir keine irgendwie zu bezeichnende Dyskrasie, weder Rhachitismus, noch Scrophulose, Tuberculose, welche direct als Ursache des Eczems beschuldigt werden könnte, sondern höchstens in dem Sinne, wie die Anämie und Chlorose überhaupt, indem diese Zustände eine derartige Reizbarkeit des Hautorgans setzen, dass dasselbe nunmehr durch Einflüsse (Hitze, Wasser etc.) ecze-

matös krank wird, welche dasselbe Individuum wieder ganz gut verträgt, sobald dessen Anämie behoben ist.

Weder Contagiosität, noch Heredität ist dem Eczem als solchem zuzusprechen; doch darf mit VEIEL eine Heredität der Disposition zu Eczem in manchen Familien angenommen werden.

Prognose. Eczem gestattet insoferne eine günstige Vorhersage, als dasselbe niemals mit Gefahr für das Leben verbunden ist und jederzeit vollständig heilen kann. Bezüglich dessen jedoch, ob ein acutes Eczem als solches typisch ablaufen oder chronisch werden würde oder ob nach Heilung eines chronischen Eczems Recidiven zu befürchten seien, welche Ausdehnung und Dauer selbst ein einzelner Eczemaausbruch nehmen werde u. m. dergl., bezüglich all' dieser Momente wird die Prognose sehr verschieden sein, je nach der Ursache des Eczems, der Irritabilität der Haut, dem zweckmässigen Verhalten und dem Berufe des Kranken, inwieferne dieser Schädlichkeiten zu vermeiden in der Lage ist oder nicht, und endlich in nicht geringstem Grade je nach der mehr minder zweckentsprechenden Behandlung.

Therapie. Die Therapie des Eczems ist vielleicht das wichtigste Capitel in der praktischen Dermatologie. Bei keiner Hautkrankheit liegt es so sehr, wie beim Eczem, in der Hand des Arztes, durch die Wahl des Mittels, der Zeit und Methode seiner Application, das Zuviel oder Zuwenig im Thun und Lassen, den Gang des Processes im günstigen oder ungünstigen Sinne zu beeinflussen. Im Allgemeinen wären folgende Indicationen für die Therapie des Eczems aufzustellen: 1. Dass man an jeder kranken Stelle den Grad der entzündlichen Veränderung, ob zu- oder abnehmend, acut oder chronisch, genau beurtheile. 2. Dass man wisse, welche Veränderung das anzuwendende Medicament bewirken soll und 3. dass man den Effect des angewendeten Verfahrens jeden Moment controlire.

Ein principieller Unterschied besteht zwischen der Behandlung des acuten und der des chronischen Eczems. Jenes wird im Allgemeinen durch die Entzündung mindernde und verhütende, dieses durch reizende und entzündungserregende Mittel und Methoden bekämpft.

Die Behandlung des acuten Eczems. In dem Entwicklungsstadium des acuten Eczems besteht die wichtigste Aufgabe der Therapie in der Hintanhaltung alles dessen, was die Entzündung und das Jucken steigern könnte; also Vermeidung von Druck und Reibung der Leibwäsche, von Hitze, Schweiss, Benetzung. Demnach sind Waschungen und Bäder zu untersagen. Die Anfangsformen des acuten Eczems, *Eczema intertrigo* und *Eczema papulosum* können durch derart zweckmässiges Verhalten rasch zur Involution gebracht werden. Ein wichtiges Mittel zur Abhaltung des Schweisses und der Irritation der von Intertrigo besetzten Hautfalten ist Streupulver (Poudre). Als solches kann jedes beliebige indifferente Pulver dienen: Semen lycopodii, Amylum tritici, oryzae, Pulv. Aluminis plumosi, d. i. Talcum venetum pulverisatum (Federweiss), oder Pulv. babtistae (Tuffstein), einfach, gemischt oder noch mit Zusatz von Cerussa, Oxyd. Zinci, Magist. Bismuthi, Bicarb. sodae. Durch Zusatz von Pulv. rad. Ireos. florent. giebt man dem Poudre etwas Parfum, während ätherisches Oel hierzu nicht geeignet ist; etwa nach der Formel: Rp. Amyli oryzae 100. Pulv. alumin. plumos. 20. Flor. Zinci; Pulv. rad. Ireos florent. aa 5; oder: Rp. Oxyd. Zinci, Mag. Bismuth. aa 5, Cerussae 2·50, Pulv. talci venet. 50, Sig. Poudre. SCHOEMAKER empfiehlt das Zink-Oleat, ein weisses, geschmeidiges Pulver, als angenehmes und gut austrocknendes Pulver.

Auf freie Hautstellen wird das Streupulver mittelst Charpieballens oder Poudrequaste aufgestreut, in intertriginöse Hautfalten müssen dagegen in Poudre getauchte Plumasseaux eingelegt werden, welche die Hautflächen sorgfältig auseinanderhalten. Namentlich bei Kindern muss dies genau geschehen. Die Poudreeinlagen werden so oft gewechselt, als sie warm und feucht werden.

Bei *Eczema papulosum* ist oft das Jucken sehr heftig und demnach zu bekämpfen, weil das unvermeidliche Kratzen den Zustand rasch verschlimmern könnte. Eintupfen mit Spir. vini gallicus, dem etwas Acid. carbolicum (1 : 200) zugesetzt wird, z. B. Rp. Acid. carbol. (oder salicyl.) 1, Spir. vin. gall. 150, Spir. lavandul., Spir. Colon. aa 25, Glycerrhin 2·50, worauf sogleich Poudre kommt, erweisen sich kühlend und Jucken mindernd. Einpinselung mit Tinctura Rusci (Rp. Olei Rusci 50, Aether. sulfur.; Spir. vin. rectif. aa 75, adde: Olei lavandul. 2) wirkt noch günstiger.

Hat sich ein *Eczema vesiculosum, madidans, impetiginosum* entwickelt, so wird während des Stadiums der Acuität unter allen Umständen eine indifferente Behandlung platzgreifen, neben der sorgfältigen Verhütung der schon genannten Schädlichkeiten.

Bei der intensivsten Erkrankung, das ist, im Falle über den grössten Theil des Körpers acute Eczemeruptionen in den verschiedenen Stadien sich vorfinden, der Kranke auch fiebert, wird derselbe am besten entkleidet, sogar seiner Leibwäsche entledigt und einfach mit einem Laken im Bett zugedeckt, nachdem sowohl das Bettlaken als sein ganzer Körper allenthalben mit Amylum oder einem beliebigen Streupulver sehr reichlich bestreut und solches namentlich zwischen die Hautfalten der Gelenke, Genitalien etc. eingelegt worden. Das Einpudern wird fleissig erneuert. Fiebert der Kranke, wird die Diät darnach eingerichtet, innerlich ein Acidum gereicht.

Ueber nässenden Stellen zusammenbackende Krusten werden durch Druck mit dem Poudreballen gesprengt, damit der abgesperrte Eiter hervortrete.

Nur bei sehr intensiver Entzündung der Haut und heftigem Schmerz- und Spannungsgefühl wird man zur Application von Kaltwassereinhüllungen oder Bleiessigumschlägen schreiten, die aber alsdann auch durch fleissiges Wechseln in der niedrigen Temperatur erhalten werden müssen. Im Allgemeinen jedoch wird die Behandlung mittelst Streupulver die beste sein.

Seit mehreren Jahren habe ich Liquor Burowii (essigsaure Thonerde) 10 auf 100 Wasser in Form von Umschlägen als besonders wirksam erprobt, wo die acut eczematöse Haut intensiv geschwellt, ödematös erscheint, indem unter dessen Application die Erscheinungen sich rasch zurückbilden und das Stadium des *Eczema squamosum* herbeigeführt wird. Diese Therapie hat sich geradezu als erlösend erwiesen in den Fällen, in denen die erwähnte ödematöse Schwellung sehr ausgebreitet, das Jucken dabei intensiv, die Schlaflosigkeit erschöpfend erschienen und jedesmal acute Entzündung, Schwellung und Nässen auftrat, so oft — in das geeignete Stadium angelangt — irgend ein Fett applicirt wurde. Ich empfehle für diese Formen auf's Wärmste den Liquor Burowii.

In den gleichen Fällen erweisen sich bisweilen Thymolumschläge günstig (Thymol 1 : 1000 Wasser).

An behaarten Stellen lässt man, ohne weiter einzugreifen, den Process bis zum Abfallen der Krusten und zum Stadium des *Eczema squamosum* sich zurückbilden. An nicht behaarten Hautpartien kann man in Stadio Decrementi die Krusten durch Fett ablösen und durch Bedecken der noch nässenden Flächen mittelst geeigneter Salbe und Druckverband, oder Umschlägen von Bleiwasser, oder Liquor Burowii, oder Einschmieren von LASSAR'scher Zinkpasta und ähnlichen, die neuerliche Krustenbildung verhütenden Mitteln den Verlauf abkürzen. Am besten eignet sich hierzu das Unguent. Diachyli (HEBRA, Rp. Lithargyr. 100, Olei olivar. 400, leni igni et addendo paull. aqu. font. coque ad consist. unguent. adde: Ol. lavand. 10) oder das Unguent. Vaselini plumbicum. (Rp. Empl. Diachyl. simpl., Vaselini aa, liquef. misc.) Die Salbe wird dick auf Leinwand gestrichen, worauf diese, in passenden Stücken zugeschnitten, aufgelegt und mittelst Flanellbinden (für's Gesicht Flanelllarve) befestigt wird. Statt einschnürender Bändchen bedient man sich der Sicherheitsnadeln als Verbandschluss. Der Salbenbelag wird täglich ein- bis zweimal erneuert, nachdem jedesmal die macerirten Krusten und

Epidermismassen von der Eczemfläche weggewischt worden. Zuweilen schwillt die Haut unter Ung. Diachyli acut an, dann verträgt sie vielleicht besser Zinksalbe oder ein anderes Fett, oft aber auch keinerlei solches, dann muss eben die Behandlung mittelst kalten Umschlägen, Plumbum aceticum (10 ad 500 Aqu. font.) oder Amylum zu Ende geführt werden, d. h. bis zum Stadium des *Eczema squamosum*.

Von da ab kann nun ein verschiedener Weg eingeschlagen werden. Der bequemste ist, die rauhe, schuppende Fläche täglich mehreremale mittelst Fetten geschmeidig zu machen und darauf Poudre zu streuen, um auch die Röthe zu verdecken (schminken). Dazu eignen sich Ung. emolliens, Glycerin-Crême (Amyli puri 10, Glycerin. 40, coqu. misc.), Salben von Praecipit. alb. (1 : 40), Zinc. oxyd.; Mag. Bismuth. (1 : 40), das Ung. Wilsoni (Benzöes pulv. 5, Axung. porc. 160, digere, cola adde: Zinci oxydat. 25, Misc. f. ung.), pures Vaselin, Glycerin und als recht praktisch letztere in der von LASSAR angegebenen Pastenform (Oxyd. Zinci, Amyl. pur. aa 25, Vaselin. puri 100, Acid. salicyl. 2) u. v. A.

Da aber das *Eczema squamosum* zugleich juckt, auch manche der angeführten Mittel die Haut wieder reizen, so ist, wofern man nicht aus äusseren Gründen, z. B. bei Gesichtseczem, um dem Kranken das Ausgehen zu ermöglichen, dennoch bei diesen Mitteln beharren muss, es doch am besten, in diesem Stadium Theer anzuwenden.

Doch ist hier grosse Vorsicht nothwendig. Zunächst darf bei Eczem niemals der Theer auf nässende Stellen applicirt werden. Aber auch die nach Versiegen des Nässens überhäutete und noch lebhaft rothe Haut wird durch Theer sehr leicht frisch entzündet und acut nässend, namentlich an Stellen, die mit gegenüberliegenden Hautfalten in Contact stehen und sich erwärmen (Genitalfalten, Hängebrust); und man kann nach einmaligem Eintheeren die unangenehme Ueberraschung haben, dass der Process mit Schwellung und Nässen nun von vorn beginnt. Um diesem sehr misslichen Zufall vorzubeugen, ist es rathsam, die ersten Tage auf die eingetheerten Flächen wieder die Salbenflecke zu legen. Erst wenn man nach mehreren Tagen die Epidermis sich bräunen und die Hyperämie abnehmen sieht, die Haut kühl bleibt, kann der Theer allein aufgepinselt werden. Auch dann ist es gut, durch Aufstreuen von Poudre den Contact nachbarlicher Hautflächen hintanzuhalten.

In dem Maasse als die Epidermisregeneration mit dem fortschreitenden Abblassen der Haut zögernder wird, bleibt die theerimprägnirte Epidermis haften und erscheint die Fläche gleichmässig braun. Man wartet nun die Abstossung der braunen Schichte ruhig ab, worauf die Stelle weiss und glatt erscheint, oder allenfalls noch schülfernd, und sodann mit den früher erwähnten indifferenten Salben geschmeidig gemacht werden kann.

Bei der Behandlung des chronischen Eczems gelte als erste Indication die methodische Erweichung und Entfernung nicht nur der etwa auflagernden Krusten, sondern auch der im Allgemeinen verdickten, trockenen, bisweilen schwieligen Epidermismassen.

In zweiter Linie hat die Therapie darauf gerichtet zu sein, dass die chronische Hyperämie, welche die anatomische Grundlage der Hyperplasie der Epidermis, der zeitweiligen Exacerbationen zur Knötchen- und Bläschenbildung und zum Nässen abgiebt, behoben werde. In Einem wird auch die Behandlung die Resorption chronischer Infiltrate, des Oedems der Haut und die Beseitigung des Juckens bewirken.

Sehr empfehlenswerth ist als Ersatz der letzteren das von PICK vorgeschlagene Emplastrum saponatum salicylicum (10%—20% Acid. salicyl. auf 100 Empl. saponatum). Frisch gestrichen kleben diese Pflasterflecke gut und werden sie noch durch Calicotbinden oder, wie wieder PICK angegeben, durch Tricotstoff-Umhüllungen niedergedrückt gehalten, wirken sie sehr zweckmässig erweichend und auch die entzündliche Hyperämie und Infiltration vermindernd. Solche Pflaster

können ein bis mehrere Tage liegen gelassen werden, je nachdem die Indication des Falles es erheischt. Jedenfalls verdient das Salicylpflaster für die Behandlung des chronischen infiltrirten Eczems den Vorzug vor den nur vorübergehend empfohlenen Talg- und Pflastermullverbänden UNNA's und dem von SEABURY und JOHNSON ursprünglich bereiteten und in den letzten Jahren von BEIERSDORF und UNNA so sehr angepriesenen Guttapercha-Mullen, da unter letzteren zwar energischere Maceration, aber auch leichter arteficielles Eczem auftritt und diese schädliche Wirkung keineswegs durch die gleichzeitig empfohlenen Zuthaten von Zink, Salicyl, Bor etc. wettgemacht wird.

Da man es hier nicht mit acuter Hyperämie zu thun hat, so wird man mitunter auch ganz energisch wirkende Mittel und häufig auch solche anwenden können, durch welche thatsächlich eine acute Entzündung geringeren oder höheren Grades, ja zuweilen geradezu der Zustand des acuten Eczems veranlasst wird; weil erfahrungsgemäss in der lebhaften Blut- und Säftebewegung, welche mit der acuten Entzündung vergesellschaftet ist, dicke Epidermisschwielen rascher abgestossen werden und alte entzündliche Infiltrate des Coriums, wie anderer Gewebe, leichter zur Resorption gelangen. Von der mehr weniger fachkundigen Ausführung dieser Principien und der Kunst nach Ort und Gelegenheit das eine oder das andere Zweckmässigere zu wählen, hängt der Erfolg ab.

Was nun jene die Epidermis und Krusten erweichenden Mittel anbelangt, so sind sie die bekannten Fette, darunter beim chronischen Eczem auch der Leberthran und das Wasser.

Die Oele müssen wiederholt des Tages und in grossen Mengen aufgegossen und eingerieben werden, damit die Krusten und Epidermisschuppen zerbröckeln und erweichen. Zugleich wird man die betreffenden Körperstellen mit Wollstoffen umhüllen, welche das Verbleiben des Fettes auf den Hautstellen begünstigen. Die festen Fette, Salben, werden am besten erweichend wirken, wenn sie, dick auf Leinwand oder Wolllappen gestrichen, auf die eczematösen Hautstellen genau adaptirt und mit Flanell niedergebunden werden.

Das Wasser kann in Form von Umschlägen oder PRIESSNITZ'schen Einhüllungen, Dampf-, Douche- und Wannenbäder benützt werden. Sehr wirksam sind Kautschuk-Einhüllungen, welche in Form von ganzen Kleidungsstücken, Hauben, Handschuhen, Jacken, Beinkleidern und Strümpfen, oder durch Adaptiren von Kautschukbinden und Belegen der eczematösen Hautstellen mittelst Kautschukflecken oder Larven (BESNIER) in Gebrauch kommen. Bei der unter Kautschuk, sowie durch Wasser stattfindenden Maceration wird häufig nebenbei an den gesunden Hautstellen neuerliches Eczem provocirt.

Zur Maceration und zur Entfernung der schon erweichten Krankheitsproducte kommen noch zeitweilig Seifenwaschungen mit Sapo viridis, Glycerinseife, Spir. sapon. kalinus zur Verwendung.

Indifferente Thermalbäder wirken nur als Macerationsmittel; solche, die Schwefel enthalten, nur in gewissen Eczemformen heilsam, und auch da nur bei anhaltendem Gebrauche.

Ueberaus schwielige Stellen, welche durch die erwähnten Mittel nicht erweicht, wund und glatt werden, müssen mittelst concentrirter Essig- oder Salzsäure abgerieben werden oder weichen der Application von Schmierseife, welche, auf Flanell gestrichen, 12—24 Stunden aufgelegt wird; oder am besten der Aetzung mittelst einer Lösung von Kali caustic. 5, ad Aqu. dest. 10. Die Letztere macht jede eczematöse Stelle wund und wirkt geradezu auf Eczem, wie ein chemisches Reagens.

In Bezug auf die M e t h o d i k in der Therapie des chronischen Eczems gilt nun Folgendes. Man beginnt mit der macerirenden Behandlung und setzt diese, d. i. die Application von Oel, Salben, Kautschuk, Pflaster, die abwechselnden Waschungen mittelst Seife, Aetzungen mit Kali, Bäder etc., so lange consequent fort, durch Tage und Wochen, bis die eczematöse Haut geschmeidig und glatt ist

und durch energische Seifenwaschung nicht mehr wund wird und auch keine nässenden Punkte auf derselben zum Vorschein kommen. Alsdann ist die Haut in der Regel auch schon ganz gesund. Oder aber dieselbe ist noch hyperämisch *(Eczema squamosum)*. Alsdann wird Theer applicirt und in der beim acuten Eczem beschriebenen Weise die Behandlung zu Ende geführt.

Eczema squamosum ohne erhebliche Epidermisverdickung kann von vornherein mit Theereinpinselungen behandelt werden. Der Theer wird mittelst Borstenpinsels in sehr dünner Schicht, aber energisch eingerieben. Dadurch wird auch das Jucken am schnellsten behoben. Ist die Oberhaut wesentlich verdickt, so kann man eine Mischung von Oleum oliv. oder Ol. jecor. aselli mit Ol. Rusci oder fagi (1:1 oder 1:2) in der ersten Zeit verwenden. Die modificirte WILKINSON'sche Salbe (Schwefel, Theer, Seife und Fett enthaltend) in einem Cyclus von 8—12-maliger Einpinselung wirkt auf alte Eczemstellen in jeder Beziehung in kurzer Zeit sehr günstig. Auf geringfügig erkrankte Hautstellen können Einpinselungen von Tinctura Rusci, Waschungen mit fester Theerseife, flüssiger Theerseife (Olei Rusci 20, Spir. sapon. kalin. 50, Glycerin. 10), Einschmieren von Theersalbe (Olei fagi 10, Glycerini 5, Ung. emoll. 50, Bals. peruv. 2·50), Carbolsalbe (1:50), Zink-, Präcipitatsalben, Kali Crême genügen. Letzteres wird nach seinem Kaligehalt mit Nr. I, II, III, IV unterschieden. (Rp. Glycerin. 40, Olei Rosar., Olei flor. aurant. aa gutt. 2, Kali carb. solut. 2·50 (Nr. I), 5 (Nr. II), 10 (Nr. III), 20 (Nr. IV).

Bezüglich der Therapie der speciell localisirten Eczeme sollen hier noch einige Anleitungen gegeben werden.

Bei *Eczema capillitii* werden die Krusten mittelst Olivenöl, Leberthran, Salicyl-, Carbolöl (Acid. carbol. 1, Olei oliv. 100, Bals. peruv. 2) oder Kautschukhaube erweicht. Letztere wird mittelst Flanellbinde, nie mittelst Elastikschnur, niedergedrückt. Die erweichten Massen werden täglich oder jeden 3. bis 4. Tag mit Spir. sapon. kalin. abgewaschen. Dass die Haare bei Frauen reichlich ausgefallen sein und bei der Manipulation mit entfernt werden können, ist den Kranken vorauszusagen. Doch stellt sich später wieder meist der Haarwuchs ein. Bei Frauen die Haare kurz zu schneiden ist überflüssig. Vom Stadium des *Eczema squamosum* ab werden Einpinselungen mit Tinctura Rusci, später mit Carbol-Alkohol und Pomaden von Praecipit. alb., oder Zink oder Ung. Altheae vorgenommen. Kalte Douchen und kalte Umschläge sind bei stark entzündeter Kopfhaut sehr zu empfehlen.

Bei *Eczema faciei impetiginosum* müssen die macerirenden Salbenflecke genau adaptirt und für jeden Gesichtstheil, Nase, Stirne, Ohren, Lippen, besonders zugeschnitten, in den Furchen mittelst Charpiewieken und als Ganzes mittelst Flanelllarve niedergedrückt werden. In die Nasenlöcher kommen Tampons, die in Glycerin, Oel, Ung. emoll. oder Aehnliches (Aqu. fontis, Glycerini aa 10, Sulf. Zinci 0·15) getunkt worden. Hartnäckige Rhagaden an der Nasenschleimhaut werden mit Lapis geätzt. Gegen Eczem der Augenlidränder ist eine Salbe von Praecipit. rubri 0·15, Ung. emoll. 10 zweckmässig. Die Resorption des Lippeninfiltrates wird durch Druck mittelst Salbe und Flanellstreifen oder Emplastrum Minii adustum befördert. Findet sich nirgends mehr Nässen, dann kann Theer, Zink- oder Präcipitatsalbe, Ung. Wilsoni, Vaseline, Glycerin-Crême, LASSAR'sche Paste etc. zur Verwendung kommen. Die Rhagaden in den Ohrenfurchen widerstehen am längsten.

Chronisches Eczem des Lippensaumes weicht oft erst einer wiederholten Aetzung mittelst concentrirter Kalilösung. Dasselbe gilt für das Eczem der Mamma und Brustwarze, deren Haut erst nach der Behandlung mit Schmierseifenumschlag, Aetzkalilösung, Sublimatcollodium (0·50 Subl. ad 50 Collod.), Essigsäure sich rascher erweicht. Die Brustwarze verträgt diese Einwirkungen, so wie Theer, sehr gut, selbst bei Schwangeren, ohne hier Abortus zur Folge zu haben.

Eczema chronicum scroti wird nach denselben Principien behandelt. Hier ist nur die Schwierigkeit für die Adaptirung von erweichenden Mitteln, Ung. Diachyli, Ung. Vaselini plumb., Salicyl-Pflaster, Kautschuk-Suspensorium etc., grösser. Bei altem Eczem kommt man selten ohne Aetzung der einen oder anderen Stelle aus. Es giebt im Verlaufe sehr schmerzhafte Momente für den Kranken, und nervöse Zufälle zu der Zeit, wo die Scrotalhaut in toto wund ist, sind nicht selten. Die täglich zweimal vorzunehmenden und nothwendigen Seifenwaschungen werden im Sitzbade vorgenommen. Theer kommt erst zur Verwendung, wenn auf Kalilösung nirgends mehr Nässen eintritt. Unter 6—12 Wochen ist ein altes Scrotaleczem schwerlich zu heilen. Auch nach erfolgter Genesung muss der Patient durch das Tragen eines Suspensoriums und Einpudern den Einfluss des Schweisses vom Scrotum abhalten.

In gleicher Weise wird *Eczema perinaei et ani* behandelt. Das Ung. Diachyli, oder, wenn dieses zu sehr brennt, Ung. simplex, oder Borsalbe (Rp. Acid. borac. 10, solv. s. qu. Glycer., dein adde Cerae flavae, Paraffini aa 20, Olei oliv. 50), oder Kautschukflecke, kurz, was eben zur Maceration und zur Deckung der wunden Flächen verwendet wird, muss mittelst Flanell, T-Binde und Suspensorium gut niedergedrückt werden. In das rhagadische Rectum applicirt man Suppositorien von Butyr. de Cacao 1·50; Oxyd. Zinci 0·15; oder mit Zusatz von Extr. opii aquos 0·02, oder Extr. Bellad. 0·02 und kalte Einspritzungen.

Das Eczem der Hände und Finger ist bequem mittelst Kautschukhandschuhen und Fingerlingen, eventuell mit systematischen Salbeneinhüllungen und Seifenwaschungen zu behandeln, so lange eben wunde Stellen, Pusteln, Rhagaden zugegen sind. In hartnäckigen Formen, namentlich bei schwieliger Verdickung der Flachhand und Finger und tiefem Sitz der Bläschen sind Handbäder von Kali causticum 5, ad 500, Aqu. font. oder Sublimat (5:500) zu empfehlen, die einmal des Tages durch 10 Minuten genommen werden. Unmittelbar darauf werden die Hände mit Wasser abgespült, getrocknet und wieder mit Kautschuk oder Salbe bedeckt. Beschränkte schwielige Eczeme der Flachhand können neben Aetzung mittelst Essig- oder Citronsäure, durch Belegen mittelst Diachylonsalbe, Pflastermull, Salicyl-Pflasterstreifen, Goldschlägerhäutchen (Peau divini) oder Traumaticin (Kautschuk in Chloroform gelöst) erweicht werden. Wucherungen am Nagelfalz werden abgetragen oder mit Lapis geätzt. Die Schlussbehandlung mittelst Theer oder die erwähnten weichen Salben bleibt auch hier dieselbe wie bei den anderen Formen.

Bei *Eczema umbilici* werden Tampons mit Salben, oder Bleiessig oder blossem Poudre eingelegt. Bleiben Röthe und Jucken hartnäckig, wird eingetheert.

Sehr beschränkte Eczemstellen des Stammes, der Extremitäten heilen manchmal nach Betupfen mittelst Sublimatlösung (1 ad 100 Alkohol oder Collodium).

Die Behandlung des Eczems der Gelenkbeugen geschieht nach dem allgemeinen Schema. Das Eczem der Achselhöhle ist oft mit Entzündung und Vereiterung der Achsel-Lymphdrüsen complicirt, welche entsprechend zu behandeln sind.

In welcher Weise bei universellem *Eczema chronicum* vorzugehen sei, muss der Arzt in jedem speciellen Falle ermessen, weil die Mittel und Wege verschieden sein müssen, je nach der Intensität der ganzen Erkrankung, dem Ueberwiegen der einen oder anderen Form und den Verhältnissen des Kranken, ob derselbe ausgehen muss oder ganz der Pflege sich hingiebt. So wird einmal Einhüllung des ganzen Körpers in Kautschukgewand, ein andermal Einpinseln mit Theerleberthran, oder mit Ung. Wilkinsoni zweckmässig sein, oder es werden die verschiedenen Körperstellen verschieden behandelt werden müssen, die einen getheert, die andern mit Pflaster, Salben belegt, die dritten gepudert, die vierten geätzt u. s. f.

Von der zweckmässigen Anwendung örtlicher Mittel ist in jedem Falle sichere Heilung des Eczems zu erwarten, nicht nur wo dasselbe durch örtliche oder äussere Ursachen bedingt ist, sondern auch da, wo dasselbe durch nachweis-

liche oder supponirte Erkrankungen des Organismus, z. B. Chlorose, Indigestionen, chronischen Catarrh der Lungenspitzen, Dysmenorrhoe etc. bedingt sein mag.

Bei derartigen Kranken ist aber zugleich eine zweckentsprechende innere Medication von grossem Werthe, durch welche die dem Eczem zu Grunde liegende Erkrankung des Gesammtorganismus und damit die Disposition zu Recidiven beseitigt werden kann.

In dieser Absicht reiche man scrophulösen Kindern Leberthran innerlich; chlorotischen, dysmenorrhoischen Frauen Eisen mit Arsen, Solut. Fowleri. Empfehlenswerth ist die Mixtura ferro vinoso-arsenicalis nach Er. Wilson (Liquor arsenic. chlorid. (Pharm. Brit.), Syr. simpl. aa 10, Vini ferri 60, Aq. foenic. 80) täglich 1 Esslöffel voll zu nehmen; oder Solut. arsen. Fowleri 5, Tinct. martis pomat; Tinct. Rhei Darelli aa 20, Aq. Menthae 140, oder Roncegno-Wasser (eisen-arsenhaltiges Mineralwasser von Roncegno in Südtirol), täglich 1—2 Esslöffel voll zu nehmen. Ferners Amaricantia, bei chronischem Lungencatarrh oder Dyspepsie, Thee, von *Summitates Millefolii*, Chenopodium, *Lichen islandicus*, Milch- und Molkencuren; schwach alkalische Mineralwässer, Gleichenberg, Marienbad; eisenhältige, wie Franzensbad, Spaa, Pyrmont, Schwalbach; überhaupt im Sommer der Aufenthalt in guter Land- und Gebirgsluft und eine im Allgemeinen kräftigende Diät. So ist bei derartigen Personen der Genuss alkoholischer Getränke, starker, gekochter Weine und guten Bieres geradezu anzurathen.

Unter keinen Umständen hingegen ist bei Eczem überhaupt irgend etwas gegen den Genuss scharfer, gesalzener, gewürzter Speisen, von Käse, Caviar etc. einzuwenden, da solche weder das Eczem, noch das Jucken steigern, noch die gefürchtete, aber nicht existirende „Blutschärfe“ erzeugen. Kaposi.

Edenkoben, Rheinpfalz, Kaltwasseranstalt, Traubencur. B. M. L.

Edocephale, s. Missbildungen.

Effleurage, s. Massage.

Efflorescenz (*efflorescere*, herausblühen) der Haut = Hautblüthe — eigentlich also auf der Haut aufblühende oder aufknospende Gebilde überhaupt; gegenwärtig besonders als Ausdruck für krankhafte Veränderungen der Haut, welche im Allgemeinen einen kleineren und umschriebenen Umfang einnehmen und in ihrer Form, Entwicklung- und Verlaufsweise und anatomischen Bedeutung einen bestimmten Typus einhalten (Kaposi). Als derartige Typen können die Flecken (*maculae*), Knötchen (*papulae*), Knoten (*tubercula*), Knollen (*phymata*), Quaddeln (*urticae*), Bläschen (*vesiculae*), Blasen (*bullae*), Pustel (*pustulae*) als primäre örtliche Krankheitserscheinungen der Haut gelten.

Effluvium (*capillorum*), s. Alopecie, I, pag. 318.

Eggenberg, Wasserheilanstalt unweit Graz, Steiermark. Seehöhe 400 M. B. M. L.

Ehe. Die Ehe ist eine in der staatlichen Gesellschaft sanktionirte Verbindung von Mann und Weib, welche neben der naturgemässesten Art der Befriedigung des Geschlechtstriebes den höchsten Zweck des Daseins, die Fortpflanzung und Erhaltung der Gattung am sichersten erfüllt, und gleichzeitig die leibliche, geistige und sittliche Wohlfahrt der Ehegatten fördert.

Nach einem die Bewegung der Völker ordnenden Gesetze befinden sich, trotz des überall bestehenden constanten Knabenüberschusses unter den Geborenen gegenüber den Mädchen in dem Verhältnisse von 17 : 16, die mittleren Altersclassen derartig im Gleichgewichte, dass jeder Mann eine Frau und umgekehrt bekommen kann. In Wirklichkeit jedoch sind in unseren Culturstaaten, wegen der grossen Schwierigkeiten eine Familie zu gründen, nur etwas mehr als die Hälfte aller Erwachsenen verheiratet. Während ferner erfahrungsgemäss durch die Vielweiberei, bei welcher das Weib die gleiche niedrige Stellung wie bei rohen

Naturvölkern einnimmt, jedes Familienleben und Familienglück ausgeschlossen und jede Cultur untergraben wird, hängt von der möglichst hohen Frequenz der Ehen im Verhältniss zur Gesammtbevölkerung das sittliche und leibliche Wohl der letzteren, sowie das Gedeihen des ganzen modernen Staatslebens ab.

Durch die Ehe wird bei beiden Geschlechtern die Sterblichkeit verringert, sowie die Lebensdauer verlängert, und zwar beim männlichen in etwas höherem Grade als beim weiblichen. Selbst in der für das letztere wegen Schwangerschaft und Niederkunft gefahrvollen Periode der Fruchtbarkeit, zwischen dem 20. und 45. Jahre, besteht bei demselben dennoch zu Gunsten der Verheirateten eine Sterblichkeitsdifferenz, die allerdings geringer ist, als die entsprechende zwischen verheirateten und unverheirateten Männern. Die Sterblichkeit unverheirateter Männer zwischen 20 und 60 Jahren übertrifft um ein Bedeutendes die der gleichalterigen, verheirateten Frauen. Die der letzteren unter 40 Jahren ist wegen der Wochenbettgefahren grösser als die verheirateter Männer derselben Altersclasse und wird erst vom 50. Jahre ab umgekehrt wieder kleiner.

Bezüglich der Lebensdauer besteht bei beiden Geschlechtern zwischen Verheirateten und Unverheirateten zu Gunsten Ersterer eine Differenz, die in den jüngeren Lebensperioden grösser ist als in den älteren.

Die Sterblichkeit der Wittwer und der doppelt so zahlreichen Wittwen ist durch das ganze Leben grösser, als die der gleichalterigen Verheirateten. Ja diejenige der Wittwer über dem 40., sowie der Wittwen unter dem 40. Jahre übertrifft sogar die gleichalterigen Unverheirateten.

Der sittliche Einfluss der Ehe zeigt sich insbesondere darin, dass unter den Verbrechern und auch unter den Selbstmördern die Zahl der Verheirateten constant geringer ist als die der Ledigen. Noch ungünstiger als diese letztern bewähren sich die Verwittweten, und am ungünstigsten die Geschiedenen. Das eheliche Leben gewährt beiden Theilen, dem Manne, wie dem Weibe, einen festen Halt, der von vielen Verirrungen und Versuchungen zurückhält. Die gegenseitige Hingabe und Sorge lässt den Kampf um's Dasein leichter ertragen, das Bewusstsein treulicher Fürsorge für die Seinen regt zur geordneten Thätigkeit und Mässigkeit an, schützt vor Ausschweifung und Leichtsinn. In dem Streben für das Wohl der Nachkommenschaft liegt der festeste Grundstein für das Gedeihen des Familienlebens.

Das Verhältniss der Unverheirateten, Verheirateten, Verwittweten, Geschiedenen unter einer Bevölkerung wird bestimmt durch die Zahl der geschlossenen Ehen, d. h. der „Heiratsfrequenz" und durch die Zahl der durch Tod oder Scheidung gelösten Ehen, d. h. der „Heiratsdauer".

Die Heiratsfrequenz wird durch mehrfache Momente beeinflusst, und zunächst hauptsächlich durch den ethnographisch-klimatischen Charakter der Bevölkerung. In den südlichen, romanischen Ländern werden die Ehen früher und häufiger geschlossen, weil bei den dortigen Bewohnern die physische Reife frühzeitiger eintritt, die nothwendigsten Bedürfnisse zum Unterhalte einer Familie an sich geringer sind und auch erheblich leichter erworben werden können; andererseits werden dort die Ehen auch leichter resp. leichtsinniger geschlossen, als bei den ruhigen und besonneneren Nordländern.

Der volkswirthschaftliche Zustand des Landes wirkt in gleicher Weise ein und zwar derartig, dass die Zahl der Eheschliessungen bei einem günstigen constant erhöht, bei einem ungünstigen aber erniedrigt wird. Von hoher Bedeutung ist endlich noch die Beschäftigungsweise einer Bevölkerung; bei einer städtischen und industriellen wird frühzeitiger, häufiger und leichtsinniger geheiratet als bei einer ländlichen und ackerbautreibenden.

Als Factoren der „Heiratsdauer", welche für die vollständige Erreichung des ehelichen Zweckes und des Familienlebens, d. h. für die Beendigung der Erziehung der in der Ehe erzeugten Kinder von ausserordentlicher Bedeutung sind, sind anzuführen: die Lebensdauer, bezüglich der Ehescheidungen die Moralität der Verheirateten, und das Heiratsalter, insbesondere das relative der einzelnen Paare.

Das Heiratsalter hängt, wie bereits erwähnt, hauptsächlich ab von den klimatisch-ethnologischen Verhältnissen, von dem Grade des allgemeinen Wohlstandes, von der Natur der wirthschaftlichen Arbeit und von der Landessitte einer Bevölkerung. Es sind zu unterscheiden: „Vorzeitige“ Ehen, in denen bei uns der Mann das 21., das Mädchen das 16. Jahr noch nicht zurückgelegt hat; „rechtzeitige“, in denen der Mann unter 45, die Frau unter 30; „verspätete“, in denen der Mann unter 45, die Frau zwischen 30 und 45 oder der Mann zwischen 45 und 60 und die Frau unter 30 Jahre alt ist; endlich „zur gegenseitigen Unterstützung geschlossene“, in denen der Mann und die Frau keiner der genannten Altersclassen angehören. Aller Orten ferner heiraten vor dem 25. Jahre mehr Frauen als Männer, nach dem 25. dagegen umgekehrt mehr Männer als Frauen und zwar in einem desto höheren Verhältnisse, je entfernter das wirkliche Alter der Heiratenden von dem eigentlich Heiratsfähigen ist.

Bezüglich der Abhängigkeit der Fruchtbarkeit von dem relativen Alter beider Paare sind Ehen im Allgemeinen desto weniger fruchtbar, je grösser die Altersdifferenz von Mann und Frau ist. Unter sonst gleichen Umständen sind daher diejenigen Ehen am fruchtbarsten, in welchen der Mann mindestens so alt wie die Frau oder auch älter ist, ohne sie jedoch bedeutend im Alter zu übertreffen. Die Fruchtbarkeit ferner der (an sich nicht sterilen) Ehen wird nicht beeinflusst von dem Heiratsalter, so lange letzteres bei Männern nicht das von 33, bei Frauen nicht das von 26 Jahren übersteigt, während nach diesem Alter sich die Zahl der Kinder, welche erzeugt werden können, vermindert.

Vorzeitige Ehen sind dagegen durch Unfruchtbarkeit oder durch eine Nachkommenschaft von geringer Lebenswartung gekennzeichnet; aus diesem Grunde ist die gesetzliche Prohibition solcher Ehen zwischen zu jungen Personen geboten.

Weiter hängt von dem relativen Alter der Eltern noch das Geschlecht der erzeugten Kinder in der Art ab, dass, je mehr der eine Theil der Erzeuger den andern an Alter übertrifft, desto mehr auch sein Geschlecht unter den erzeugten Kindern wahrscheinlich überwiegt. In England z. B., wo verhältnissmässig früher als in Frankreich geheiratet wird, und wo in Folge dessen auch die Altersdifferenz zwischen Mann und Frau durchschnittlich geringer ist, besteht auch ein geringerer Knabenüberschuss als im letzteren Lande. Auch überall, wo Polygamie herrscht, die eigentlich eine grössere Zahl weiblicher als männlicher Geburten voraussetzt, überwiegt in Folge des durchschnittlichen Uebergewichtes im Alter beim Manne ganz im Einklange mit dem in Rede stehenden Gesetze das männliche Geschlecht erheblich unter den erzeugten Kindern, so dass die Einführung fremder Weiber aus andern Ländern erforderlich wird.

Ausser dem Heiratsalter sind noch andere Factoren, welche die Fruchtbarkeit beeinflussen, wie Heiratsfrequenz, Kindersterblichkeit, Beschäftigungsart der Bevölkerung: und zwar wird sie ganz allgemein durch alle diejenigen Umstände erhöht, welche den menschlichen Organismus kräftigen, umgekehrt aber erniedrigt durch diejenigen, welche ihn schwächen. Obwohl daher unter einer städtischen, industriellen Bevölkerung die Heiratsfrequenz und in Folge dessen auch das Geburtenverhältniss grösser als unter einer ländlichen ist, so überwiegt doch in letzterer, wegen der hier viel geringeren Kindersterblichkeit, die wirkliche eheliche Fruchtbarkeit, d. h. die Zahl der in der Ehe erzeugten und am Leben bleibenden Kinder. Insbesondere sind die Arbeiterehen und zumal diejenigen, in denen die Eltern offensive Gewerbe treiben, oder giftige Stoffe (Blei, Quecksilber) verarbeiten, durch den vor- oder frühzeitigen Tod der erzeugten Kinder charakterisirt.

Unter der Voraussetzung eines Heiratsalters von 20 Jahren bei der Frau, sowie einer 20—25jährigen Fruchtbarkeitsperiode würde bei allgemein günstigen Verhältnissen die überhaupt mögliche Zahl der in einer Ehe durchschnittlich geborenen Kinder etwa 10 und bei einer Sterblichkeit derselben von $^1/_5$, die der am Leben bleibenden 8 betragen. Thatsächlich jedoch ist in unseren Culturstaaten die eheliche Fruchtbarkeit im Mittel nur 4 und in Frankreich sogar blos 3·1, wo sie

in der That nur hinreicht, die Bevölkerung stationär zu erhalten, und wo letztere sogar ohne den Zuschuss der ausserehelichen Fruchtbarkeit sinken würde. Andererseits ist freilich Frankreich zugleich das durch die längste Heiratsdauer bevorzugte Land.

Auch die uneheliche Fruchtbarkeit hängt zum grossen Theile von denselben Ursachen wie die eheliche ab, denn auf die (überdies theilweise nur aus länger dauernden Verbindungen, aus sogenannten wilden Ehen hervorgehenden) unehelichen Geburten wirken die gleichen physischen Factoren, wie materieller Wohl- und Nothstand etc., ein. Dessenungeachtet kann aber mit Recht das Verhältniss der unehelichen Geburten zu den ehelichen bei einer und derselben Bevölkerung als ein Massstab für den sittlichen Zustand letzterer gelten. Durch die stetige Zunahme von unehelichen Kindern, welche ohne den Genuss der Liebe und ohne die sittliche Zucht des Familienlebens auferzogen und in's Leben hinausgestossen werden, wird der Charakter einer Bevölkerung in verderblichster Weise beeinflusst. In neuerer Zeit hat die uneheliche Geburtsziffer gegenüber der ehelichen zugenommen, und zwar in allen Ländern mit Ausnahme Frankreichs — glücklicher Weise in Folge des Sinkens nicht sowohl der Fruchtbarkeit als vielmehr der Heiratsfrequenz. Die Abnahme dieser letzteren (an sich freilich auch ein negatives Zeichen allgemeiner Prosperität) wirkt bei Weitem nicht so unheilvoll wie die der Ersteren.

Bezüglich des heiratsfähigen Altersminimum, d. h. der Ehemündigkeit, besitzen alle Culturstaaten den klimatisch-ethnographischen Verhältnissen angepasste Bestimmungen. Im deutschen Reiche tritt die Ehemündigkeit des männlichen Geschlechtes mit dem vollendeten 20., die des weiblichen mit dem vollendeten 16. Lebensjahre ein.

Während im Alterthum selbst bei den hochcultivirten und sittenstrengen Hellenen, sowie bei den Persern, Bruder und Schwester sich heiraten durften, fordern unsere religiösen und sittlichen Anschauungen als eine selbstverständliche Nothwendigkeit gesetzliche (in allen Culturstaaten auch vorhandene) Bestimmungen bezüglich des Verbotes des Beischlafes zwischen Verwandten in auf- und absteigender Linie und Geschwistern, d. h. der incestuösen Eheschliessungen im eigentlichen Sinne.

Seit langer Zeit gelten auch Ehen zwischen Blutsverwandten in nicht incestuösem Sinne für unheilvoll, weil angeblich in ihrem Gefolge Seitens der Frau Unfruchtbarkeit und Abort, Seitens der Neugebornen: Lebensschwäche, grosse Sterblichkeit, gewisse angeborene Defecte, Fehler und Gebrechen, Krankheiten, Krankheitsanlagen, Missbildung, Geisteskrankheit, Blödsinn, Epilepsie, Impotenz, Sterilität, Retinitis pigmentiva und insbesonders Taubstummheit auftreten. Alle diese Leiden sollen bei den Nachkommen nicht etwa auf dem Wege der Vererbung von den mit eben denselben Defecten behafteten Eltern herrühren, sondern an und für sich nur allein auf Grund der blossen Verwandtschaft der Gatten entstehen, so dass bereits die fortgesetzte Nichtkreuzung eine physische und mit den Generationen steigende Entartung bewirke. Obschon nun der in Rede stehende verderbliche Einfluss insbesonders auf die Erzeugung von Taubstummheit durch manche Thatsachen begründet zu so scheint, so gestattet doch die Vieldeutigkeit und Unvollständigkeit letzterer noch keine endgiltige Entscheidung in dieser wichtigen Frage. Denn nicht nur in den Ehen zwischen gesunden, kräftigen Verwandten, sondern auch in den für die Nachkommenschaft so ungünstigen, wo die Gatten an vererblichen Krankheiten oder Krankheitsanlagen leiden, fehlt vorläufig wenigstens noch der directe Nachweis des schädlichen Factors der Blutsverwandtschaft als solcher. Nicht immer gehen aus consanguinen Ehen degenerirte Kinder hervor, und darum ist ein absolutes Verbot einer solchen Ehe nicht immer gerechtfertigt. Im Allgemeinen ist es jedoch rathsam, das Eingehen blutsverwandter Ehen zu widerrathen und möglichst zu verhüten.

Möglichst zu verhüten ferner ist das freiwillige Eingehen und Bestehenlassen von Ehen zwischen Gesunden und Kranken, insbesonders den an Tuberculose, Lepra, Syphilis, Geisteskrankheit, Epilepsie Leidenden, sowie dasjenige zwischen letzteren Kranken selbst. Gesetzliche Schritte gegen das Schliessen solcher Ehebündnisse, wie von mancher Seite aus socialen Zweckmässigkeitsgründen

gewünscht wird, sind schwerlich zu begründen. Das Meiste kann hier auf dem Wege der Belehrung geschehen und auch auf dem indirecten Wege allgemeiner Culturbeförderung, durch Verbreitung von Wohlstand, Sittlichkeit, allgemeiner Bildung, hygienischen Kenntnissen, durch Errichtung von Asylen für solche Unglückliche, die gewisser Gebrechen und Leiden wegen auf die Ehe zu verzichten gezwungen sind.

Behufs Auflösung von solchen bereits geschlossenen Ehen, welche die Erfüllung ihres Zweckes hindern, enthalten die Ehescheidungsgesetze in allen Culturstaaten genaue hierauf bezügliche Bestimmungen.

In der Familie selbst endlich können und sollen die Hygiene und Moralität der Ehe gepflegt und überwacht, d. h. diejenigen moralischen und hygienischen Bedingungen erfüllt werden, von denen das Wohl und Glück der Ehe, sowie der aus letzterer hervorgegangenen Nachkommenschaft abhängt.

Solche Bedingungen sind insbesonders: Vermeidung von Excessen geschlechtlicher Art, z. B. des künstlichen Verhinderns von Schwangerschaft, der Fruchtabtreibung, sowie der künstlichen Steigerung des Geschlechtstriebes; Beobachtung einer gesunden, naturgemässen Lebensweise; allgemeine Körperkräftigung; Selbstbeherrschung und Mässigung im Geschlechtsleben, so dass der Beischlaf stets nur innerhalb der Grenzen des Naturbedürfnisses und der Sittlichkeit stattfindet, dass derselbe besonders zur Zeit der Menstruation und Schwangerschaft, des Wochenbettes, bei bestehenden Krankheiten, psychischen Verstimmungen, Indisposition (seitens des Mannes oder der Frau) unterlassen wird.

Literatur: Oesterlen, Handbuch der med. Statistik. Tübingen 1874, 2. Ausgabe. — Wappaeus, Allgemeine Bevölkerungsstatistik. Leipzig 1861, II. Th. — Bertillon, *Influence du mariage sur la vie humaine.* Gazette hebdomadaire. 1871, Nr. 43 u. 44. — Stark, *Influence of mariage on the deathrate of men and women in Scotland.* Edinb. med. Journal. April 1867. — A. Wagner, Gesetzmässigkeit in den scheinbar willkürlichen menschlichen Handlungen. Hamburg 1864, pag. 43 u. 177. — Algeron Chapman, *On the influence of age, sex and mariage on the liability to insanity etc.* Journ. of ment. sc. April 1879. — Jacques Bertillon, *Influence sur la tendancè au suicide.* La Nature, 21. Février 1881; Annal. d'Hygiène 1880, I, pag. 273. – Quetelet, *Sur l'homme et le développement de ses facultés etc.* Paris 1835, I, pag. 65. — Martius, Die Fruchtbarkeit der Arbeiter-Ehen. Münchener ärztl. Intelligenzbl. 1868, Nr. 9. — Baron, Das Heiraten in alten und neuen Gesetzen. Samml. gem.-wissensch. Vorträge. Virchow-Holtzendorff, 1874, Sér. IX. — Darwin, Die Ehen zwischen Geschwister-Kindern und ihre Folgen. Uebersetzt von Zacharias. Leipzig 1876. — Boudin, *Dangers des unions consanguines et nécessité des croisements dans l'éspèce humaine et parmi les animaux.* Annales d'Hygiène 1862, XVIII, pag. 5 — Voisin, *De la prétendue influence de la consanguinité sur les maladies mentales et les dégénérescences.* L'Union mèdicale. Paris 1868, pag. 490. — Strick, Zur Frage der Schädlichkeit der consanguinen Heiraten. Virchow's Archiv 1868, XLIII, pag. 426. — R. Liebreich, Abkunft aus Ehen vieler Blutsverwandten als Grund von *Retinitis pigmentosa.* Deutsche Klinik. 9. Febr. 1861. — Falk, Zur Statistik der Taubstummen. Vortrag in der med.-psychiatr. Gesellschaft. 18. Juli 1871. — Eitner, Der Cölibat in Beziehung auf Bevölkerung. Eulenberg's Vierteljahrschr. f. ger. Medicin. 1877, XXVII, pag. 325. — Lothar Meyer, Art. Ehe im Handbuch des öffentl. Gesundheitswesens etc. von Eulenberg. I, pag. 579. — Karl Düsing, Die Regulirung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung von Menschen, Thieren und Pflanzen. Jenaer Zeitschr. f. Naturwissensch. XX, N. F., pag. 364. (Fortschr. der Medicin 1886, Nr. 1.)

A. Baer.

Ei. Die Eier der Wirbelthiere werden eingetheilt in holoblastische, bei denen sich der ganze Eiinhalt furcht und in meroblastische, bei denen nur der sogenannte Bildungsdotter, der Keim, gefurcht wird. Zu den holoblastischen Eiern gehören die der Menschen, Säugethiere und Amphibien, zu den meroblastischen die Eier der Vögel, Reptilien und Fische. Bei den holoblastischen Eiern sind die Dotterelemente ziemlich gleichmässig im ganzen Ei vertheilt, bei den meroblastischen, durch ihre beträchtliche Grösse ausgezeichneten Eiern bildet der Nahrungsdotter den bei weitem grössten Theil des Eiinhaltes, während der Bildungsdotter nur im Bereiche des einen Eipols angehäuft ist. Der Bildungsdotter besteht ganz oder vorwiegend aus Protoplasma, und da dasselbe im Ei die gleichen Charaktere besitzt, wie in anderen Zellen, so liegt keine Veranlassung vor, es im Ei unter den Begriff Dotter zu subsumiren und als Bildungs- oder Hauptdotter dem

Neben- oder Nahrungsdotter gegenüber zu stellen. Es ist deshalb zweckmässig, die Bezeichnungen Haupt- oder Bildungsdotter und Neben- oder Nahrungsdotter ganz fallen zu lassen und nur zwischen Protoplasma, respective Keim, und Dotter zu unterscheiden.

Säugethierei. Die Eier der Säugethiere sind eingelagert in die zellenreiche Rinden- oder Parenchymschicht des Ovariums, in welcher die jüngsten Follikel eine unmittelbar unter der Albuginea befindliche, die älteren, grösseren, die an die Marksubstanz grenzende Zone einnehmen. Beim Menschen von der Geburt an und während der ganzen Periode der Zeugungsfähigkeit, beim Rind und Schweine schon vor der Geburt, finden sich im Ovarium alle Zwischenstufen zwischen Primärfollikeln und reifen, blasenförmigen Follikeln. Die Primärfollikel, von einer einfachen Schicht Follikelepithelien umschlossene Eier, sind beim Neugeborenen am häufigsten; ihre Zahl nimmt nach der Geburt immer mehr ab, sie sind aber auch bei erwachsenen Frauen immer noch reichlich vorhanden. Die Anordnung der Follikel ist eine wechselnde; beim Hunde, der Katze und dem Kaninchen bilden die kleinsten Follikel traubige Gruppen, in denen die einzelnen Follikel durch Bindegewebsfächer von einander getrennt werden, während beim Menschen, dem Rinde und Schweine die Follikel mehr zerstreut liegen. Die Eierstöcke der Ratten und Mäuse fand G. Wagener in ihrer ganzen Ausdehnung von dicht gedrängten Eiern durchsetzt und im Ovarium der Fledermäuse zieht sich zwar nach v. Beneden unter der peripheren, follikelfreien Bindegewebsschicht eine einfache oder mehrfache Reihe von Primärfollikeln hin, ausserdem aber sind Follikel jeder Grösse ohne Ordnung im ganzen Ovarium eingestreut.

Die Oberfläche des Ovariums ist vom Peritoneum durch eine weisse, den Uebergang des peritonealen Bindegewebes in das fester gewebte des Ovariums bezeichnende Linie abgegrenzt und wird nicht von dem plattzelligen Peritonealepithel bekleidet, sondern von einem meist einschichtigen Epithel cylindrischer, dunkler als das letztere gekörnter Zellen. Dasselbe verleiht der Ovarialoberfläche bei Neugeborenen ein mattgraues, von der glänzenden Oberfläche der Serosa deutlich abstechendes Aussehen und geht häufig direct und ohne sichtbare Grenze in das Tubenepithel über, das sich von ihm nur durch den Cilienbesatz seiner Zellen unterscheidet. Bei Erwachsenen fehlt das Ovarialepithel mitunter stellenweise oder ist nicht mehr ein- sondern mehrschichtig. Beim Hund besteht es aus einer 1—4fachen Lage wechselnd grosser Zellen (G. Wagener), bei der Fledermaus (v. Beneden) aus 3—4 Lagen mit kubischen oder cylindrischen Zellen an der Oberfläche, unregelmässig gestalteten und durch Fortsätze verbundenen in der Tiefe. Beim Kaninchen geht an manchen Ovarien das Cylinderepithel ganz allmälig in Pflasterepithel über. Ueber reifen oder geplatzten Follikeln und ebenso auf Ovarien älterer Individuen (Kuh, Mensch) pflegt das Epithel ganz zu fehlen.

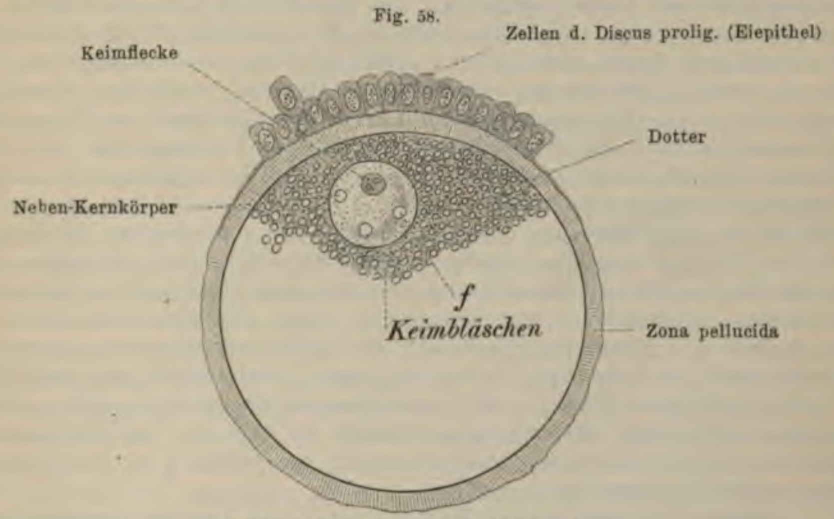
Die Angaben Waldeyer's, dass das Ovarialepithel sich scharf von dem Peritonealepithel abgrenze und von demselben genetisch verschieden sei, hat von verschiedenen Seiten entschiedenen Widerspruch erfahren. Kölliker und Ludwig fanden immer einen allmäligen Uebergang des Keimepithels in das Ovarialepithel und gegen die genetische Verschiedenheit beider sprechen die von Neumann beim Frosch gemachten Beobachtungen. Derselbe fand, dass ursprünglich die Bauchhöhle von einem kurz cylindrischen Epithel ausgekleidet wird, das sich allmälig abflacht und zu einem Plattenepithel wird. Zur Zeit der Geschlechtsreife und nur bei weiblichen Fröschen entwickeln sich Inseln von Flimmerzellen auf dem Peritoneum, dasselbe trägt dann zwei verschiedene Epithelformen, die aber den gleichen Ursprung haben, mithin lässt sich aus Verschiedenheiten in der Form der Epithelien kein Rückschluss auf ihre verschiedene Genese machen.

Von einigen Beobachtern sind auch bei Erwachsenen Eier im Ovarialepithel wahrgenommen worden; so fand v. Beneden in dem letzteren bei der Fledermaus Eier, die theils grösser, theils kleiner als die Eier der Primordialfollikel waren, theils frei nach Aussen prominirten, theils mit einem Ueberzug kleinerer Zellen versehen waren, und G. Wagener sah im Ovarialepithel vom Hund Eier, die von den Zellen des letzteren wie von einer Knospe umschlossen waren. Ausserdem hat man beim Menschen und bei verschiedenen Thieren auch Epithelzapfen wahrgenommen, die wie das Oberflächenepithel hier und da ein Ei enthielten und hat diese Befunde im Sinne einer auch bei Erwachsenen noch fortdauernden Bildung von Eiern und Follikeln verwerthet.

Die menschlichen Eier, wie die aller Säugethiere sind rund und kleiner als die der übrigen Wirbelthiere. Man unterscheidet am reifenden und am reifen Ei den Eikörper mit dem Keimbläschen und seine Hülle, die *Zona pellucida*.

Die *Zona pellucida* ist eine derbe, helle, glänzende, gegen Säuren sehr resistente und auch in Alkalien nur schwer lösliche Haut, deren Durchmesser nach SCHULIN beim Menschen 18—20 μ (1 μ = 0·001 Mm.), beim Schwein 7—9 μ, beim Schaf 10—12 μ, bei der Kuh 7—8 μ beträgt. Bei schwacher Vergrösserung erscheint die Zona meist homogen, bei starker Vergrösserung zeigt sie dagegen nach den Angaben mancher Beobachter eigenthümliche Structurverhältnisse, wie sie zuerst von JOH. MÜLLER und REMAK an der Zona der Fischeier nachgewiesen wurden, erscheint in radiärer Richtung durchsetzt von feinen, parallelen, sehr dicht zusammenstehenden Stricheln (Fig. 58) und lässt mitunter auch eine feine concentrische Streifung als Ausdruck eines geschichteten Baues erkennen. Während von PFLÜGER, WALDEYER, FLEMMING, V. BENEDEN u. A. das Vorhandensein einer feinen Radiärstreifung an den Eiern verschiedener Säuger und von den ersteren als regelmässiger Befund constatirt worden ist, fand SCHULIN nur Andeutungen derselben an jungen Maulwurfs- und Fledermauseiern, vermisste sie dagegen an reifen, gesunden Eiern ganz und LINDGREN sah an Eiern der gleichen Grösse und des gleichen Thiers bald eine deutliche Radiärstreifung, bald nur schwache Andeutungen einer solchen oder vermisste sie ganz. Aehnlich sind die Angaben von v. SEHLEN.

Fig. 58.



Reifes Kaninchenei (nach Waldeyer).

Während die Zona nach dem Dotter hin immer scharf begrenzt ist, geht sie nach Aussen, wie WALDEYER zuerst nachwies, ohne scharfe Grenzen und unter Verlust ihres Glanzes in eine zarte Schicht einer feinkörnig-fädigen Substanz über, die ihrerseits continuirlich in das Protoplasma der das Ei umschliessenden Granulosazellen, der Zellen der *Corona radiata*, ausläuft. Beim Kaninchen und der Fledermaus ist die feinkörnige Schicht nach V. BENEDEN sowohl mit der Zona als mit den Zellen des Discus sehr innig verbunden, lässt sich von der ersteren weder scharf abgrenzen, noch durch irgend ein Mittel von ihr und auch nur sehr schwer von den Zellen des Discus trennen. Nach V. BENEDEN gehört die granulirte Schicht noch der Zona an und hat sich aus einer Differencirung ihrer äusseren Schicht bei der Eireife gebildet, so dass dann nur ihre innere, mächtigere, glänzende Schicht die feine radiäre Streifung darbietet.

Die radiäre Streifung kann durch verschiedene Structurbesonderheiten bedingt sein. Bereits REMAK hat darauf hingewiesen, dass die Streifung durch stäbchenförmige Gebilde und durch Canäle bewirkt werden kann und die letzteren

können wieder ein verschiedenes Verhalten darbieten, je nachdem sie einen flüssigen oder einen geformten, soliden Inhalt besitzen. Nach PFLÜGFR und WALDEYER wird die Streifung durch Protoplasmafäden der Granulosazellen bewirkt, welche die Zona durchsetzen. Nach PFLÜGER entsenden die Granulosazellen feine Fortsätze, zwischen welchen die Ablagerung der Substanz der Zona erfolgt, während nach WALDEYER ein Theil des Körpers der Granulosazellen eine cuticulare Umwandlung erfährt, die nur feine Protoplasmafäden unverändert zurücklässt; in beiden Fällen würde die Streifung dadurch bewirkt werden, dass die Fäden ein anderes Brechungsvermögen besitzen, als die zwischen ihnen befindliche Substanz. In neuerer Zeit ist von verschiedenen Beobachtern nicht blos das Eindringen von Fortsätzen der Granulosazellen und solchen des Eiprotoplasma in die Zona, sondern auch ihr Durchdringen durch die letztere wahrgenommen worden, so dass Protoplasmabrücken das Ei mit den Granulosazellen verbinden und damit, abgesehen von der Dicke der Zona und der Dichte ihrer Substanz, ganz ähnliche Verhältnisse herstellen, wie sie für Epithel- und Drüsenzellen durch HEITZMANN, FLEMMING u. A. in grosser Verbreitung nachgewiesen worden sind. So sah G. WAGENER von den Granulosazellen Fäden ausgehen, welche nicht nur die Zona durchdringen und ihr das gestreifte Aussehen verleihen, sondern sich auch in die Peripherie des Eikörpers einsenken. Besonders deutlich waren diese Fäden an Maulwurfseiern, deren Dotter häufig der Zona nicht eng anliegt, da sie dann den mit Flüssigkeit gefüllten Raum zwischen Zona und Dotter durchsetzen. Bei menschlichen Eiern sah SCHULIN Fortsätze des Eiprotoplasma in die Zona eintreten, sich innerhalb derselben verzweigen und einmal auch durch einen feinen, zickzackförmig sie durchsetzenden Zweig sich mit einer Granulosazelle verbinden; v. SEHLEN beobachtete sowohl den Zusammenhang von Granulosaausläufern als den von Fortsätzen des Eiprotoplasma mit einem Zonastreif und constatirte ausserdem das Vorhandensein von durchgängigen weiteren Canälchen in der Zona. An reifen Kanincheneiern sah dagegen v. BENEDEN Fortsätze der Granulosazellen nur in die granulirte Schichte der Zona, aber nicht in die Radiärstreifen derselben übergehen. An der Bildung der Zona sind nach ihm die Granulosazellen überhaupt nicht betheiligt, da in Follikeln, welche mehrere Eier enthalten, dieselben im Bereiche eines Theiles ihres Umfangs mit ihren Zonen unmittelbar an einander gelagert sind. Zwischen den Eiern kann aber deshalb eine Schicht Granulosazellen nicht anfänglich vorhanden gewesen sein und erst später, nach erfolgter Bildung der Zonen, geschwunden sein, weil Follikel mit sich berührenden Eiern in den verschiedensten Entwicklungsstadien gefunden werden. In Follikeln, die, wie es gewöhnlich der Fall ist, nur ein einziges Ei enthalten, erfolgt die Bildung der Zona schon, wenn das Ei nur von einer einfachen Zellschicht umschlossen wird.

Das Vorhandensein einer Mikropyle in der Zona des Säugethiereies ist von früheren Beobachtern behauptet, von HENSEN und v. BENEDEN dagegen in Abrede gestellt worden. Neuerdings hat LINDGREN eine darauf bezügliche Beobachtung mitgetheilt. Er fand an einem Kaninchen die Zona von einem sehr deutlichen röhrenförmigen Canal durchbohrt, durch den eine Menge Dotterkörnchen im Begriff waren auszutreten, indessen ist, wie SCHULIN hervorgehoben hat, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Canal hier künstlich, durch Berstung der Zona in Folge des Druckes des Deckgläschens, entstanden ist. Derselbe ist, nach Aufsaugung der Zusatzflüssigkeit, für sich allein im Stande, eine Berstung der Zona und den Austritt von Dotter zu bewirken, nachdem vorher der Durchmesser des Eies bedeutend zugenommen hat. Beim Vorhandensein einer präformirten, genügend grossen Oeffnung müsste ein Austritt von Dotterelementen schon im Beginne der Druckwirkung stattfinden und würde die letztere gar nicht im Stande sein, das Ei in gleichem Grade auszudehnen, wie beim Fehlen eines präformirten Canals. Für den Befruchtungsvorgang würde der Nachweis des Vorhandenseins einer Mikropyle ohne erhebliche Bedeutung sein, da festgestellt ist, dass Spermatozoen im ganzen Umfang des Eies an beliebigen Stellen die Zona zu durchdringen vermögen.

Der Eikörper besteht aus Protoplasma und aus den in dasselbe eingebetteten Dotterelementen und wird unmittelbar von der *Zona pellucida* umschlossen. Das Vorhandensein einer Dotterhaut zwischen Zona und Ei wird von den meisten Beobachtern ausdrücklich in Abrede gestellt, nach v. BENEDEN entsteht dagegen beim Kaninchen und bei der Fledermaus im reifenden Ei noch innerhalb des Ovariums eine Dottermembran aus der peripheren Protoplasmaschicht. Das Protoplasma zeigt dieselben Charaktere wie in anderen Zellen, ist zähflüssig, homogen oder fein und blass granulirt oder bietet ein netzförmiges Gefüge dar; das letztere findet sich nur in jungen Eiern mit einschichtigem Epithel und wird sowohl in der Peripherie als in der Umgebung des Keimbläschens engmaschiger (SCHÄFER). Der Dotter besteht aus stark glänzenden, grösseren und kleineren, ihrer Reaction nach zu den Eiweisskörpern gehörenden Körnern. Die grossen Körner, wie sie sich namentlich im Ei des Schweines und Rehes finden, sind kugelige, nicht selten kleine, fettartig glänzende Kügelchen einschliessende, den Dotterkugeln der Vögel gleichende Gebilde, die mit dem Wachsthum des Eies an Grösse zunehmen und in die dicht gedrängten kleinen Dotterkörnchen eingebettet sind. Am reichlichsten finden sich nach THOMSON die Dotterkörner im Ei der Carnivoren. Neben den Eiweisskörper einschliessenden Körnern enthält der Dotter nach BALBIANI noch feine, glänzende, fettartige, in Osmiumsäure sich schwärzende Körnchen, die sich in grosser Menge im Dotter der Kuh und der Hündin, nur spärlich im Dotter von Frauen und von Kaninchen finden. Die Dotterelemente entstehen aus einer Umwandlung protoplasmatischer Theile zuerst in der Peripherie, und zwar schon in dem ganz jungen Ei und mit dem Wachsthum desselben nehmen die bereits gebildeten Dotterkörner an Grösse zu, während gleichzeitig neue, theils in den peripheren, theils auch in den inneren Protoplasmaschichten gebildet werden. Abweichend von anderen Beobachtern giebt dagegen SCHULIN an, dass das Auftreten der Dotterkörner in ganz regelloser Weise an den verschiedensten Stellen der sonst ganz gleichartig feinkörnigen Eisubstanz erfolgt; in der Umgebung des Keimbläschens fand er in einigen Fällen am ganz jungen Ei der Fledermaus und des Menschen, wie schon früher PFLÜGER am Katzenei, einen hellen, von Dotterkörnchen freien, das Keimbläschen rings umschliessenden Hof. Fast reife Kaninchen- und Fledermauseier besitzen nach v. BENEDEN einen geschichteten Bau und ist das Vorkommen von Dotterkörnern in ihnen auf eine sowohl von der centralen Protoplasmamasse, als von der Eirinde deutlich gesonderte Schicht beschränkt. Die erstere nimmt die inneren Abschnitte des Eies im Bereiche von einem Drittel des Eidurchmessers ein, während die Eirinde durch eine helle, fein punktirte Schicht (die Rindenschicht) gebildet wird. Zwischen der letzteren und der centralen Masse findet sich eine fein granulirte, an gehärteten Präparaten Netzstructur darbietende Schicht, welche die stark brechenden runden oder unregelmässig geformten Dotterkörner einschliesst, sich mit den letzteren erst an Eiern von 0·02 Mm. Durchmesser entwickelt, rasch an Mächtigkeit zunimmt und dem gelben Dotter des Vogeleies entspricht. Das excentrische Keimbläschen liegt mit seinem inneren Umfang der centralen, homogenen Masse an und wird von der *Zona pellucida* nur durch eine dünne Schichte ebenfalls homogenen Plasmas getrennt. An reifen, dem Ovarium oder der Tube entnommenen Eiern vom Kaninchen ist früher von BISCHOFF und COSTE, neuerdings von REIN eine eigenthümliche Vertheilung der Dotterkügelchen beobachtet worden; dieselben bildeten mehrere Häufchen von unregelmässiger Form und ungleicher Grösse, die im ganzen Dotter zerstreut waren und demselben ein fleckiges Aussehen verliehen.

In jungen Eiern der Ratte, des Kaninchens und der Katze fand SCHÜTZ, REIN auch in reifenden und im reifen Kaninchenei in einigen Fällen einen Dotterkern, in Form eines wechselnd grossen runden Körpers, von dunklem und mattem oder etwas glänzendem Aussehen. In einem Fall sah REIN den Dotterkern auf dem erwärmten Objectträger amöboide Bewegungen ausführen.

Der Dotterkern wurde zuerst von Wittich 1845 im Ei mancher Spinnen als ein besonderer, vom Keimbläschen verschiedener Körper nachgewiesen, der hier die Form einer Kapsel mit dicker, aus concentrischen Schichten bestehenden, eine centrale Höhlung einschliessender Wandung besitzt und mitunter auch im gelegten Ei nachweisbar ist. Siebold und Carus bestätigten die Beobachtung Wittich's, Cramer und Carus fanden dann in den Eiern junger brauner Frösche den Dotterkern als körniges, neben dem Keimbläschen gelegenes Gebilde und Burmeister wies sein Vorkommen bei *Branchipus paludosus* nach. Später wurde dann durch Balbiani u. A. das Vorkommen des Dotterkernes bei einer grossen Zahl von Thieren nachgewiesen, bei zahlreichen Spinnen, Myriapoden, Insecten, einigen Landschnecken, Crustaceen und Muscheln und in allen Classen der Wirbelthiere.

Bezüglich seiner Grösse und Beschaffenheit zeigt der Dotterkern bei den verschiedenen Thieren ein zum Theil sehr verschiedenes Verhalten.

Bei den Spinnen fehlt der Dotterkern in den jüngsten Eiern und erst wenn der Follikel Birnform angenommen hat, treten ein oder mehrere stark brechende Körnchenklumpen meist in der Eiperipherie auf, die keine besondere Hülle besitzen und mit dem Wachsthum des Eies sich vergrössern; in kugelförmig gewordenen Follikeln ordnen sich die peripheren Körnchen bei *Tegeneria domestica* zu concentrischen Ringen, aus denen homogene concentrische, nicht mehr körnige Schichten hervorgehen. Bei anderen Arten ist die Kapsel homogen oder granulirt und nicht geschichtet oder fehlt ganz. Das Innere des Dotterkernes erhält mit Auftreten der Schichten eine homogene Beschaffenheit oder bleibt etwas granulirt und das ganze Gebilde wird sehr fest und resistent, bekommt ein ölig glänzendes, schmutzig gelbes Aussehen und um dasselbe lagern sich concentrisch angeordnete Körnchenmassen ab, deren Menge mit seinem Wachsthum zunimmt, ohne dass es aber seine scharfen Contouren verliert. Bei stärkerem Druck treten radiär verlaufende Risse auf. In einer Anzahl Follikel fand Schütz Zwillingsbildungen von Dotterkernen oder auch zwei Dotterkerne von anscheinend gleicher Entwicklung. Bei den Zwillingsbildungen umschlossen die äusseren Kapselschichten beide Dotterkerne und die inneren Schichten umschlossen entweder die centralen Abschnitte jedes Dotterkernes, ohne sich zu kreuzen oder es durchsetzten die inneren Schichten des einen Dotterkernes die des anderen, im Bereiche der einander zugewandten Hemisphären, unter Bildung sphärischer Zweiecke. In den ältesten Dotterkernen kommt es zu einer, vom Centrum nach der Peripherie weiter schreitenden Auflösung ihres festen Innern in eine fein granulirte, weiche protoplasmatische Substanz, die schliesslich nur noch von einem mehr oder weniger schmalen Ring umschlossen wird. Mit der Entwicklung des Eies wächst zwar auch der geschichtete Dotterkern, aber nicht in proportionalem Verhältnisse, da sich sowohl kleine Eier mit grossem Dotterkern, als grosse Eier mit kleinem Dotterkern in demselben Eierstock finden. Die Affinität des Dotterkernes zu Farbstoffen ist nach Schütz grösser als die der übrigen Bestandtheile des Follikels; in Essigsäure und Kalkwasser wird er unter Zunahme seines Volumens auf das Dreifache homogen, in Mineralsäuren, ätzenden Alkalien und in destillirtem Wasser wird er in wenigen Minuten vollständig gelöst, durch Aether und Alkohol dagegen nicht verändert.

Bei den Myriapoden finden sich im Eierstocksei und meist in seiner Peripherie entweder ein grosser runder oder einzelne rundliche, verschieden grosse oder zahllose kleinere, unregelmässig geformte, nahezu gleich grosse Klumpen stark brechender, sehr feiner Körnchen, die sich durch ihre regelmässige Gruppirung von den Körnchen des übrigen Protoplasmas scharf unterscheiden, aber keine besondere Hülle besitzen. In den jüngsten Eiern fehlen sie, in etwas älteren sind sie zu 1—3 vorhanden und bestehen aus wenigen Körnchen.

Auch bei den Wirbelthieren tritt der Dotterkern unter verschiedenen Formen auf, als matter oder stärker glanzender, mitunter doppelt vorhandener, homogener oder körniger Fleck oder in Form spärlicher oder zahlreicher Ansammlungen von Körnchen und fehlt, wie bei den Wirbellosen, in den jüngsten Eiern.

Von Balbiani wird die Ansicht vertreten, dass der Dotterkern nicht im Ei selbst entstanden, sondern durch Knospung aus einer Epithelzelle hervorgesprosst und dann in das Ei eingewandert ist bei Säugethieren aus einer Epithelzelle des Graaf'schen Follikels, bei Spinnen aus einer der Zellen, welche den Stiel des Follikels ausfüllen. Beim Eindringen in das Ei drängt die Zelle die Dottermasse auseinander, ohne sich mit ihr zu vermischen und hinterlässt mitunter einen, im Dotter sichtbaren, später obliterirenden Canal. Dem entsprechend betrachtet Balbiani den Dotterkern als eine Zelle mit Kern und Kernkörperchen, die bei den Spinnen von einer geschichteten oder ungeschichteten Kapsel, bei anderen Thieren (Myriapoden, Batrachiern, Fischen, Säugethieren) mit einer Körnchenhülle umkleidet wird. Auch Bambeke betrachtet den Dotterkern als eine Follikelepithelzelle, die aber, nach ihm, nach ihrer Einwanderung in den Dotter zu Grunde geht und das Material zur Bildung der Körnchen des Dotterkernes liefert. Bezüglich der Einwanderung der Follikelzelle in das Ei beruft sich Balbiani auf die Befunde von Granulosazellen, welche die *Zona pellucida* durchbohrt haben, misst aber dem ganzen Vorgang eine sehr weittragende Bedeutung bei, indem er der den Dotterkern bildenden Zelle einen bestimmten sexuellen Charakter zuschreibt und sie als ein, einem Spermatozoon äquivalentes Gebilde auffasst, das entweder eine Art Vorbefruchtung im Ei vollzieht und dasselbe erst fähig macht, durch die Samenzelle befruchtet zu werden oder schon für sich allein, ohne Zutritt des Spermatozoon, die Befruchtung bewirkt (Parthenogenesis der Insecten).

Zur Begründung der Ansicht Balbiani's ist der bisher noch nicht geführte Nachweis erforderlich, dass thatsächlich eine Knospung von Follikelepithelien und die Einwanderung vorgesprosster Zellen in das Ei stattfindet; gegen dieselbe spricht aber der Umstand, dass nach Schütz die ersten Anfänge des Dotterkernes durch Gruppen von nur wenigen Körnchen gebildet werden und er mit dem weiteren Wachsthum zwar die Grösse, aber nicht die Beschaffenheit einer Zelle erlangt. Erst wenn sein Inneres beim Spinnenei sich erweicht und ein protoplasmatisches Aussehen angenommen hat, lässt er sich mit einer, von einer derben Hülle umschlossenen Zelle vergleichen. Von fast allen Forschern wird der Dotterkern als eine im Ei selbst entstandene Bildung betrachtet; die Annahme aber, dass von seiner Peripherie sich einzelne Schichten ablösen und durch Vertheilung ihrer Körnchen als Einhalt den Dotter bilden (Siebold, Carus, Gegenbaur), ist von Leuckart, Bertkau und Balbiani durch den Hinweis widerlegt worden, dass mit dem zunehmenden Wachsthum des Dotterkernes seine Umrandung eine scharfe bleibt. Nach den vorliegenden Beobachtungen lässt sich nur annehmen, dass der Dotterkern aus einer Verdichtung und chemischen Umwandlung protoplasmatischer Theile hervorgeht und der Umstand, dass er mit der Reifung des Eies meist wieder schwindet und überhaupt nicht constant vorkommt, macht es wahrscheinlich, dass ihm nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt und das zu seiner Bildung verwendete Eimaterial früher oder später beim Wachsthum des Eies wieder verbraucht wird.

Der Durchmesser des Eikörpers, ohne *Zona pellucida*, beträgt nach Schulin beim Menschen 105—130 μ., bei der Kuh 100—150 μ., beim Schaf 125—135 μ. und beim Schwein 105—149 μ.

Das Keimbläschen wurde von Purkinje bei Vögeln, von Coste bei Säugethieren entdeckt, liegt schon in jungen Eiern etwas excentrisch und rückt mit dem Wachsthum immer mehr nach der Peripherie, bis es an reifen Eiern der *Zona pellucida* unmittelbar anliegt. Sein Durchmesser im reifen Ei beträgt nach Schulin beim Menschen 25—35 μ., bei der Kuh 30—35 μ., beim Schaf 35—40 und beim Schwein 25—35 μ. Es wird von einer, meist ziemlich derben, mitunter von kleinen Lücken durchsetzten Membran umschlossen und sein Inneres erscheint homogen oder granulirt und enthält den Keimfleck, einen runden, blassgrauen Körper von 6—12 μ. Durchmesser, der mitunter noch 1—2 kleinere runde Körperchen und ausser denselben kleine dunkle, scharf vortretende Körnchen oder auch eine Vacuole einschliesst. In jüngeren Eiern wird das Keimbläschen von einem Fadennetz durchzogen, das einestheils mit seiner Wandung, andererseits mit dem Keimflecke zusammenhängt. Neben dem Keimflecke sind mitunter im Keimbläschen noch 1—2 runde, kleinere, ähnliche Körper — die Nebenkernkörper — enthalten. In der grossen Mehrzahl der Eier ist nur ein einziges Keimbläschen enthalten, ausnahmsweise wurden deren 2—3, so von Kölliker beim 7monatlichen Kind, von Schulin beim 3- und 4jährigen Kind, von Thomson beim Hund und von v. Beneden bei der Fledermaus gefunden. An den Keimbläschen kleiner Kanincheneier fand Schäfer mitunter eine oder mehrere Ausbuchtungen, die nach den Kernen zu gerichtet waren, die in der peripheren Schicht des Eikörpers enthalten waren. Zwischen diesen Kernen und den Ausbuchtungen des Keimbläschens bot die Substanz des Zellkörpers bisweilen ein gestreiftes Aussehen dar.

Die Eier liegen nicht frei im Stroma des Eierstocks, sondern sind eingeschlossen in den Primär- und in den Graaf'schen Follikeln, die in die zellenreiche Rindenschicht des Ovariums eingebettet, anfangs nur mikroskopisch wahrnehmbar, während ihres Wachsthums sich nach Innen und Aussen entwickeln, und, wenn sie ihre volle Reife und beim Menschen einen Durchmesser von 10—16 Mm. erreicht haben, sich einerseits bis in die Marksubstanz hinein erstrecken, andererseits die Oberfläche des Ovariums kuppelförmig vorwölben. An jedem entwickelten Follikel unterscheidet man die aus dem Ovarialstroma und aus Gefässen gebildete Hülle, *Theca folliculi*, und seinen theils zelligen, theils flüssigen Inhalt, die *Membrana granulosa*, mit dem das Ei einschliessenden *Discus proligerus* und den *Liquor folliculi*.

Die Hülle besteht aus zwei Schichten, einer äusseren, faserigen, der *Tunica fibrosa* Henle's, und einer inneren, vorwiegend zelligen, der *Tunica propria*. Die erstere besitzt ein dichteres Gefüge und besteht aus concentrisch angeordneten und verflochtenen Bindegewebsfasern und aus spindelförmigen Zellen.

Fasern und Zellen zeigen ganz die gleiche Beschaffenheit wie die des benachbarten Stromas, hängen mit denselben continuirlich zusammen und sind von ihnen nur durch ihre Anordnung und die Zahl und Anordnung ihrer Gefässe unterschieden. Die *Tunica propria* ist ausgezeichnet durch ihren Reichthum an theils runden, theils spindel- oder sternförmigen, anastomosirenden Zellen. Die runden Zellformen gleichen farblosen Blutkörpern und sind wahrscheinlich zu einem grösseren oder geringeren Theil aus den Gefässen ausgewandert. Die äussere Faserhaut hebt sich nur an den reiferen Follikeln scharf von der Umgebung ab und auch an diesen, abgesehen vom Verlauf der Bindegewebsfasern, hauptsächlich nur in Folge ihres Reichthums an stärkeren Blut- und Lymphgefässen. Die gröberen Blutgefässstämmchen breiten sich auf der Faserhaut aus und senden radiär verlaufende Aeste nach Innen, die sich in der *Membrana propria* rasch in ein äusserst dichtes Netz von Capillaren auflösen, das nach der runden Form und dem Durchmesser seiner Maschen, wie nach dem etwas gekräuselten Verlauf der Stämmchen, grosse Aehnlichkeit mit dem Capillarnetz an der Oberfläche des Darmes darbietet (His). Grössere Follikel werden von einem Lymphgefässnetz umsponnen, das sich hauptsächlich in der inneren Lage der äusseren Faserhaut befindet und nur den vorspringendsten Theil des Follikels unbetheiligt lässt, der auch an Blutgefässen ärmer ist. An ganz reifen Follikeln schliesst der letztere eine längliche, ganz gefässlose, von einem Gefässkranz eingefasste Stelle ein, die Narbe, *Stigma* oder *Macula folliculi*, die bei Ausstossung des Eies einreisst und in deren Bereich die Wandung des Follikels und auch die *Membrana granulosa* verdünnt ist. Die *Tunica fibrosa* wird von der *Tunica propria* gebildet, die sich erst mit vorschreitendem Wachsthum des Follikels aus vorsprossenden Gefässen und aus den sie begleitenden, lockeren zellenreichen, bindegewebigen Scheiden entwickelt. Zwischen *Tunica propria* und den Zellen der Granulosa findet sich eine zarte, kern- und structurlose Basalmembran, die im Durchschnitt in Form eines runden oder ovalen Contours vortritt und nach SLAVIANSKY einer Endothellamelle entspricht, in welcher die Zellgrenzen durch Silberbehandlung sichtbar gemacht werden können. Das Vorhandensein einer Basalmembran ist bisher nur von einem Theil der Beobachter constatirt worden. Eine etwas abweichende Beschaffenheit besitzt nach v. BENEDEN die Follikelhaut bei der Fledermaus. Während sie bei kleinen Follikeln nur durch eine einzige, mit dem Wachsthum des Eies sich verdickende Faserschicht gebildet wird, finden sich bei mittelgrossen und grösseren Follikeln, abgesehen von der zarten Basalmembran, drei Schichten, eine innere und äussere Faserschicht und eine mittlere zellige, die von Gefässen und Bindegewebsfasern durchsetzt wird, welche von der äusseren zur inneren Faserschicht ziehen. Die Basalmembran wird auch als *Membrana propria* bezeichnet, darf aber selbstverständlich nicht mit der *Tunica propria* verwechselt werden.

Die Innenwand des Follikels wird von einer mehrfachen Schicht von grösstentheils membranlosen Zellen, dem Follikelepithel oder der *Membrana granulosa*, ausgekleidet, die aus wiederholten, nach MARZ und FLEMMING mit indirecter Kerntheilung verbundenen, Theilungen der Zellen des ursprünglich einfachen Epithels der noch nicht mit einer besonderen Hülle versehenen Primärfollikel hervorgegangen sind. An einer oder an mehreren Stellen, je nach der Zahl der im Follikel enthaltenen Eier, haben sich die Zellen der *Membrana granulosa* zur Bildung eines mehr oder minder, stark in die Höhlung des Follikels prominirenden Hügels angehäuft, der Keimscheibe oder des Keimhügels (*Discus* oder *Cumulus proligerus*), der in seiner Mitte das Ei einschliesst und sich nur im Ei des Menschen und der Säugethiere findet. Die Lage des Discus im Follikel ist keine constante; er findet sich sowohl im Bereiche seines unteren als seines oberen oder seitlichen Umfangs. Die der Follikelwand unmittelbar anliegenden Zellen der *Membrana granulosa* sind kurz cylindrisch oder cubisch, die Zellen der inneren Schichten rund, die Zellen des Discus dagegen, welche unmittelbar das Ei umschliessen und ihm auch nach seinem Austritt noch

anhaften, sind cylindrisch, spindel- oder keulenförmig und mit ihrer langen Axe radiär zum Mittelpunkt des Eies gerichtet. Im Durchschnitte bilden sie eine kranzartige Einfassung des Eies und haben deshalb den Namen *Corona radiata* oder, wegen ihrer Anordnung in Form eines Epithelbesatzes, den Namen Eiepithel erhalten. An Eiern aus dem Anfangstheil der Tuba hat sich die Form der Zellen geändert, dieselben sind dann meist cubisch.

Man hielt früher das Auftreten der *Corona radiata* für ein charakteristisches Zeichen der Eireife, dagegen findet sich nach v. BENEDEN beim Kaninchen und nach SCHULIN beim Hund eine *Corona radiata* schon vor der Eireife (beim Kaninchen schon mehrere Wochen vor der Geburt, nach welcher die Kaninchen sich meistens gleich belegen lassen) und nach SCHULIN nehmen beim Hund und Schwein nach und nach alle Granulosazellen cylindrische Formen an.

In reifen Follikeln vom Kaninchen erfahren nach REIN auch entfernter vom Ei gelegene Zellen des Discus eine Formumwandlung, verlängern sich und werden stern- oder spindelförmig mit anastomosirenden Ausläufern.

Die Form und Grösse der Follikelepithelien ist eine beim Menschen und den verschiedenen Thieren verschiedene und wechselt ausserdem in den verschiedenen Entwicklungszuständen, worauf sich die zum Theil von einander abweichenden Angaben der Autoren zurückführen lassen. Balfour giebt an, dass die Epithelien häufiger im Innern des Follikels säulenförmig sind, als in den peripheren Abschnitten und dass säulenförmige Zellen sich überhaupt nur in den zuerst gebildeten Follikeln finden, während sie in den später gebildeten im Durchschnitt immer spindelförmig sind. Das gleiche Verhalten sollen auch die Follikelepithelien bei den Elasmobranchiern zeigen. Nach Schäfer, Balfour und v. Beneden entwickelt sich ein mehrschichtiges Epithel zuerst im Bereich der abhängigen Follikelabschnitte und nach v. Beneden ist hier die Dicke des geschichteten Epithels in allen Entwicklungsstadien eine beträchtlichere als an dem der Ovarialoberfläche zugewendeten Follikelabschnitt.

Bereits von früheren Beobachtern, zuerst von Bernhardt, dann von R. Wagner und Bischoff, wurden innerhalb der Granulosa bei verschiedenen Säugern (Kaninchen, Eichhörnchen, Maus, Kuh) runde, homogene Körper gefunden, die von den ersteren für Fett, von Bischoff für Eianlagen gehalten wurden. Neuerdings sind diese Gebilde in älteren Follikeln von Call und Exner als granulirte, anscheinend kernlose Zellen von der Grösse der Primordialeier wiedergefunden worden, in deren Umgebung die Epithelzellen in ähnlicher Weise angeordnet waren, wie die Zellen der *Corona radiata* um das Ei. Balbiani hat dieselben ebenfalls in Follikeln vom Kaninchen wahrgenommen und nach ihm repräsentirt der centrale runde Körper ursprünglich eine Zelle aus welcher die ihn umgebenden, radiär angeordneten, spindelförmigen Zellen durch Knospung hervorgegangen sind, wofür auch die vor geraumer Zeit von Leydig über Knospenbildung an den Follikelepithelien des Maulwurfs gemachten Beobachtungen sprechen; derselbe sah in einem Fall gegen 12 keulenförmige, kernhaltige Ausläufer einem centralen, kugelförmigen Körper aufsitzen. Gegen die Deutung der runden Körper als junge, erst nach Ausstossung des ursprünglichen Follikelinhaltes sich entwickelnde Eier spricht ihre, von der junger Eier sehr abweichende Beschaffenheit und der Umstand, dass sie in den *Corpora lutea* nicht zu finden sind. Flemming hält es dagegen für wahrscheinlich, dass die in Rede stehenden Körper aus einer Quellung und Verschmelzung von Granulosazellen hervorgehen und sich dann im *Liq. folliculi* verflüssigen. Ihr Inneres zeigt nach Einwirkung von Reagentien ein fein oder gröber reticulirtes Gefüge und enthält mitunter einen Kern oder ein Paar derselben.

Ein eigenthümlicher Modus der Vermehrung der Follikelepithelien wird von Schäfer für das Kaninchen angenommen. Derselbe fand an Eiern mit einer noch einfachen Schicht säulenförmiger Epithelien, in der Peripherie des Eikörpers und noch innerhalb desselben oft 1—2 ovale, mit ihrem grösseren Durchmesser parallel zur Eioberfläche gestellte Kerne. Das Protoplasma, in welchem dieselben liegen, gleicht nach seinem Färbungsvermögen, wie nach seiner feinkörnigen Beschaffenheit dem Eiprotoplasma, von dem es weniger scharf gesondert ist, als von den Epithelien. Die Kerne vermehren sich, bis sie in doppelter Lage das Ei umschliessen und bilden mit dem umgebenden Protoplasma eine innere Schicht von Follikelepithelien, die aber erst nach der Bildung der *Zona pellucida* Form und Stellung der säulenförmigen Epithelien annehmen.

Die Abscheidung des *Liquor folliculi* erfolgt erst, wenn die Granulosa mehrschichtig geworden und die Follikelhaut sich gebildet hat, nach SCHULIN in den Follikeln eines 3—4jährigen Kindes, wenn dieselben einen Durchmesser von 3—400 μ erreicht haben. Die Abscheidung beginnt gleichzeitig oder nach einander an mehreren Stellen, unter Bildung von anfangs rundlichen Hohlräumen, die zu grösseren, ausgebuchteten zusammenfliessen. Auf eine von mehreren Stellen aus erfolgende Abscheidung ist wahrscheinlich die zuerst von BARRY, dann von HENSEN

gemachte Wahrnehmung zu beziehen, dass beim Kaninchen der das Ei umgebende Theil der Granulosa (Discus) mit dem die Follikelwand überziehenden oft durch mehrere Brücken, Retinacula, verbunden ist. SCHULIN hat diese Angaben für das Kaninchen bestätigt und fand, wenn auch nur andeutungsweise, ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Thieren und beim Menschen. Auch in dem die Follikelwand überziehenden Theil der Granulosa fanden sich runde, von *Liq. folliculi* erfüllte Lücken. Die Abscheidung des letzteren ist nach WALDEYER mit einem Zerfall der in seiner Umgebung befindlichen Granulosazellen verbunden; an in Alkohol gehärteten Präparaten erscheint die unmittelbar an die Granulosa grenzende Schicht des *Liq. folliculi* zu einer körnigen Masse coagulirt und diese Körnermasse geht ohne irgend scharfe Grenze unmittelbar in die Zelltrümmer und in den körnigen Detritus des innersten Theiles der *Membrana granulosa* über. Nach SCHULIN hat das Ei bei Beginn der Abscheidung des *Liq. folliculi* schon seine definitive Grösse erreicht und es mag deshalb vielleicht der nicht zu seinem Wachsthum und zur Ernährung und Vermehrung der Granulosazellen gebrauchte Ueberschuss von Ernährungsflüssigkeit das Material für Bildung und Anhäufung des *Liq. folliculi* abgeben. Der letztere stellt eine helle, klare, leicht gelbliche, oft mit kleinen Körnchen vermischte Flüssigkeit dar, die frisch eine schwach alkalische, fast neutrale Reaction zeigt und in relativ grosser Menge einen gelösten Eiweisskörper enthält, der fast vollständig aus Paralbumin besteht. *Alkohol absolutus* erzeugt in der Flüssigkeit einen starken fädig-flockigen Niederschlag, der sich auch nach längerem Stehen fast vollständig wieder in *Aq. destillata* löst; in der Lösung bewirkt Essigsäure eine starke Trübung, die sich sowohl im Ueberschuss der letzteren, als auch in Alkali und in verdünnter Salzsäure wieder löst, nach Zusatz von Kochsalzlösung dagegen unverändert bleibt. Beim Kochen und mit Salpetersäure erscheinen voluminöse, fast gallertige Niederschläge.

Das Vorkommen von Follikeln mit zwei oder drei, von je einer *Zona pellucida* umschlossenen Eiern ist von SCHRÖN, G. WAGENER und v. BENEDEN constatirt worden; im Ovarium eines dreijährigen Kindes fand SCHULIN häufig Follikel mit bis acht Eiern, die, dicht an einander gedrängt, sich gegenseitig abgeplattet hatten und nur selten und unvollständig durch Granulosazellen von einander getrennt waren.

Reifungserscheinungen des Eies. Die Veränderungen des Eies, welche mit Sicherheit auf das nahe bevorstehende Platzen des Follikels und das Austreten des Eies hinwiesen, sind der Zerfall und Schwund des Keimflecks, der Schwund des Keimbläschens, das Auftreten der Richtungskörper und der Beginn von Dottercontractionen, verbunden mit der Ausstossung perivitelliner Flüssigkeit, Vorgänge, die bereits im Art. Befruchtung ihre Besprechung gefunden haben. Während des Durchtritts des Eies durch die Tube erreichen die Contractionen des Eikörpers einen höheren Grad, so dass sein Volumen beträchtlich, bis auf ein Drittel des ursprünglichen, abnimmt und er sich fast in seiner ganzen Peripherie von der Zona ablöst. Seine Contouren bleiben dabei rund oder werden oval oder unregelmässig. REIN beobachtete derartige stärkere Contractionen niemals im Ovarialei und vermuthet deshalb, dass ihr Eintritt durch das Statthaben der Befruchtung bedingt wird. Ein paar Mal wurde von REIN an Tubareiern die Bildung conischer, ihre Form ändernder, klarer Fortsätze wahrgenommen, die an den von FOL an Echinodermeneiern beobachteten, im Art. Befruchtung besprochenen Attractionskegel erinnerten.

Entleerung des Eies aus dem Follikel. Nach Berstung und Zusammenfallen des Follikels findet sich an seiner Kuppe ein lappiger Riss, während das von der *Corona radiata* und von Granulosazellen umgebene Ei sich auf dem Eierstock oder am Eingang der Tube befindet. Das Platzen des Follikels als physiologischer Vorgang ist nicht direct wahrgenommen worden, dagegen können künstlich, schon durch geringen Druck, reife Follikel vom Kaninchen und Meerschweinchen zum Bersten gebracht werden, worauf ein Tropfen hellen *Liq. folliculi*

und dann das Ei, umhüllt von Zellenmassen, austritt. Bei dem Reichthum des Ovariums an glatten Muskelfasern liesse sich vermuthen, dass eine Contraction derselben am Zustandekommen der Follikelruptur betheiligt sei, indessen ist es HENSEN nicht geglückt, durch Tetanisiren des Eierstockes am lebenden Thier einem Austritt der Eier aus reifen Kaninchenfollikeln herbeizuführen, während in einem Falle nach Verlauf einer halben Stunde die Eier sich spontan entleert hatten. Schon einige Zeit vor Eröffnung des Follikels tritt eine zellige Wucherung seiner *Tunica propria* ein und Gefässschlingen sprossen in den Binnenraum vor, wodurch derselbe immer mehr verengt wird; hat dann der intrafolliculäre Druck eine bestimmte Höhe erreicht, so ist der verdünnte Abschnitt der Follikelwandung nicht im Stande, demselben länger zu widerstehen und zerreisst. Die Zunahme der Menge des *Liq. folliculi* wird vielleicht durch die Quellung der zerfallenden Granulosazellen und der zwischen denselben befindlichen Kittsubstanz mitbedingt.

Der Eintritt des Eies in die Tube sollte nach früheren Annahmen bewirkt werden durch eine Turgescenz derselben, die im Stande wäre, ihr abdominales Ende aufzurichten, so dass die entfalteten Fimbrien das Ovarium umklammern. Ganz abgesehen davon, dass eine solche Umklammerung keine vollständige sein und es immer dem Zufall überlassen sein würde, ob der platzende Follikel sich innerhalb des von den Fimbrien umschlossenen Theiles der Ovarialoberfläche befindet, würde durch die präsumirte Erection gar keine innigere Anlage der Fimbrien an das Ovarium, sondern nur eine Streckung und Ausdehnung der Tube erzielt. In Folge einer blossen Turgescenz würden die Fimbrien sich wohl entfalten können und eine grössere Berührungsfläche darbieten, würden aber nicht im Stande sein, ihre normale Richtung zu ändern (v. FINCK).

ROUGET war gleichfalls der Ansicht, dass eine Turgescenz des Fransentrichters denselben dem Eierstock nähern und die Ueberführung des Eies vermittle, diese Turgescenz wird aber nach ihm durch die Thätigkeit einer besonderen dünnen, von ihm entdeckten Lage glatter Muskeln bewirkt, die, vom Uterus ausgehend, eingebettet in die Ovarialfalte, zum Ovarium und zur Tube zieht, um sich schliesslich in der Lumbalgegend zu inseriren. Es soll durch die Thätigkeit dieser Musculatur einerseits der Fransentrichter seinem Eierstocke genähert, andererseits in Folge ihrer Anordnung um die im Mesovarium und Mesometrium verlaufenden Gefässe eine Art Erection des Eierstockes und des Uterus herbeigeführt, im ersteren das Bersten des GRAAF'schen Follikels, im letzteren der Eintritt der menstrualen Blutung bewirkt werden. Durch die von ROUGET nachgewiesene Musculatur würden wohl Tube und Ovarium dem Uterus genähert werden können, indessen ist nicht ersichtlich, wie durch dieselbe der Fransentrichter an den Eierstock heran- oder, wie ROUGET annimmt, über denselben hinweg bis zu der Stelle gezogen werden kann, wo sich ein GRAAF'scher Follikel befindet, der gerade im Begriff steht, zu platzen.

Dass überhaupt unter dem Einfluss von Contractionen organischer Muskelfasern Ovarium und Fimbrien in innigen Contact gebracht werden können, geht dagegen aus von HENSEN an Meerschweinchen gemachten Beobachtungen hervor. Derselbe sah die Fimbrien in lebhaftester Weise über die ovulirenden Ovarien hin und her gleiten, gezogen von organischen Muskelfasern, welche hier zum Theil im Zwerchfellband des Ovariums sitzen. Bei vier anderen, zu scheinbar richtiger Zeit untersuchten Kaninchen zeigten sich dagegen keine solchen Bewegungen.

Wenn die Follikelberstung, wie gewöhnlich, an dem oberen freien Rande des Ovariums stattgefunden hat, wird der ausgetretene Follikelinhalt, wenn er lediglich dem Gesetz der Schwere folgt, allmälig an der vorderen oder hinteren Fläche des Ovariums herabfliessen und entweder von der Schleimhautoberfläche der angelagerten Fimbrien aufgenommen oder in die Bauchhöhle gelangen und daselbst kann das Ei unter Umständen sich weiter entwickeln und Veranlassung zu einer Bauchschwangerschaft zu geben. Für die Weiterleitung des Eies nach dem Tubencanal ist bereits von v. FINCK die Thätigkeit der nach dem Uterus zu schlagenden Flimmerepithelien in Anspruch genommen worden und dass sie im Stande sind,

das Ei nach den Tubenostien hin zu bewegen, geht aus dem von THIRY geführten Nachweis hervor, dass bei Fröschen durch die Thätigkeit des Flimmerepithels der Bauchhöhle die frei in derselben befindlichen Eier nach dem Tubeneingang hin befördert werden. Als der Aufnahme und Weiterführung des Eies besonders günstig erweist sich die *Fimbria ovarica,* die sich von den übrigen Fransen durch ihre grössere Länge und Breite auszeichnet, mit dem äusseren Ende des Eierstockes verwachsen und der Länge nach so eingefaltet ist, dass das Ei wie in einer Rinne zur Oeffnung des Tubencanales gelangen kann. Durch die Flimmerbewegung wird ausserdem in der auf dem benachbarten Peritoneum und auf der peritonealen Oberfläche des Ovariums immer befindlichen serösen Flüssigkeit eine nach dem Tubenostium zu gerichtete Strömung hervorgerufen und durch dieselbe die Richtung für die Fortbewegung des ausgetretenen Eies beeinflusst werden können (BECKER).

Innerhalb des Eileiters kann die Weiterführung des Eies nach dem Uterus, sowohl durch Contractionen seiner Wandungen, als durch die Flimmerbewegung bewirkt werden. Lebhafte Bewegungen des Uterus und der Eileiter sind an lebenden oder eben getödteten Thieren zur Brunstzeit schon von früheren Beobachtern und namentlich von BISCHOFF wahrgenommen worden und der Letztere konnte sich durch die directe Beobachtung überzeugen, dass die Contractionen im Stande sind, den Inhalt der Eileiter und auch in ihnen befindliche Eier fortzubewegen. Die Möglichkeit, dass auch die Flimmerbewegung die Weiterleitung des Eies nach dem Uterus bewirkt, respective unterstützt, kann selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden, nur muss es dahin gestellt bleiben, in wie weit bei Ansammlung von Blut, Schleim und abgestossenen Epithelmassen im Eileiter die Flimmerbewegung für die Weiterbeförderung des Eies nutzbar werden kann.

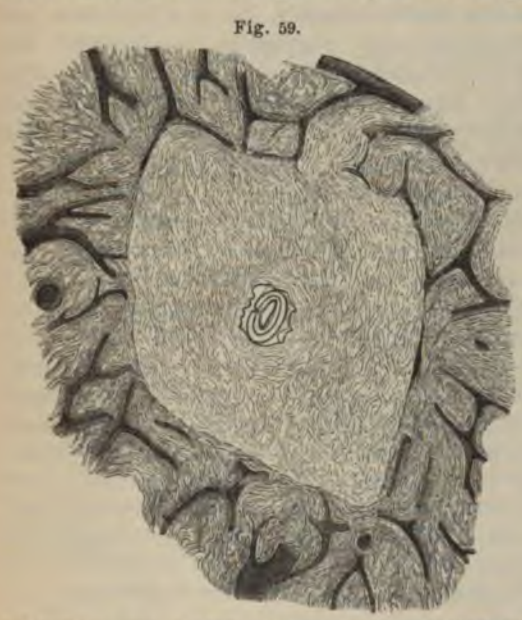
Atresie der Follikel. Nach der Schätzung HENLE'S beträgt die Zahl der im Ovarium einer 18jährigen Jungfrau enthaltenen Follikel 36000, ihre Zahl ist aber in früheren Lebensaltern eine grössere, da fortwährend ein Theil der Primordial- wie der entwickelten Follikel zurückgebildet wird, so dass nur ein kleiner Theil zur Reife und zum Bersten gelangt, während die grosse Mehrzahl auf den verschiedensten Entwicklungsstufen sammt den in ihnen enthaltenen Eiern zu Grunde geht. Die Thatsache, dass schon vor der geschlechtlichen Reife sich in den Ovarien reife oder fast reife, erbsengrosse oder grössere Follikel befinden, ist seit geraumer Zeit bekannt, indessen hatte man diese Befunde als ausnahmsweise oder pathologische gedeutet. Die in kindlichen Ovarien enthaltenen Follikel bleiben meist vom Parenchym der Rindenschicht umschlossen und erreichen nur selten die Oberfläche des Ovariums, aber auch dann kommt es nicht zu ihrer Berstung, die erst nach Eintritt der Menstruation erfolgt und nur ausnahmsweise bei noch nicht menstruirten Mädchen durch den Coitus herbeigeführt wird.

Die Atresie der Primordialfollikel entwickelt sich unter körnigem Zerfall ihrer Epithelzellen, während die Eizelle sich faltet und schrumpft, das Keimbläschen sich trübt und verkleinert und seine reticulirte Beschaffenheit verliert.

Ausgebildete, in der Rückbildung begriffene Follikel erscheinen makroskopisch als graue, nicht immer scharf begrenzte Flecke, von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer kleinen Erbse. Auch bei ihnen wird der Process in der Regel eingeleitet durch den Schwund der Epithelzellen der Granulosa; an einer oder an mehreren Stellen in der Peripherie des Follikels, später auch in der Umgebung des Eies, nehmen die Zellen ein dunkleres, trübes Aussehen an, es treten Fettkörnchen in ihnen auf, der Zusammenhang zwischen ihnen wird gelockert und allmälig trennen sie sich vollständig von einander, lösen sich von der Follikelwand ab und zerstreuen sich im *Liq. folliculi.* Schon jetzt oder erst später, wenn es bereits zu Einwachsungen von Bindegewebe gekommen ist, tritt ein zuerst von PFLÜGER und seitdem von verschiedenen Beobachtern wahrgenommener Vorgang ein, es dringt ein Theil der Granulosazellen in den präformirten oder in neugebildeten Bahnen durch die Zona pellucida in das Innere des Eies ein. Das

Verhalten der Zellen ist dabei ein verschiedenes, indem entweder der abgeplattete, der Zona aufliegende Zellkörper nur einen geraden Fortsatz in oder durch dieselbe entsendet (Nagelzellen) oder die eine Hälfte des Zellkörpers innerhalb, die andere ausserhalb der Zona liegt, so dass eine Hantelfigur entsteht. Daneben treten in grösserer oder geringerer Zahl auch Zellen ganz durch die Zona hindurch und lagern sich ihrer Innenfläche an. LINDGREN vertritt in unmittelbarem Anschluss an die Anschauungen von HIS die Ansicht, dass die Einwanderung der Granulosazellen keine pathologische Erscheinung sei, sondern der Ernährung des Eies und der Dotterbildung diene; da indessen seine Beobachtungen sich auf ausgetretene Eier beziehen, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Follikelzellen bereits in der Rückbildung begriffen waren. — Während des Zerfalles der Granulosazellen zerfallen auch die Zellen der *Tunica propria*, die nach HIS ohnehin immer bedeutende Mengen feinkörnigen Fettes enthalten, ihre Contouren werden undeutlich und sie verschmelzen zur Bildung einer feinkörnigen Masse. Dagegen bleibt die *Membrana basilaris* noch unverändert. Mit Zerfall der Granulosa verliert die Follikelhöhle ihre regelmässige runde Begrenzung, erscheint zusammengefallen, ihre Wandung geschrumpft, während die Höhle sich allmälig unter Zugrundegehen des Eies mit neugebildetem Bindegewebe ausfüllt. Zwischen der Basalmembran und der formlosen körnigen Masse der Granulosa treten in zunehmender Menge runde und ovale Zellen auf, die allmälig und unter Anastomosenbildung ihrer Ausläufer spindel- und sternförmig werden und dieselben sind eingebettet in ziemlich bedeutende Mengen einer homogenen, durchsichtigen, schleimigen Intercellularsubstanz, in welcher durch Essigsäure ein Niederschlag hervorgerufen wird, der sich im Ueberschuss des Reagens nicht wieder löst. Gleichzeitig treten auch in der fettig zerfallenen *Tunica propria* in ziemlicher Menge Rundzellen in einer leicht faserigen Intercellularsubstanz auf, die *Membrana basilaris* schwindet allmälig und das die Follikelhöhle ausfüllende Schleimgewebe geht nun ohne scharfe Grenze über in das zellige, an Stelle der verfetteten *Tunica propria* getretene Gewebe, in welchem nach Schwund des Capillarnetzes nur noch grössere Gefässe zurückgeblieben sind, die Ausläufer in das Schleimgewebe entsenden. Das letztere, wie das an Stelle der *Tunica propria* getretene Gewebe, nimmt allmälig den Charakter von fibrillärem Bindegewebe an (Fig. 59).

Fig. 59.



Obliterirter, von Bindegewebe ausgefüllter Follikel mit Eirest (nach Schulin).

Die Bindegewebsneubildung kann nicht von den Granulosazellen ausgehen, da dieselben fettig degeneriren, ebensowenig vom Bindegewebe der Follikelwand, da sie sich zu einer Zeit entwickelt, wo die Basalmembran noch vollständig erhalten und unverändert ist und SLAVJANSKY nimmt deshalb an, dass das junge Bindegewebe aus eingewanderten Leucocyten hervorgeht und dass von solchen auch die jungen Zellen in der *Tunica propria* abstammen. In einer von den Angaben SLAVJANSKI'S etwas abweichenden Weise verläuft der Process nach den von v. BENEDEN an den Follikeln der Fledermaus gemachten Beobachtungen. Nach ihm bekommt die Basalmembran schon bei Beginn der Atresie Lücken oder schwindet

ganz und es kommt dann zu faserigen, vom Bindegewebe der Theca ausgehenden Einwachsungen in die Follikelhöhle. Dieselben gehen entweder vom ganzen Umfang der Innenfläche der Follikelwand aus und bewirken eine zunehmende Abnahme der Dicke der Granulosa oder es sprossen von der Wand einzelne bindegewebige Zapfen vor, die zum Theil bis zur Zona heranreichen und die Masse der zerfallenden Granulosazellen in einzelne Zellinseln zerlegen. Dann verschmelzen *Tunica propria* und *fibrosa* zu einer einzigen Hülle, andere Male verdickt sich die Fibrosa oder verschmilzt so mit dem Stroma des Eierstockes, dass der Follikel in grösserer oder geringerer Ausdehnung gar nicht mehr abzugrenzen ist und das Ei dann frei im Ovarialstroma liegt. — Die Verdickung der Follikelwand erreicht mitunter einen beträchtlicheren Grad und ist mit einer Sclerosirung ihres Gewebes verbunden. Bereits HENLE waren im Ovarium eigenthümliche Bildungen aufgefallen, die er mit der Wandung obliterirter Follikel in Verbindung brachte und nach BEULIN sind die letzteren meist an ihrer Begrenzung durch einer stark glänzenden, mehr oder weniger tief eingefalteten, ringförmigen oder unregelmässig eckigen Saum kenntlich, der häufig an einer oder an mehreren Stellen durchbrochen ist. Nach SLAVJANSKI wird derselbe gebildet durch Fasern der *Tunica propria,* die sich verdicken und glänzend werden und dass es sich nicht um eine eingefaltete, continuirlich die Follikelhöhle umschliessende Membran handelt, geht, abgesehen von dem Vorhandensein von Lücken in dem Saum, daraus hervor, dass derselbe nicht ein einfacher, sondern nach SLAVJANSKI immer ein doppelter ist. An der HENLE'schen Abbildung wird die Follikelgrenze an verschiedenen Stellen sogar durch mehrere, verschiedenartig gewundene Säume gebildet.

Während der Obliteration des Follikels zeigt das Ei bisweilen schon sehr früh Veränderungen, andere Male erst spät. Nach Schwund der Granulosa bildet sich nach SCHULIN ein mitunter beträchtlicher und von feinen Fäden durchzogener Zwischenraum zwischen Zona und Ei und der Dotter bekommt ein dunkleres Aussehen; am Fledermausei schwindet die Schichtung des Zellkörpers nach v. BENEDEN, das Protoplasma wird zunächst gleichmässig fein granulirt und dann homogen. Keimbläschen und Keimfleck schwinden meist schon früh, mitunter ist indessen das Keimbläschen auch in deutlich geschrumpften Eiern noch erhalten, dann schwindet oder verflüssigt sich der Dotter und es bleibt vom Ei nur die gefaltete, in eine scharf umschriebene Lücke des neugebildeten Gewebes eingebettete *Zona pellucida* zurück, die sich ziemlich lange erhalten kann und fettig degenerirende vom Epithel abstammende Massen. Im Laufe der Zeit scheinen schliesslich die verödeten Follikel und die Eier ganz zu schwinden, wenigstens konnte SCHULIN im Stroma des Eierstockes älterer Frauen keine Spur derselben nachweisen.

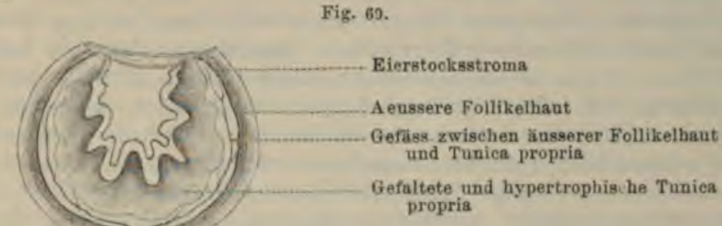
Nach SINÉTY finden sich in den Ovarien Schwangerer viel mehr der Atresie anheimfallende Follikel, als in den Ovarien von Nichtschwangeren.

Eine besondere, unter Zerfall der Granulosazellen zu Stande kommende Form der Atresie ist von Flemming kürzlich an Follikeln des Kaninchens mit reifen oder nahezu reifen Eiern beobachtet worden. Während im Zellkörper fettartige Körnchen auftreten, ballt sich das Chromatin des Kerns zu derberen Portionen zusammen, so dass der Kern keinen abgegrenzten Theil der Zelle mehr darstellt, und mit Zerfall der letzteren vertheilen sich die Chromatinkörper im *Liq. folliculi.* Gleichzeitig verkleinert sich der Follikel und erhält eine platte unregelmässige Gestalt. Derartigen Eiern fehlte ein *Discus proligerus;* sie enthielten eine Kernspindel, aber keinen Richtungskörper, und es schien, als seien sie während der Karyokinese abgestorben.

Corpus luteum. Die Berstung des Follikels ist meist von einem, beim Menschen nicht sehr beträchtlichen, Bluterguss in seine Höhle begleitet, während in anderen Fällen sich dieselbe nur mit einer erst dünnen, später gallertigen Flüssigkeit füllt. Die *Tunica propria* und mit ihr die Granulosa falten sich (Fig. 60) und es entwickelt sich dann eine Reihe von Veränderungen, die zur Bildung des gelben Körpers führen. Ueber die Beschaffenheit desselben auf der Höhe seiner Entwicklung bestehen keine erheblichen Meinungsdifferenzen, dagegen sind die Ansichten über die Vorgänge bei seiner Bildung getheilt.

Nach R. WAGNER, PFLÜGER und FUNKE entsteht das Gewebe des gelben Körpers aus einer starken Proliferation der Elemente der Granulosa; KÖLLIKER, HIS, SPIEGELBERG, SLAVJANSKI und SINÉTY vertreten dagegen die Ansicht, dass der gelbe Körper durch eine Wucherung des Gewebes der *Tunica propria* unter Zerfall der Granulosa gebildet wird, während sich an seiner Bildung nach LUSCHKA, SCHRÖN, WALDEYER und SCHULIN sowohl die Granulosa, als die *Tunica propria* betheiligen.

Fig. 60.

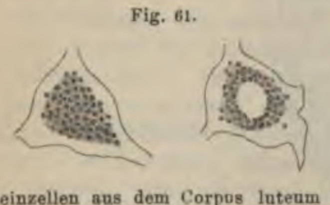


Frisches Corpus luteum (nach Balbiani).

Die zur Obliteration des Follikels führenden Veränderungen gehen von der *Tunica propria* aus, die sich schon kürzere oder längere Zeit vor seiner Berstung unter Vermehrung ihrer Zellen verdickt und deren Gefässe nach der Berstung in die Granulosa unter Bildung zahlreicher Schlingen einwachsen.

Gleichzeitig entwickelt sich nach WALDEYER und SCHULIN ein lebhafter Wucherungsprocess in der Granulosa, dieselbe verdickt sich unter Zunahme der Zahl ihrer Zellen und entsprechender Verkleinerung der Follikelhöhle und wird ausserdem durch einwandernde farblose Zellen nach WALDEYER von der Follikelwand abgehoben. Aus dem so veränderten Follikel entsteht der gelbe Körper, indem die Zellen seines Inneren unter Aenderung ihrer Form und zum Theil sehr beträchtlicher Zunahme ihrer Grösse (Riesenzellen) sich in Luteinzellen umwandeln, während die weiter wachsenden Gefässe und das sie begleitende Bindegewebe ein Gerüst für die Zellenmasse bilden und zugleich die schon verkleinerte Follikelhöhle ganz ausfüllen. Die Luteinzellen sind länglich polygonal, mit dem grössten Durchmesser radiär gestellt, bei der Kuh mit feinen Fortsätzen versehen, besitzen einen grossen Kern und um denselben und überhaupt im mittleren Theil des Zellkörpers ist das Pigment in Form kleiner gelber Tropfen oder Körnchen angehäuft (Fig. 61). WALDEYER rechnet die Luteinzellen den Plasmazellen zu, die durch die Grösse ihres Zellkörpers ausgezeichnet sind, sich vielfach im Verlauf der Gefässe finden und die Neigung besitzen, zu verfetten. Der die gelbe Färbung bewirkende, von THUDICHUM als Lutein bezeichnete Farbstoff ist wahrscheinlich im Thier- und Pflanzenreiche weit verbreitet, ist in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol und fetten Oelen löslich und kann durch diese Mittel den Zellen entzogen werden, ohne dass die Körner und Körnchen, an denen er nur haftet, schwinden. Aus den *Corpora lutea* der Kuh ist das Lutein krystallinisch dargestellt worden. Es zeigt drei oder, nach HOPPE-SEYLER, zwei Absorptionsstreifen bei *G* und *F*. Die Färbung der *Corpora lutea* ist eine bei verschiedenen Thieren verschiedene, beim Menschen schwach gelblich, beim Schaf blassbraun, bei der Kuh dunkelorange, bei der Maus ziegelroth, beim Kaninchen und Schweine dagegen blass und fleischfarben. Beim Schwein, bei dem auch das Fett nur eine sehr geringe Färbung besitzt, konnte KÜHNE im fleischfarbenen Körper weder Lutein noch Bilirubin nachweisen. Als das Bildungsmaterial für das Lutein wird gewöhnlich der Blutfarbstoff des Blutcoagulums angesehen, der die Gewebselemente im Follikel und in seiner Umgebung tränkt. Dagegen ist zu berücksichtigen, dass bei manchen

Fig. 61.



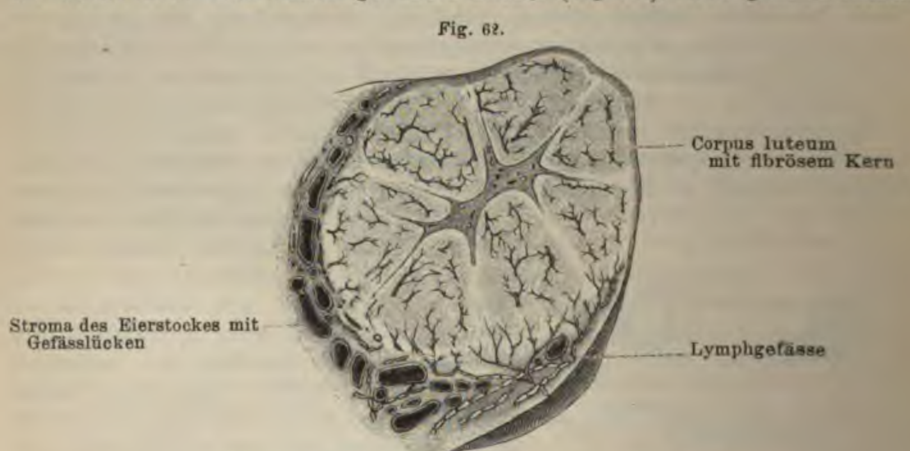
Luteinzellen aus dem Corpus luteum der Kuh (nach His).

Thieren schon vor Bersten des Follikels eine Färbung der *Tunica propria* eintritt und dass ein Blutaustritt gar nicht immer mit der Berstung verbunden ist. Es kann demnach das Lutein auch aus anderem Material, als aus dem Blutfarbstoff des Coagulums, gebildet werden.

Bei Thieren wandeln sich auch die Zellen der *Tunica propria* in Luteinzellen um, so dass die letztere sich gar nicht mehr deutlich von der Granulosa sondern lässt, sondern mit derselben zu einer continuirlichen Masse von Luteinzellen verschmilzt. Das ganze *Corpus luteum* wird dann nur von einer einzigen Hülle, der äusseren Faserhaut des Follikels, umschlossen, wie dies bereits durch v. BAER für das *Corpus luteum* vom Hund nachgewiesen wurde. Bei manchen Thieren geht die Bildung von Luteinzellen nach SCHULIN noch weiter, so dass ein grösserer oder geringerer Theil der Stromazellen des Ovariums in solche umgewandelt wird (Maulwurf, Kaninchen). Beim Menschen konnte SCHULIN weder eine Umwandlung der Stromazellen des Ovariums noch eine solche der Zellen der *Tunica propria* in Luteinzellen nachweisen, die Bildung des *Corpus luteum* schien hier auf die Granulosa beschränkt zu sein und seine Abgrenzung nach Aussen blieb deshalb eine scharfe. Dagegen spricht für die Ansicht der Autoren, welche das *Corpus luteum* auch beim Menschen von der *Tunica propria* ausgehen lassen, der Umstand, dass die Grösse des entwickelten *Corpus luteum* beim Menschen nach BEULIN die Grösse eines entwickelten GRAAF'schen Follikels nicht unerheblich übertrifft.

Die in das sich entwickelnde Luteingewebe eingesprossten Gefässe dringen mit ihrem weiteren Wachsthum bis zur centralen Höhle des Follikels vor und füllen dieselbe mit dem in ihrer Begleitung einwachsenden und Anfangs eine schleimige Masse darstellenden Bindegewebe aus. Der Verlauf der derberen Gefässe ist dabei ein radiärer und sie, wie die eine gleiche Richtung einhaltenden derberen Bindegewebsstränge und Lamellen, bewirken das strahlige Aussehen der Schnittfläche und zerlegen die ganze Masse des gelben Körpers in einzelne keilförmige, mit breiter Basis nach Aussen gewandte Fächer (Fig. 62). Das ganze Parenchym

Fig. 62.



Corpus luteum der Kuh, $1^1/_2$mal vergrössert (nach His).

des gelben Körpers wird von einem sehr engmaschigen Capillarnetz durchzogen, dessen Maschen in der Peripherie polygonal, nach dem Centrum zu etwas gestreckt sind, ausserdem aber schliesst das Parenchym ein System netzförmig verbundener Lymphgefässe ein, die eine deutliche epitheliale Wand besitzen, vielfach dicht neben den Blutgefässstämmchen verlaufen und nach Aussen mit einem reichen, in der Hülle befindlichen Lymphnetz zusammenhängen. Auch der bindegewebige centrale Kern ist von reichlichen Arterien- und Venenstämmchen, wie von den dieselben begleitenden Lymphgefässen durchsetzt. Bei kleineren Thieren schliesst derselbe eine Centralvene ein. Die Gefässe werden überall von spindelförmigen, zu

Zügen und Strängen angeordneten Bindegewebszellen begleitet, die keine gefärbten Körnchen einschliessen (Fig. 63). Die Zwischenräume zwischen den Gefässen werden von den Luteinzellen eingenommen, und zwar so, dass in den meisten Fällen nur 1—2 Zellen in einer Capillarmasche liegen, während ausserdem dicht übereinander gelagerte Zellen, in Form von Strängen, den stärkeren Gefässstämmen folgen oder sich zwischen dieselben als Verbindungsbrücken einschieben (HIS). Nach SCHULIN färben sich in Carmin und Hämatoxylin die Kerne der Capillaren tiefer, als die der Luteinzellen. Das bei der Follikelberstung entstandene Blutextravasat ist schon nach Bildung des schleimgewebigen Kernes vollkommen und ohne Hämatoidinkrystalle oder gefärbte Partikel zurückzulassen, geschwunden.

Nach SINÉTY geht das Gewebe des gelben Körpers aus einer Wucherung der *Tunica propria* hervor und besteht, wie diese, aus einfacher, reticulirter Bindesubstanz, mit in den Maschen eingelagerten, durch Luteinkörnchen gefärbten, zum Theil beträchtlich vergrösserten Zellen. Ueber das Verhalten der *Membrana granulosa* hat SINÉTY so wenig Angaben gemacht, wie über das Verhalten der Gefässe und ihre Beziehungen zu der reticulirten Bindesubstanz.

Fig. 63.



Gefäss mit Spindelzellen aus dem Corpus luteum der Kuh.

Fig. 64.



(Nach Schulin.)

Die Entwicklung des *Corpus luteum* ist nach COSTE etwa am 40. Tage der Schwangerschaft vollendet und dasselbe bleibt stationär, bis sich vom Ende des dritten Monates an die Rückbildungsvorgänge entwickeln. Dieselben beginnen mit Umwandlung des centralen schleimgewebigen Kernes in fibrilläres Bindegewebe, worauf das Luteingewebe schwindet und seine Stelle von Bindegewebe eingenommen wird, ein grosser Theil der Gefässe obliterirt und schliesslich das *Corpus luteum* in einen rundlichen, von der Umgebung scharf abgesetzten, von wenigen Blutgefässen durchzogenen, bindegewebigen Knoten, das sogenannte *Corpus albicans,* umgewandelt wird. Die anfänglich runde Form desselben geht verloren, indem es durch benachbarte, sich entwickelnde Follikel comprimirt wird und seine Abgrenzung vom umgebenden Stroma wird verwaschen, da seine Hülle mit dem letzteren verschmilzt, und bleibt nur noch durch die Anordnung der derberen Gefässstämmchen gekennzeichnet. Das in den verödenden Gefässen zurückgehaltene Blut wird Veranlassung zu der Pigmentirung der *Corpora albicantia* durch Hämatoidinkrystalle und durch gelbliche, röthliche oder braune Körnchen, die in längliche oder ovale, zellenartige Körper eingeschlossen sind (Fig. 64). Je nach der Art der Färbung unterscheidet man zwischen *Corpora rubra* und *nigra*. Nur selten ist die Färbung eine gleichmässig verbreitete, meist ist das Pigment in den centralen Partien oder in der Peripherie angehäuft oder bildet strahlige, von der Peripherie nach dem Centrum verlaufende Züge und folgt mit Vorliebe dem Verlauf der venösen Gefässe; mit dem Pigment der geschwundenen Luteinzellen hat es nichts zu thun.

Bei kleinen Nagethieren scheinen *Corpora albicantia* sich überhaupt nicht zu entwickeln und das Luteingewebe nach seiner Umwandlung in Bindegewebe mit dem Stroma des Ovariums zu verschmelzen; beim Menschen schwinden die *Corpora albicantia* nach einiger Zeit und nur die in vorgerückten Jahren gebildeten persistiren und finden sich in grosser Zahl im Ovarium alter Frauen.

Als wahre gelbe Körper hat man die bezeichnet, welche im Verlauf einer Schwangerschaft sich entwickeln; dieselben zeichnen sich vor den falschen, während des nicht schwangeren Zustandes gebildeten, nicht durch die Art ihrer Entwicklung, sondern nur durch ihre meist beträchtlichere Grösse und die längere Zeit, welche ihre Bildung und Rückbildung in Anspruch nimmt, aus. Während die Rückbildung der wahren *Corpora lutea* bei der Entbindung noch nicht beendigt ist, verschwinden die falschen bereits nach Ablauf von 25—30 Tagen. Bei Thieren ist, wie BISCHOFF seit geraumer Zeit constatirt hat, der Unterschied zwischen beiden Formen sehr wenig und bei den kleinen Säugern gar nicht ausgesprochen; SCHULIN fand auch bei der Kuh und beim Schaf im nicht trächtigen Zustand gelbe Körper von ganz derselben Beschaffenheit wie bei trächtigen Thieren.

COSTE hatte die beträchtlichere Entwicklung der wahren gelben Körper auf den während der Schwangerschaft grösseren Blutreichthum und lebhafteren Stoffwechsel im Ovarium bezogen; die entgegengesetzte Ansicht macht dagegen BISCHOFF geltend. Nach ihm beschränkt sich der grössere Blutreichthum und lebhaftere Stoffwechsel auf den Uterus, die Ovarien bleiben blass, relativ blutarm, werden weniger gut genährt und die Ovulation bleibt während der ganzen Dauer der Schwangerschaft sistirt. Es sind mithin die Bedingungen für einen raschen Ablauf der Entwicklung und Rückbildung der gelben Körper gar nicht günstig und erst nach der Entbindung werden die normalen Ernährungsverhältnisse wieder hergestellt und können die Rückbildungsvorgänge im *Corpus luteum* sich rascher vollziehen. Unvereinbar mit dieser Ansicht ist dagegen die Thatsache, dass das Gewebe des sich entwickelnden gelben Körpers von einem reichen Netz neu gebildeter Blut- und Lymphgefässe durchzogen wird. Bei ungenügender Ernährung dürfte man erwarten, dass eine rege Gefässneubildung überhaupt nicht zu Stande kommen und dass die Granulosazellen, statt sich in Luteinzellen umzuwandeln, fettig zerfallen würden.

Sowohl bei der Atresie der Follikel als bei Bildung des *Corpus luteum* kommt es zur Neubildung von Bindegewebe; während seiner Entwicklung ist aber das *Corpus luteum* nicht blos viel gefässreicher als der in der Rückbildung begriffene Follikel, sondern es kommt in demselben auch zur Bildung des Luteingewebes, während bei der Atresie die Granulosa fettig zerfällt. Nur in den letzten Stadien der Rückbildung besteht der Inhalt des Follikels bei beiden Processen vorwiegend aus neugebildetem Bindegewebe.

Vogelei. Die Eier der Vögel sind, abgesehen von der den meroblastischen Eiern überhaupt zukommenden Vertheilung von Protoplasma und Dotter, theils durch ihre beträchtliche Grösse, theils durch das Vorhandensein accessorischer, im Eileiter gebildeter Hüllen, von den Eiern der Säugethiere in auffallender Weise unterschieden. Die Grösse der Eier ist bedingt durch die beträchtliche Menge der in ihnen enthaltenen Dotterelemente.

Die accessorischen Hüllen bestehen aus der Eischale, der Schalenhaut und dem Eiweiss mit den Chalazen.

Die Schale besteht aus 2—6% einer organischen amorphen Grundsubstanz und aus 94—98% Kalksalzen, die in Form von Körnchen oder grösseren Massen von krystallinischer Structur in die letztere eingelagert sind und ist hinlänglich porös, um den Austausch zwischen äusserer Luft und den im Ei eingeschlossenen Gasen zu gestatten, so dass der Anfangs schwache, allmälig an Stärke zunehmende Athmungsprocess des Embryo während der ganzen Brütezeit ungehindert vor sich gehen kann. Die Schale wird von Poren durchsetzt, die bei den Carinaten einfache, bei den Ratiten verzweigte Canäle darstellen, welche an

der äusseren und inneren Oberfläche frei münden; an der ersteren gehen sie über in Oeffnungen der Pellicula, eines fibrillären, die Schalenoberfläche überziehenden Häutchens, an der letzteren münden sie zwischen den rundlichen, sich in die Schalenhaut einsenkenden Erhebungen, mit welchen die Innenfläche der Schale besetzt ist. Bei den entenartigen Vögeln ist nach LANDOIS die Oberhautschichte der Eier mit flüssigem, das Eindringen von Wasser verhinderndem Fett imprägnirt. Bei vielen Eiern findet sich in der oberflächlichsten äusseren Schichte oder in der ganzen Dicke der Schale eine gleichmässige oder fleckige Färbung; nach LIEBERMANN werden die grünen und blauen Farben von Derivaten des Gallenfarbstoffes bewirkt und geben die GMELIN'sche Gallenfarbstoffreaction, während andere Färbungen von einem rothbraunen Farbstoff herrühren, welcher starke, rothe Fluorescenz und bei der spektralanalytischen Untersuchung zwei Streifen zu beiden Seiten der Linie *D* zeigt.

Die Schale wird von der Schalenhaut ausgekleidet, deren äusseres dickeres und inneres dünneres Blatt aus nach allen Richtungen verlaufenden, verfilzten und anastomosirenden Fasern bestehen, die ihrem Aussehen nach am meisten elastischen Fasern gleichen. Im grösseren Theil ihrer Ausdehnung bleiben die beiden Blätter in inniger Berührung mit einander, am breiten Ende des Eies weichen sie jedoch auseinander und so entsteht zwischen ihnen ein mit Luft erfüllter Raum, die sogenannte Luftkammer. Dieselbe fehlt an ganz frischen Eiern und erscheint erst, wenn die bebrüteten oder unbebrüteten Eier eine Zeit lang aufbewahrt worden sind; sie nimmt in dem Maasse an Ausdehnung zu, als das Eiweiss durch Verdunstung zusammenschrumpft. Nach KRUKENBERG bestehen die Fasern der Schalenhaut aus einem eiweissartigen Körper, welcher die MILLON'sche Reaction giebt, und durch wirksamste Trypsin- und Pepsinlösungen nicht angegriffen wird. Ihren übrigen Reactionen nach stehen die Fasern dem Mucin viel näher als dem Keratin und scheinen aus einem unlöslich gewordenen Schleimstoff zu bestehen. In Natronlauge wandeln sich bei beginnendem Kochen die Membranen in eine mucinartige Masse um, die sich beim Rühren der Mischung löst. In der Lösung entsteht beim Ueberneutralisiren der Natronlauge mit Essigsäure, des grossen Gehalts der Flüssigkeit an Natriumacetat wegen, kein Niederschlag; wenn aber das Salz vor dem weiteren Ansäuern auf dialytischem Wege entfernt worden ist, entsteht auf Essigsäure ein starker Niederschlag, der sich auch beim Ueberschuss der Säure nicht löst, was auf Gegenwart eines mucinartigen Körpers hinweist.

Das Eiweiss füllt den Raum zwischen Schalenhaut und Dotter aus und besteht aus einem Gemisch verschiedener Proteinstoffe in Verbindung mit Fetten, Extractivstoffen und Salzen. Nach dem Kochen zeigt es auf Durchschnitten abwechselnde concentrische Schichten durchsichtiger und feingekörnter und undurchsichtiger Substanz. Im natürlichen Zustande werden die den undurchsichtigen entsprechenden Schichten von flüssigem Eiweiss gebildet, während die durchsichtigen weniger flüssig sind und ein Netzwerk von Fasern enthalten, in dessen Maschen Flüssigkeit eingeschlossen ist. Immer ist aber die innerste, den Dotter unmittelbar umgebende Eiweissschichte von flüssiger, feinkörniger Beschaffenheit. So lange das Ei noch nicht bis zum untersten Abschnitt des Oviducts gelangt ist, bildet das Eiweiss eine ziemlich consistente Schicht.

Die Eiweissflüssigkeit des Hühnereies reagirt stets deutlich alkalisch und enthält nach LEHMANN 82—88% Wasser, durchschnittlich 13·316% feste Stoffe und darin 12·274% flüssigen Eiweisses. Daneben finden sich geringe Mengen von gährungsfähigem Zucker, Spuren von Fett, Alkaliseifen und auch nur sehr wenig Cholestearin und Lecithin. Ausser dem allgemeinen Albuminatencomplex enthält das Eieralbumin noch einen anderen, optisch inactiven oder rechtsdrehenden, der durch die Behandlung mit Säure oder durch Alkali nicht sogleich abgespalten wird (HOPPE-SEYLER).

Die Hagelschnüre sind zwei aus zusammengedrehten, dichteren Eiweissschichten bestehende, gewundene Schnüre, die von den beiden Enden des

Eies zu den gegenüber liegenden Abschnitten des Dotterumfanges verlaufen. Ihre inneren Enden breiten sich aus und verlieren sich in der dichteren Eiweissschichte, welche die flüssige Masse zunächst dem Dotter umgiebt; die äusseren Enden sind frei und reichen nicht ganz bis zur äussersten Eiweissschichte, können also nicht dazu dienen, den Dotter in der Schwebe zu erhalten. Das Innere der Chalazen erscheint wie eine Kette undurchsichtiger, weisser Knoten, worauf sich der Name Chalazae (Hagelschnüre) bezieht; ihre spiraligen Windungen entstehen in Folge der rotirenden Bewegung, welche das Ei bei seinem Durchgang durch den Oviduct erfährt.

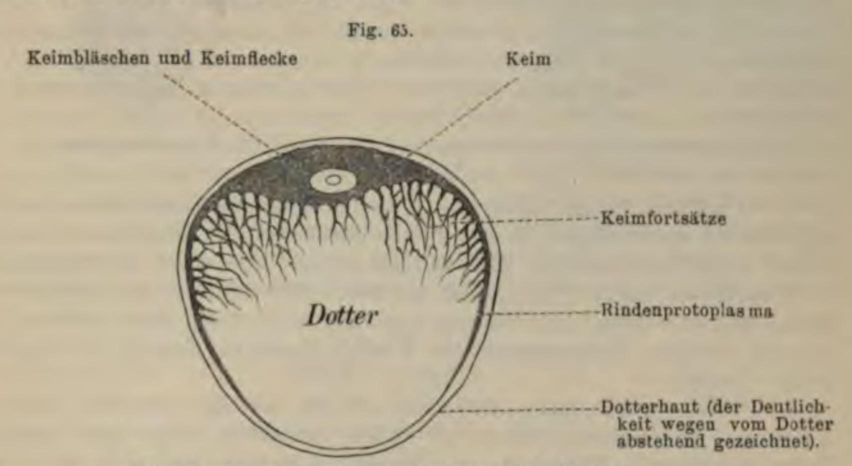
Die genannten Hüllen werden im Eileiter und Uterus gebildet. Die Befruchtung der Eier erfolgt beim Huhn im obersten Theil des Eileiters und eine Begattung reicht aus, um 5—6 Eier zu befruchten. Ist das Eierstockei reif, so umfasst das erweiterte Ende des Eileiters (der Trichter, Infundibulum) den Follikel, worauf derselbe reisst und das Ei aus- und in den Eileiter übertritt. In dem Eileiter, dessen ganze Schleimhaut von einem Flimmerepithel überzogen ist, unterscheidet man einen auf das Infundibulum folgenden, langen, röhrenförmigen Abschnitt, der mit einem engen Hals in eine erweiterte Partie, den Uterus, übergeht; aus dem letzteren führt der letzte, enge Abschnitt in die Cloake. Das Ei passirt in kaum mehr als drei Stunden den langen, auf das Infundibulum folgenden Abschnitt, in welchem erst das den Dotter unmittelbar umhüllende Eiweiss ausgeschieden wird und dann die Chalazen gebildet werden. Die spiralige Drehung derselben und die minder deutliche spiralige Anordnung der ganzen Eiweissschichte wird durch die Fortbewegung des Eies längs der gewundenen Falten auf der Innenfläche der Schleimhaut hervorgerufen. Die verschiedene Drehungsrichtung der Spiralen der beiden Chalazen erklärt sich wahrscheinlich aus dem Umstand, dass ihre peripheren Enden fixirt bleiben, während der an ihren centralen Enden befestigte Dotter durch die Zusammenziehungen des Eileiters zu rotiren gezwungen ist. Während der Bildung der Chalazen wird auch der letzte Theil des Eiweisses abgesondert und vor Uebertritt des Eies in den Uterus die Schalenhaut durch faserige Umwandlung der äussersten Eiweissschichte, im Uterus selbst die Schale gebildet. Die Uterusschleimhaut ist in zahlreiche, niedrige, folliculäre Drüsen enthaltende Falten gelegt; das dicke, weissliche Absonderungsproduct der Drüsen umschliesst als eine neue, zunächst weiche Hülle das Ei, die dann unter Einlagerung von Kalksalzen im Verlaufe von 12—18 Stunden zur Schale erhärtet. Die Art der Entstehung des Schalenoberhäutchens ist nicht ermittelt.

Der Eikörper wird von einer durchsichtigen, wenig elastischen, sich leicht faltenden und runzelnden Membran, der Dotterhaut, umschlossen. Dieselbe besteht bei stärkerer Vergrösserung ganz und gar aus äusserst feinen und kurzen, netzförmig verbundenen Fäserchen und aus derberen und längeren, nach verschiedenen Richtungen verlaufenden Fasern und Fibrillen, welche in diese Netze eingelassen sind und eine wechselnde Länge und Dicke besitzen (Frommann). Der Eikörper besteht aus dem Keim (Protoplasma) und dem Dotter; der letztere macht den bei Weitem grössten Theil der Masse des Eikörpers aus und zerfällt wieder in den weissen und gelben Dotter.

Der Keim bildet eine an der Oberfläche des Dotters, unmittelbar unter der Dotterhaut befindliche, nicht scharf abgegrenzte, rundliche, weisse Scheibe von 2·5—3·5 Mm. Durchmesser und 0·28—0·37 Mm. Dicke, die früher als Hahnentritt oder Narbe bezeichnet wurde. Er besteht aus feinkörniger Substanz und schliesst in seiner Mitte das der Dotterhaut anliegende, platte, linsenförmige Keimbläschen ein; bei jeder Lage des Eies befindet er sich an der Oberfläche des Dotters, das specifische Gewicht des Dotters in seiner Umgebung muss deshalb geringer sein als das der übrigen Dottermasse. Am gelegten und befruchteten Ei ist der Furchungsprocess schon abgelaufen und an Stelle des Keims findet sich dann die gefurchte Keimscheibe. Der Keim bildet die einzige compactere Ansammlung von Protoplasma; von seinem Umfange erstreckt sich aber nach

Waldeyer, beim Vogelei wie bei anderen meroblastischen Eiern (Reptilien, Teleostier), eine sehr dünne Rinde feinkörnigen Protoplasmas um den Dotter und von derselben, wie von der Dotterfläche des Keimes strahlen zahlreiche feine, ein zartes Maschenwerk bildende Fortsätze, unter Abnahme ihrer Stärke und Zunahme der Weite ihrer Maschen, ziemlich tief in den Dotter hinein. Am stärksten entwickelt sind diese Fortsätze in der Nähe des Keimes, namentlich an seinem Rande. Dagegen findet sich dem Keim gegenüber eine grössere Ansammlung fast reinen Dotters (Fig. 65).

Fig. 65.



Schema eines meroblastischen Eies (nach Waldeyer).

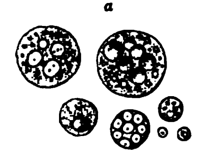
Am Durchschnitt des hartgesottenen Dotters erkennt man, dass derselbe nicht, wie es bei Betrachtung des frischen Dotters den Anschein hat, von durchaus gleichartiger Beschaffenheit ist. Seine ganze Oberfläche wird gebildet durch eine unmittelbar unter der Dotterhaut befindliche, sehr dünne und mit blossem Auge nicht zu unterscheidende Schichte, die beim Kochen nicht so fest wird, wie der übrige Dotter und wegen ihres weisslichen Aussehens als weisser Dotter bezeichnet worden ist. Derselbe überzieht auch die innere Fläche der Keimscheibe und erstreckt sich von der Mitte derselben als ein weisser Strang oder Zapfen in das Innere des gelben Dotters und bildet in der Mitte desselben eine kugelige Ansammlung, die man früher als „Höhle", Latebra, bezeichnet hat. Die ganze Einsenkung des weissen Dotters bietet die Form einer Flasche dar, auf deren trichterförmigen Hals die Keimscheibe ruht. Die Dotterhöhle ist in kleineren Eiern grösser als in reifen, was sich nicht mit der Annahme vereinigen lässt, dass sie aus einer Erweichung der Dottermasse hervorgegangen sei, da ihr Umfang dann mit der Eireifung eher zunehmen würde. Der Inhalt der Dotterhöhle besteht aus Flüssigkeit, die sowohl die Elemente des weissen, als die des gelben Dotters und Uebergangsformen zwischen beiden enthält. Die Hauptmasse der Dotterkugel besteht aus dem gelben Dotter, der ein mehr oder weniger deutlich geschichtetes Gefüge darbietet. Nach Foster und Balfour alterniren concentrische Blätter weissen und gelben Dotters. Balbiani hat ein solches Alterniren weisser und gelber Schichten zwar mitunter beobachtet, fand aber in beiderlei Schichten die gleichen Elemente des gelben Dotters, die nur in den weissen Schichten nicht gefärbt waren. Nach Thomson umschliessen zwar die Dotterschichten die Latebra mit dem Stiel, sind aber nicht zur Bildung von Kapseln geschlossen, sondern enden an der Peripherie des Dotters und erscheinen bei der Oberflächenansicht des Eies als kreisförmige Linien (Halonen) in der Umgebung der Keimschichte.

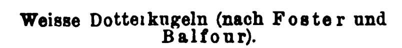
Der weisse Dotter enthält in Flüssigkeit suspendirte, stark brechende, runde Körper von 0·018—0·075 Mm., von denen die grösseren ein Korn oder zahlreiche kleinere und grössere Körner enthalten, die häufig wieder kleine

Körnchen einschliessen (Fig. 66 a); die Kugeln des gelben Dotters erlangen eine viel beträchtlichere Grösse, von 0·025—0·100 Mm., sind gelb gefärbt, bei dichter Aneinanderlagerung durch gegenseitigen Druck zu polygonalen Körpern abgeplattet, bersten leicht und enthalten zahlreiche kleine, dicht gestellte, stark brechende, aus albuminöser Substanz bestehende, in Aether und Alkohol unlösliche Körnchen (Fig. 66 b).

Fig. 66.

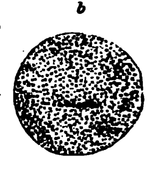
a





Weisse Dotterkugeln (nach Foster und Balfour).

b



Gelbe Dotterkugel.

Bei der Ablage enthält das Ei nur noch einen kleinen Rest weissen Dotters, der sich im unbebrüteten Ei erhält, mit der Bebrütung aber sofort energisch in gelben Dotter umgewandelt wird und es scheint, dass diese Umwandlung bewirkt wird durch die höhere Temperatur bei der Bebrütung, da sie sich bei höheren Temperaturen während des Sommers auch an unbebrüteten Eiern vollzieht, während bei den niederen Temperaturen des Winters Uebergangsformen nur spärlich auftreten (Disse).

Von verschiedenen Forschern ist die Ansicht vertreten worden, dass die Kugeln des weissen Dotters als Zellen anzusehen seien oder wenigstens als Zellen äquivalenter Bildungen, die kernhaltig werden und sich am Aufbau des Embryo betheiligen, während die Meisten in ihnen nur das Nährmaterial für die embryonalen Zellen erblicken.

Der Dotter enthält im Wesentlichen die Stoffe, welche überhaupt die Bestandtheile entwicklungsfähiger Zellen sind, eine reichliche Quantität Fett und ist ausserdem durch das Vorhandensein eines dem Globulin verwandten Proteinstoffes, des Vitellin, ausgezeichnet, das wahrscheinlich mit dem Lecithin locker verbunden ist. Ausserdem finden sich im Dotter neben geringen Mengen von Farb- und Extractivstoffen nach Miescher nicht unbedeutende, wahrscheinlich aus den Kugeln des weissen Dotters stammende Mengen von Nuclein. Die gelben Dotterkugeln sind in Salzlösungen löslich, die weissen Dotterkugeln dagegen nicht.

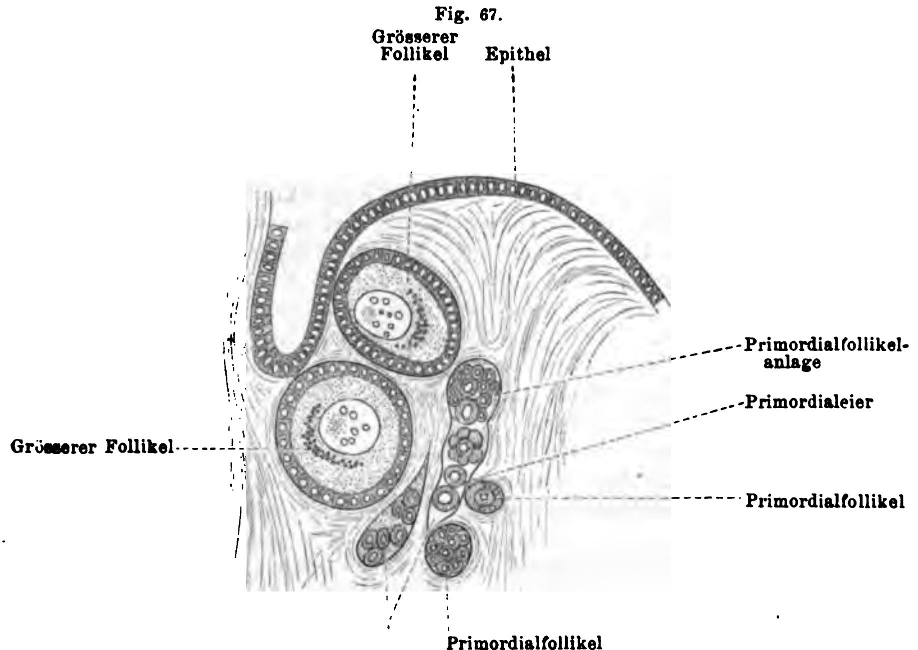
Die Vertheilung der Graaf'schen Follikel im Stroma des Ovariums ist eine ähnliche wie bei den Säugethieren. Das rechte Ovarium mit seinem Eileiter pflegt in der Regel bis auf einen unbedeutenden Rest des letzteren zu verkümmern. Das Ovarialepithel ist einschichtig, kurzcylindrisch, die Grenze zwischen Ovarial- und Peritonealepithel an Spirituspräparaten als zarter Saum kenntlich. Entsprechend der Mark- und Rindenschicht des Säugethierovariums lassen sich auch am Ovarium der Vögel zwei Schichten, die *Zona vascularis* und *parenchymatosa*, unterscheiden, nur erlangt die *Zona parenchymatosa* in Folge der höckerigen Beschaffenheit der Oberfläche des Ovariums eine verhältnissmässig grössere Mächtigkeit. Die *Zona vascularis* bildet eine fibröse, die Gefässstämme tragende Platte (Basalplatte), von der aus mehr oder weniger lange Fortsätze sich nach allen Seiten hin verbreiten. Dieselben haben im Allgemeinen die Form abgestumpfter, mehrseitiger, in der Basalplatte wurzelnder Pyramiden, deren Basis dem Peritoneum zugewendet und von der die Follikel einschliessenden Parenchymzone überzogen ist. Das Stroma der Basalplatte und der Parenchymzone wird gebildet durch netzförmig verbundene Bindegewebsstränge, die ein weites System von Lymphlücken in ihren von einem Endothel ausgekleideten Maschen frei lassen und die arteriellen und venösen Gefässe einschliessen, die von untereinander anastomosirenden Zügen glatter Muskelfasern begleitet werden. Wie im Säugethierovarium liegen die jüngeren Follikel dicht unter der Oberfläche, während die weiter ausgebildeten dem Hilus zugekehrt sind;

erst mit der Weiterentwicklung der Follikel drängen sich einzelne über die Oberfläche vor.

Während ihrer Entwicklung unterliegen die Follikel erheblichen Veränderungen, die sowohl das Ei als das Follikelepithel betreffen.

Die kleinsten Follikel besitzen einen Durchmesser von 24—36 μ und finden sich sowohl im Eierstock von eben ausgeschlüpften, als im Eierstock von älteren Thieren. Das Ei besteht aus noch dotterfreiem, netzförmigem Protoplasma mit Kern und Kernkörperchen, welches letztere später schwindet und wird umschlossen von einer einschichtigen Lage von Granulosazellen. Innerhalb der Protoplasmanetze fand SCHÄFER Stellen mit dichterer Anordnung der Fäden und sah die Zahl solcher Stellen mit dem Wachsthum des Eies zunehmen; ausserdem erwähnt derselbe das Vorkommen dotterkernähnlicher homogener Gebilde, zu einem oder mehreren in einem Ei, von denen radiäre Fäden ausstrahlen. In demselben Follikel, von der gemeinschaftlichen Granulosa umschlossen, finden sich nicht selten 2—3 Eier. Eine *Membrana propria* der Follikel fehlt, dieselben liegen noch frei in den Hohlräumen des Ovarialstromas. — An Follikeln von 60—80 μ Durchmesser haben sowohl die Epithelzellen als das Ei an Durchmesser zugenommen und die äusserste Schicht des letzteren wird gebildet durch eine feiner als das übrige Protoplasma granulirte hellere Substanz, durch die sogenannte Zonoidschicht.

Fig. 67.



Aus einem Durchschnitte durch das Ovarium von Corvus corone (nach Waldeyer).

An Follikeln von 90—120 μ Durchmesser haben die Epithelien Cylinderform erlangt, sind mit ihrer Längsaxe radiär zur Eimitte gestellt und im Protoplasma treten jetzt nach WALDEYER die ersten Dotterelemente in Form dunkler, glänzender Körner auf, die das Keimbläschen zunächst einseitig umgeben (Fig. 67) und sich von da in abnehmender Menge gegen die Peripherie der Zelle ausbreiten. Sie entwickeln sich aus Körnchen, die an Grösse zunehmen, die Gestalt von eckigen, glänzenden Körnern und dann von kleinen, homogenen, membranlosen Kugeln annehmen, um schliesslich in grösseren Follikeln sehr beträchtliche Dimensionen und die bereits erwähnte Beschaffenheit zu erlangen; so beträgt ihr Durchmesser in Follikeln von 1—5 Mm. Durchmesser 15—30 μ und in noch grösseren Follikeln bis zu 80 μ. Die anfangs gebildeten Dotterelemente zeigen die Charaktere des

weissen Dotters, die gelben Dotterkugeln entstehen erst aus einer Umwandlung der weissen und diese Umwandlung ist an kein bestimmtes Grössestadium des Eies gebunden. Bald zeigen kleinere Eier schon eine intensiv gelbe Färbung des Dotters, bald ist bei grösseren Eiern derselben Species die Umwandlung noch wenig vorgeschritten, die in der Regel von der Peripherie ausgeht und von da an immer tiefer in die das Keimbläschen umgebende Masse weissen Dotters eingreift. Zwischen den homogenen oder bläschenförmigen, geformte Theile einschliessenden Elementen des weissen Dotters und den von feinen Körnchen dicht erfüllten Kugeln des gelben Dotters finden sich alle Uebergänge. An Follikeln von 1—5 Mm. Durchmesser findet sich bereits die Anlage der PURKINJE'schen Latebra; das excentrisch gelagerte Keimbläschen wird von einer Protoplasmaschicht (Hauptdotter) umgeben, die sich einerseits continuirlich in die periphere feinkörnige Schicht (Nebendotter) fortsetzt, andererseits einen strangartigen, mit einer kugeligen Anschwellung endenden Fortsatz, die Anlage der Latebra, in die Masse des weissen Dotters entsendet, welcher die centralen Abschnitte des Eies erfüllt. Mit dem Wachsthum des Eies nimmt die Zahl und Grösse der Dotterkugeln zu, während der Durchmesser der peripheren, feinkörnigen, nach EIMER bisweilen fein radiär gestreiften, Schicht geringer wird. Das Keimbläschen nimmt mit dem Wachsthum des Eies ebenfalls an Grösse zu, rückt mit der Reifung desselben weiter nach der Peripherie bis unmittelbar unter die Dotterhaut, wo es sich abflacht und als platter Körper zwischen Keim und Dotterhaut liegt. Vor seinem, nach KÖLLIKER im oberen Abschnitt des Eileiters erfolgenden Schwunde breitet es sich nach SARASIN mit seinen peripheren Theilen allseitig über der Keimschicht aus und endet über derselben mit zugeschärftem Rande. Seine sehr feinkörnige, fast homogene Substanz enthält in der Mitte noch ein rundliches Häufchen grösserer, glänzender, wahrscheinlich als Keimflecken zu deutender Körner.

Nach SCHÄFER wird in grösseren, aber noch unreifen Eiern das Keimbläschen durchzogen von einem Fadennetz, das sich zwischen dem in jüngeren Eiern häufig granulirten Keimfleck und der Membran ausspannt und durch seine Fäden mit beiden zusammenhängt. Die Membran des Keimbläschens bietet bei der Flächenansicht ein punktirtes Aussehen und erscheint im Durchschnitt von feinen Lücken durchsetzt. Das Protoplasma besteht aus einem Netzwerk von Fäden, das in grösseren Eiern in der Peripherie dichter als in den centralen Abschnitten und überhaupt dichter als in kleineren Eiern ist. Im Bereiche der Ansammlung der Dotterkörner werden die Netzmaschen weiter. In manchen Eiern fand SCHÄFER zu einem oder mehreren kernähnliche, homogene, tingirbare Gebilde, die kranzartig von kurzen, geraden, radiär gestellten Fäden eingefasst waren und in Betreff deren es dahin gestellt bleibt, ob sie den sogenannten Dotterkernen zuzurechnen sind.

Mit dem Wachsthum des Follikels ändert auch das Epithel seine Beschaffenheit, bleibt aber einschichtig; in Follikeln von 3—6 Mm. Durchmesser erreichen die Cylinderzellen ihre grösste Länge von 24—30 μ und zeigen die Eigenthümlichkeit, dass sie ihr breiteres Ende alternirend dem Dotter und der Innenfläche der Follikelwand zuwenden. In grösseren Follikeln nimmt der Durchmesser der Zellen wieder ab, bis sie zuletzt in Follikeln von 15—20 Mm. Durchmesser auf cubische Zellen von circa 8 μ reducirt und in älteren Follikeln noch mehr abgeplattet sind.

An Follikeln von circa 3 Mm. Durchmesser entwickeln sich zwei neue Bildungen, die *Membrana propria folliculi* und die *Zona radiata*, und mit Schwund der letzteren die Dotterhaut.

Die *Membrana propria* des Follikels erscheint als structurloser schmaler Basalsaum zwischen dem Epithel und der bindegewebigen Wand des Follikels, lässt sich von der letzteren leicht ablösen und kann deshalb nicht wohl als ein Product derselben angesehen werden, sondern ist wahrscheinlich aus einer Verschmelzung der der Follikelwand aufsitzenden Zellflächen hervorgegangen.

Die *Zona radiata* entwickelt sich an der Innenfläche der Epithelschicht in Form eines Anfangs sehr dünnen, später allmälig an Dicke zunehmenden Saumes, der von feinen parallelen, dicht und radiär gestellten Fäden durchzogen wird, die nach WALDEYER haarförmige Fortsätze der Epithelien sind, die unter körnigem Zerfall und ohne scharfe Grenze in die periphere, feinkörnige Schicht des Eikörpers übergehen. Etwas abweichende und denen von Reptilieneiern entsprechende Befunde erhielt dagegen EIMER an Follikeln (des Hühnereies) von 3 Mm. Durchmesser. Die Fäden der *Zona radiata* schienen nach Innen innig mit der Rindenschicht verbunden, hafteten dagegen nach Aussen einem Häutchen an, das sich zwischen der *Zona radiata* und den Epithelzellen, und zwar auf Kosten der Basalflächen der letzteren, gebildet hat. Dasselbe besteht im Durchschnitt aus lauter einzelnen Stückchen, deren jedes der Grundfläche einer Epithelzelle entspricht, während zwischen benachbarten Grundflächen sich kleine, den spitzen Enden der Epithelzellen entsprechende Lücken finden (Fig. 68). Ueber die Beziehungen dieses von EIMER mit Bezug auf seine Abstammung vom Follikelepithel als Chorion bezeichneten und nur an Follikeln von der genannten Grösse gefundenen Häutchens zu der späteren Dottermembran, liegen keine Angaben vor. Die ganze *Zona radiata* schwindet nach WALDEYER später wieder bis auf ihre äusserste dünne Schicht und diese ist es, die sich nach ihm zur Dotterhaut umbildet, die somit hier gar nicht die ihr ursprünglich zukommende Bedeutung einer aus der peripheren Schicht des Zellkörpers gebildeten Membran besitzen würde. Dagegen hat nach GEGENBAUR und v. BENEDEN die Dotterhaut allerdings die Bedeutung einer wahren Zellmembran und entsteht nach GEGENBAUR aus der ganzen Rindenschicht des Eikörpers, nach v. BENEDEN nur aus der äussersten Lage derselben.

Fig. 68.



(Nach Eimer.)

Bildungsmaterial des Dotters. Das enorme Wachsthum der Vogeleier wie überhaupt der meroblastischen Eier setzt die dauernde Zufuhr grosser Mengen von Bildungsmaterial voraus. Dasselbe kann entweder theils zur Vermehrung der Protoplasmamasse und zum Wachsthum des Keimbläschens, theils aber zur Bildung von Dotterkörnern verwendet werden, die in die Eizelle eingelagert werden, oder es wird das gesammte Nährmaterial zur Vermehrung der Protoplasmamasse verbraucht, ein Theil derselben wandelt sich aber in Dotterkörnchen um, die dann mit ihrem Wachsthum weitere Veränderungen erfahren. Im letzteren Falle wächst das Ei wie alle anderen Zellen lediglich durch Assimilation von Ernährungsmaterial und es wird nur ein Theil seines protoplasmatischen Inhaltes zu Dotterkörnern und Kugeln umgebildet; im ersteren Falle wächst das Ei zwar auch durch Massenzunahme seines Protoplasmas, zum grossen Theil aber durch Aufnahme von Dotterelementen, die als accessorische Theile ihm von Aussen zugeführt werden.

Die Elemente des weissen Dotters gehen nach GEGENBAUR aus Körnchen des Eikörpers hervor, die unter Zunahme ihres Volumens und Abnahme ihres Brechungsvermögens sich zu Körnern und homogenen Kugeln und weiter zu bläschenförmigen, Körner und Körnchen einschliessenden Gebilden entwickeln. Nach WALDEYER giebt die periphere, feinkörnige Schicht das Bildungsmaterial für den weissen Dotter ab,

er rechnet dieselbe aber nicht dem Protoplasma (Hauptdotter) des Eies zu, sondern betrachtet sie als eine accessorische Bildung, die von den Follikelepithelien geliefert und deshalb von ihm als Nebendotter bezeichnet wird, der sich um den Hauptdotter herum ablagert. Bei den kleineren Follikeln ohne *Zona radiata* sollen die Granulosazellen an ihrem inneren Ende zerfallen und dadurch das Material des Nebendotters liefern, während ihre Substanzverluste durch entsprechende Neubildung protoplasmatischer Theile ersetzt werden; mit Bildung der *Zona radiata* findet die Ablagerung von Nebendottersubstanz keinen Abschluss, vielmehr unterliegt auch die *Zona radiata* in ihrer dem Nebendotter anliegenden Schicht einem fortwährenden körnigen Zerfall, es wird somit früher wie später das Material für die Massenzunahme des Dotters von den Follikelepithelien geliefert. Eine Stütze für diese Auffassung glaubt WALDEYER in dem Umstande zu finden, dass sich bereits im Protoplasma der Epithelzellen, namentlich bei Eidechsen, kleine glänzende, den jüngsten Dotterkörnern ähnliche Gebilde finden und dass ausserdem die Follikelzellen am stärksten ausgebildet sind, wenn die reichlichsten Dottermengen gebildet werden. Nach der Vorstellung WALDEYER's dringt der Dotter in das Protoplasma in Form kleiner Partikel so ein, wie fein verriebene Tusche- oder Zinnoberpartikelchen in das Innere des Protoplasmaleibes fast aller thierischer Zellen aufgenommen werden können. Die ersten Partikel des zugeführten, nicht zur Assimilation gelangenden Nährmaterials, des Dotters, lagern sich inmitten des Protoplasmas der Eizelle ab, ohne noch deren ganzen Habitus wesentlich zu ändern; mit der fortgesetzten Aufspeicherung von Dotterkörpern und der Zunahme des Umfanges der Eizelle wird das Protoplasma mit dem Kern zum grössten Theile nach einer Seite gedrängt, während der Dotter sich am entgegengesetzten Pole anhäuft. Die an die Seite gedrängte Protoplasmamasse mit dem Kern bildet dann den „Keim", die Dottermasse bleibt aber von einer dünnen, mit dem Keim zusammenhängenden, protoplasmatischen Rindenschicht umschlossen, von welcher im Bereiche des Keimes und seiner Umgebung die besprochenen Fortsätze in die Dottermasse einstrahlen. — Von GEGENBAUR wird dagegen eine Betheiligung des Follikelepithels an Bildung der Dotterkugeln bestimmt in Abrede gestellt.

Eine sowohl von GEGENBAUR als von WALDEYER abweichende Ansicht bezüglich der Entstehung der weissen Dotterkugeln ist von HIS vertreten worden. Nach demselben sind die Follikelepithelien keine echten Epithelien, sondern aus dem Blute stammende Wanderzellen, die nur vorübergehend die Rolle von Epithelien für die Follikelwand übernehmen, um später in den Eikörper einzuwandern und sich zu Kugeln des weissen Dotters zu metamorphosiren; die letzteren stellen echte Zellen dar und werden später zu den Blutzellen des Embryo.

Reptilienei. Die Reptilien zeigen bezüglich der Beschaffenheit der Eier, ihren Hüllen und ihrer Entwicklung eine grosse Uebereinstimmung mit den Vögeln, besitzen aber zwei entwickelte Ovarien und Eileiter. Das die Follikel einschliessende Stroma des Eierstockes besteht aus einem die Blutgefässe und glatte Muskelfasern enthaltenden Balkenwerk von Bindegewebe, dessen Balken nach Aussen zur Bildung der Eierstockshülle verschmelzen, bei jüngeren Thieren mit einem Epithel bekleidet sind und Lymphräume einschliessen, zwischen denen die grösseren und kleineren Follikel liegen. Da das Stroma im Vergleiche zur Menge und Grösse der Follikel nur spärlich entwickelt ist, bekommt die Oberfläche des Eierstockes ein traubiges Aussehen. Das die letztere überziehende Epithel ist nach WALDEYER kurzcylindrisch und scharf gegen das Peritonealepithel abgesetzt, während nach LEYDIG das flachzellige Epithel des Peritoneums ununterbrochen über das Ovarium hinwegzieht.

Wie bei den Vögeln besteht die Hauptmasse des reifen oder der Reife entgegengehenden Eies aus Dotterelementen, nur die Eirinde wird durch eine continuirliche dünne, in jungen Eileitereiern kaum noch sichtbare Protoplasma*schicht* gebildet, die eine grössere Mächtigkeit nur in der Umgebung des Keim*bläschens*, am sogenannten Keimpol, erreicht. Von der Innenfläche des Keimes

sah SARASIN mitunter Fortsätze feinkörniger Substanz sich in die unterliegenden Schichten gröberen Dotters einsenken, die aber nur vereinzelt auftraten und kein Netz von Strängen bildeten, wie es WALDEYER in dem Schema für meroblastische Eier abbildet. Hier und da schliesst die Dottermasse des Eiinnern kleine Klümpchen Protoplasma ein.

Die Rindenschicht ist nur der Rest der ursprünglichen, noch nicht in Dotter umgewandelten Zellsubstanz, ist deshalb in jungen Eiern viel mehr entwickelt, als in älteren und ihre Dicke nimmt dem Wachsthume des Eies entsprechend ab. Nach EIMER findet sich in der Rindenschicht der Eier der Ringelnatter von 3 Mm. Durchmesser eine eigenthümliche, von ihm als innere Rinde beschriebene Bildung, die nur einen vorübergehenden Bestand hat, schon in Eiern von $^3/_4$ Mm. Durchmesser sichtbar wird und in Eiern von mehr als 3 Mm. Durchmesser wieder schwindet. Innerhalb der inneren Lage der Rindenschicht treten aus metamorphosirter Zellsubstanz gebildete, radiär zur Eimitte gerichtete Streifen auf, die mit zackigen Fortsätzen besetzt und durch dieselben untereinander zu einer continuirlichen, im Durchschnitt in Form eines Ringes den Dotter umfassenden Bildung verschmolzen sind. Ebenfalls von nur vorübergehendem Bestande ist das Auftreten von Fortsätzen der Granulosazellen in der Rindenschicht. Dieselben durchziehen die letztere in Form feinerer und derberer Streifen, die sich einerseits bis in die nach Aussen gerichteten Zacken der inneren Rinde, andererseits bis in die *Zona radiata* oder durch diese hindurch bis in die Granulosazellen verfolgen lassen, sich somit als Fortsätze derselben erweisen. Auch an isolirten Granulosazellen waren diese Fortsätze derselben, die mitunter das 4—6fache der Länge des Zellkörpers erreichen, wahrzunehmen und hafteten denselben mitunter noch Reste des Dotterfadennetzes an. Mit der inneren Rinde und dem Auftreten von Dotterkörpern in der ganzen Rindenschicht schwinden auch die Granulosafortsätze in derselben.

Das Keimbläschen schwindet nach KUPFFER und BENECKE vor Uebertritt des Eies in den Eileiter, nach SARASIN dagegen erst in dem letzteren, nachdem es vorher eine Reihe von Veränderungen erfahren hat, die den von SARASIN am Ei des Wellensittichs beobachteten analog sind. In reifenden Eiern ist es nur durch eine ganz dünne Protoplasmaschicht von der Eihaut getrennt, besitzt eine erst conische, dann planconvexe Form mit central gerichteter Convexität, rückt dann unter Schwund seiner Hülle ganz an die Oberfläche und flacht sich zu einem der Eihaut unmittelbar anliegenden, scheibenförmigen Gebilde ab. Im Eileiter zieht sich dasselbe mit seiner peripheren Schicht zu einer sehr dünnen, den grössten Theil des Keimpols bedeckenden Lamelle aus, die vom unterliegenden Keime scharf getrennt ist, während der Rest des Keimbläschens im Bereiche seiner Innenfläche nicht mehr scharf von der Substanz des unterliegenden Keimes gesondert werden kann und mit streifigen Fortsätzen in den letzteren eingreift. Weiterhin schwindet das Keimbläschen mit seiner peripheren Lamelle, ohne dass ein morphologischer Theil desselben als Eikern zurückbleibt.

In jungen Eiern liegt das Keimbläschen central, rückt mit dem Wachsthume derselben nach der Peripherie, der es in Eiern von 3 Mm. Durchmesser schon sehr nahe liegt, seine Grösse, wie die Dicke seiner Membran nimmt zu und gleichzeitig erfährt sein Inhalt eine Reihe von Veränderungen. In den jüngsten Eiern zeigen die Keimbläschen einen homogenen Inhalt, in Follikeln von 1·3 Mm. Durchmesser sind dagegen zahlreiche Kernkörper sichtbar, die nach EIMER in regelmässiger Weise so angeordnet sind, dass sie in der peripheren Schicht des Keimbläschens im Durchschnitt einen 20—25 derselben einschliessenden Kreis bilden, der der Eiperipherie concentrisch ist. Zwischen diesem Kreis und der Membran des Keimbläschens finden sich mitunter noch mehrere concentrische, durch kleinere Kernkörper gebildete Kreise. Die neben den Kernkörpern im Keimbläschen enthaltenen Körner und Körnchen besitzen zum Theil ein stärkeres Brechungsvermögen und scheinen zu Kernkörpern heranzuwachsen. In manchen Eiern fand SARASIN die Vertheilung der Kernkörper weniger regelmässig oder ganz unregel-

mässig, die concentrischen Kreise können ganz fehlen, während ein Häufchen grösserer Körner die Mitte des Keimbläschens einnimmt. Bei der Schildkröte, der grünen Eidechse und der Ringelnatter enthalten die grösseren Kernkörper oft eine Vacuole, in deren Mitte ein Korn liegt, das selbst wieder von sehr feinen Körnchen durchsetzt ist. In älteren Keimbläschen nimmt die Zahl der grösseren Inhaltskörper ab, die der kleinen zu, bis schliesslich von den ersteren keine Spur mehr vorhanden ist. Während einer bestimmten Zeit fand EIMER am Keimbläschen der Natter die Hülle dicker als früher oder später und von Poren durchsetzt.

Bezüglich seiner Entwicklung und Beschaffenheit zeigt der Dotter im Wesentlichen ein analoges Verhalten wie bei den Vögeln. Beim Kaiman fand ihn GEGENBAUR ebenso consistent, wie bei den letzteren, während ihn WALDEYER bei *Lacerta agilis* consistenter fand und die Dotterkugeln, wie es schien, der Inhaltskörper entbehrten. Dagegen wandeln sich nach GEGENBAUR sowohl bei *Lacerta agilis* als beim Kaiman, der Schildkröte und der Natter die Anfangs homogenen Dotterkörner, ganz wie beim Vogelei, zu bläschenartigen Bildungen um, deren Inhalt sich wieder zu geformten Theilen differencirt, die im Schildkrötenei eine festere Beschaffenheit besitzen und die sogenannten Dotterplättchen darstellen.

Die Entwicklung und Vertheilung der Dottermassen ist von SARASIN im Ei von *Lacerta agilis* genauer verfolgt worden. Im reifen oder der Reife nahestehenden Ei findet sich unmittelbar unter der protoplasmatischen Rindenschicht eine wechselnde Zahl von concentrisch angeordneten Dotterschichten, die eine, das ganze Innere des Eies gleichmässig erfüllende und oft sehr unregelmässig geformte Dottermasse umkreisen (Fig. 69). Die Schichten enthalten alternirend derbere, glänzende und kleine, dicht gedrängte Körner, folgen allen Unregelmässigkeiten in der Begrenzung der centralen Dottermasse, verschmälern sich gegen die Keimschicht zu mehr und mehr, werden feinkörnig und sollen sich durch die ganze Keimschicht hindurch verfolgen lassen, so dass dieselbe in innigster Verbindung mit dem übrigen Dotter steht. Eier von 1—1$^1/_2$ Mm. Durchmesser enthalten noch keine Dotterkörner, ihr Inneres wird ganz von Plasmanetzen eingenommen, ihre periphere Zone, die Rindenschicht, durch feinkörnige Substanz gebildet. Die Dotterbildung beginnt in Eiern von 2—3 Mm. Durchmesser, indem an der Grenze zwischen Rindenschicht und centraler Plasmamasse sich eine ringförmige Zone von Dotterkörnern entwickelt, an deren Stelle an Eiern von 3—4 Mm. Durchmesser bereits mehrere Dotterschichten getreten sind. Von denselben aus schreitet die Dotterbildung weiter fort theils auf die centrale Protoplasmamasse, theils auf die Rindenschicht, die mit dem Wachsthume des Eies an Dicke abnimmt und an Eiern von 3 Mm. Durchmesser noch eine Dicke von 0·02 Mm. besitzt. In der Rindenschicht treten Anfangs spärliche, später zahlreiche, radiär gestellte Dotterkörner auf und die centrale Protoplasmamasse wird allmälig ganz in Dotter umgewandelt, stellt einen centralen Dotterherd dar. In Eiern von 5 Mm. Durchmesser ist nur noch eine schmale, einseitig und excentrisch gelegene Protoplasmazone noch nicht in Dotter umgewandelt und dieselbe erhält sich noch bis zu der Zeit, wo die Embryonalentwicklung begonnen hat; damit stimmt die durch Messungen und Wägungen constatirte Thatsache überein, dass der Eiinhalt während der ersten Entwicklungsstufen noch an Grösse und Gewicht zunimmt, die Bildung und Grössenzunahme von Dotterkörnern mit der Befruchtung mithin ihren Abschluss noch nicht erreicht hat. Abweichend von SARASIN giebt EIMER an, dass die Dotterbildung *im Eicentrum* beginnt und von da peripherisch weiter schreitet, lässt dagegen mit

Fig. 69.



Schema eines reifen Eies von Lacerta agilis (nach Sarasin).

demselben die Dotterkörner sich aus kleinen Protoplasmakörnchen entwickeln und nicht von Aussen dem Ei zugeführt werden. Sind die Dotterelemente etwas entwickelt, so liegen sie einzeln oder zu mehreren in den Maschen der Protoplasmanetze und lassen sich an Schnitten erhärteten Dotters aus denselben durch Auspinseln entfernen. Gegen die Ansicht WALDEYER'S spricht der Umstand, dass die Form der Dotterschichten immer abhängig ist von der sehr wechselnden Form des centralen Dotterherdes, die gleichen Unregelmässigkeiten zeigt, wie dieser und dass die peripheren Schichten die grössten Dotterkörner enthalten, während man bei appositioneller Dotterbildung erwarten dürfte, die grössten Dotterelemente im Bereiche des centralen Dotterherdes zu finden, der dagegen gerade kleinere Körner und alle Uebergänge zu Protoplasmakörnchen enthält.

Fig. 70.



An jüngeren wie an reifen Eiern fand SARASIN eine excentrisch, an der Grenze des Dotterherdes und in der Nähe des Keimbläschens gelegene, schon makroskopisch durch ihr helles Aussehen auffallende Stelle, die von zierlich genetztem Plasma eingenommen wird und einen rundlichen, kernartigen, feinkörnigen, stärker als die Umgebung tingirbaren Körper einschliesst (Fig. 70).

Das Vorkommen eines Dotterkernes ist, wie für das Vogelei so auch für das Reptilienei, nachgewiesen worden. Im Hühnerei wurde er von Cramer und Balbiani, von dem Letzteren ausserdem im Ei des Sperlings, des Kibitzes, des Thurmfalken und bei anderen Vögeln gefunden. Im Ei des Wendehalses konnte ihn Gegenbaur schon mit blossem Auge als weisses Pünktchen innerhalb des ziemlich pelluciden Dotters wahrnehmen. Er bestand hier aus einem runden Klumpen einer fein moleculären, fast homogenen, ziemlich resistenten Masse, deren Rinde von grossen Dotterkörnchen eingenommen und die von feinkörniger, eingestreute grobe Körnchen enthaltender Dottersubstanz umschlossen wurde. Bei den Reptilien ist der Dotterkern von Schütz und Eimer wahrgenommen worden. Schütz fand in einzelnen, sehr jungen, noch transparenten Eichen von *Lacerta viridis* eine oder mehrere unregelmässig geformte Ansammlungen gleich grosser, stark lichtbrechender Körnchen, wie sie auch in den Eiern von Tritonen, Myriapoden und Spinnen vorkommen. Eimer beobachtete das Auftreten von Dotterkernen in den Eiern der Eidechse, Schildkröte und Natter in Verbindung mit einer eigenthümlichen Umwandlung des Zellinhaltes zu Gebilden, die er für Dotterelemente von ungewöhnlicher Beschaffenheit hält. In jungen, 0·4 Mm. messenden Eiern der Eidechse traten nacheinander zwei kernartige, von einem Fettkörnchenmantel umgebene Dotterkerne auf, in deren Umgebung der Eiinhalt homogen wird und in zwei Schichten zerfällt, von denen die äussere durch Osmiumsäure dunkler gefärbt wird. Die innere Schicht nimmt beträchtlich an Umfang zu und zerklüftet zu einzelnen, durch ihren hellen Glanz und durch ihre unregelmässige, schorfartige Form ausgezeichneten Stücken und Krümeln, die sich allmälig nicht nur über den ganzen Eiinhalt verbreiten und mit dem bereits vorhandenen, in der gewöhnlichen Weise gebildeten Dotter vermischen, sondern auch die Grenzen des Eies überschreiten und bis zwischen die Zellen der Granulosa und über diese hinaus vordringen sollen. Mit der Zeit ändern sie ihre Beschaffenheit und werden in Fett umgewandelt. In Follikeln der Natter von 2·5 Mm. Durchmesser war auch das Keimbläschen erfüllt von einer körnigen Masse, deren grössere Theilchen dotterähnlich waren und Uebergangsformen zu den Dotterschorfen in seiner Umgebung zeigten.

Fett in Form einzelner Tröpfchen oder einer ganzen Schicht fand Eimer in den Eiern der grünen Eidechse, der Schildkröte und der Ringelnatter, bei der Eidechse und Schildkröte schon sehr früh, vor Bildung der Dotterhaut, in Follikeln von 0·057—0·25 Mm. Durchmesser; das Fett ist in der Rindenschicht enthalten, bildet eine Schale um die inneren Theile des Eies und ist vorhanden, ehe noch das Granulosaepithel fetthaltig ist, kann also nicht vom fettigen Zerfall des letzteren stammen. Im Ei der Ringelnatter tritt das Fett erst spät auf, in Follikeln von 1·5 Mm. Durchmesser in Form einzelner, sowohl in der Rindenschicht als im übrigen Eiinhalt befindlicher Tropfen und Tröpfchen.

Eihaut, *Zona radiata*. Bei allen Reptilien wird das ausgebildete Ovarialei von einer radiär gestreiften Membran, der *Zona radiata*, umschlossen; die Streifung wird bewirkt durch kleine parallele, durch sehr schmale Lücken von einander getrennte Stäbchen, zu denen die Zona sehr leicht zerfällt. Nach EIMER zeigt dieselbe neben der Radiärstreifung, ähnlich wie der Epithelsaum der Darmcylinder, noch eine feine Längsstreifung, die wahrscheinlich der Ausdruck eines geschichteten Baues ist. Die Streifung wird sichtbar, sobald die Zona eine

messbare Dicke erreicht hat und ist bei *Lacerta agilis* sehr deutlich, wenn die Follikel einen Durchmesser von 8—10 Mm. erreicht haben; in älteren Follikeln wird die Zona immer schmäler und ist zuletzt auf eine dünne, anscheinend ganz homogene Lage reducirt.

LEYDIG und WALDEYER halten die Membran für eine Abscheidung des Follikelepithels, während sie nach GEGENBAUR aus der Umwandlung der hellen Randschicht des Dotters hervorgeht, wofür namentlich der Umstand spricht, dass sie bei ihrer Bildung gegen das Follikelepithel stets scharf abgesetzt ist, während eine scharfe Grenzlinie gegen den Dotter hin fehlt, dem sie auch fester anhaftet, als dem Epithel. Nach den von EIMER an *Lacerta viridis*, *Moloch horridus* und an verschiedenen Schildkröten gemachten Beobachtungen ist dagegen die Zona überhaupt keine einfache, sondern eine geschichtete Membran, an deren Bildung sowohl das Eiprotoplasma, als die Granulosazellen betheiligt sind. In Follikeln von $1^1/_2$ Mm. Durchmesser entsteht eine wahre Zell- oder Dottermembran durch Verschmelzen der Körnchen der äussersten Zone der Rindenschicht und gleichzeitig bildet sich an der Innenfläche der Granulosazellen ein zartes, Anfangs durchbrochenes, später geschlossenes Häutchen, entweder in Folge einer Abscheidung aus den Granulosazellen oder durch Verdichtung und Verschmelzung ihrer Grundflächen. Diese beiden Häute, die Dotterhaut und die Basalmembran (Chorion), sind Anfangs durch einen sehr schmalen Spaltraum von einander getrennt, später vergrössert sich derselbe und wird ausgefüllt durch eine dünne Schicht feinkörnigen, vom Ei abstammenden und durch die Dotterhaut durchgedrungenen Protoplasmas, dessen Körnchen mit einander zur Bildung radiär gestellter Stäbchen verschmelzen. Unter Verbreiterung des Raums zwischen den beiden Grenzmembranen nehmen die Stäbchen an Länge zu und bilden mit der sie verkittenden Substanz die *Zona radiata;* es wird somit in diesem Stadium nach EIMER das Ei von drei Membranen umschlossen, der Basalmembran, der *Zona radiata* und der Dotterhaut, während später die erstere und die letztere mit der Zona zu einer einzigen Haut verschmelzen.

Das Follikelepithel ist bei den meisten Reptilien mehrschichtig, bei der Schildkröte einfach. Die Zellen der äusseren Schicht sind bei der Natter sehr klein, die Zellen der mittleren und inneren Schicht grösser, verschieden geformt, mit feinen, hier und da anastomosirenden Ausläufern. An Follikeln von 1 Mm. Durchmesser haben sich die Zellen der mittleren Schichte vergrössert, die Form von Kegeln mit nach Aussen gewandter Basis und nach Innen gerichteten, feinen, bis an oder durch die *Zona radiata* tretenden Fortsätzen angenommen; die Kegel wandeln sich dann unter Metamorphose und theilweisem Austritt ihres Kern- und Zellinhaltes in trompetenförmige Bildungen um. Später nimmt die Dicke der Granulosa wieder ab und an Follikeln von 6 Mm. Durchmesser ist sie auf eine einzige Lage platter Zellen zusammengeschrumpft. Die in und durch die Zona tretenden Ausläufer gehören sowohl den Zellen der äusseren als den der mittleren und inneren Schichten an; EIMER fand sie besonders derb und deutlich in Follikeln von *Coronella laevis*, wo sie eine axiale Lichtung in Form einer hellen Linie erkennen liessen. Die in die Rindenschicht übergetretenen Ausläufer schwinden in derselben mit der zunehmenden Bildung von Dotterkörnern.

Gegen die Ansicht WALDEYER'S, dass das Material für die Dotterbildung durch die Fortsätze der Granulosazellen geliefert wird, spricht ausser dem oben Angeführten auch der Umstand, dass, wie EIMER hervorhebt, das Ei auch nach Schwund des Follikelepithels noch wächst; so ist bei *Coronella laevis* das Epithel in Follikeln von 4 Mm. Durchmesser fast geschwunden, während die Eier fast dieselbe Grösse erreichen, wie die der Ringelnatter. Das Ei wächst mithin auch bei den Reptilien nicht durch von Aussen her erfolgende Apposition von Dottermaterial, sondern dadurch, dass vorhandene protoplasmatische Theile unter Aufnahme von Nährmaterial zu Dotterelementen umgewandelt werden.

Bei der Ringelnatter und Schildkröte fand Eimer in Follikeln von 3 Mm. Durchmesser an der Innenseite der *Zona radiata* ein aus einer einfachen Lage sechsseitiger Zellen

bestehendes Binnenepithel, wie es von einer Anzahl Beobachter auch für das Vogelei, von Klebs auch für das Fisch- und Froschei angenommen worden ist. Gegenbaur hat dagegen ein solches Epithel bei Vögeln und Reptilien vermisst, ebenso Ludwig, Sarasin u. A.

Die zum Austreten reifen, über erbsengrossen Eier der Eidechse sind dicht von Blutgefässen umsponnen, doch so, dass eine rundliche Stelle frei von Gefässen bleibt, in deren Bereich wahrscheinlich der Follikel platzt. Nach der Berstung nehmen die Follikel in Folge der fettigen Metamorphose ihrer Epithelzellen eine gelbe Färbung an.

Während des Durchtrittes durch den Eileiter erhält das Reptilienei accessorische Hüllen, die, mit Ausnahme der fehlenden Chalazen, denen des Vogeleies entsprechen. Die Eiweissschichten besitzen eine grössere Dichte als im Vogelei, die Schalenhaut besteht wie beim letzteren aus zwei Blättern. Die Schale ist verkalkt bei den Schildkröten, den Krokodilen und Geckonen; sie bleibt pergamentartig bei den Eidechsen und Schlangen.

Die Structur der Schale ist von RATHKE, LEYDIG, NATHUSIUS und EIMER genauer untersucht werden. Dieselbe besteht bei der Ringelnatter nach EIMER aus Fasern, die nach Form, Glanz und ihrem Verhalten zu *Liquor Kali caust.* denen des elastischen Gewebes ähnlich sind und nur in den äusseren Schichten Kalk und auch nur in geringer Menge zwischen sich einschliessen. Die Fasern sind dicht verfilzt und in 10 und mehr Schichten übereinander gelagert; ihre Dicke und die Dichte ihrer Aneinanderlagerung nimmt von Aussen nach Innen ab. Durch Kochen in *Liquor Kali caust.* oder durch Maceration lassen sie sich isoliren und zeigen dann bei grosser Länge und wellenförmigem, unverästeltem Verlauf abgerundete, keulen- oder kolbenförmige Enden. Von sehr feinen Fasern bis zu solchen von 0·005 Mm. Durchmesser finden sich alle Uebergänge. Ihre Contouren sind meist glatt, mitunter dagegen gezackt oder gekerbt und in ihrem Innern finden sich zuweilen einzeln oder reihenweise sehr kleine Vacuolen, hier und da auch helle Linien, wahrscheinlich der Ausdruck feiner axialer Canälchen, wofür auch die von NATHUSIUS nach Goldbehandlung in denselben wahrgenommenen körnigen Niederschläge sprechen. Grössere, mitunter geformte Theile einschliessende Hohlräume finden sich in den kolbigen Faserenden und in hier und da auftretenden spindelförmigen Verdickungen der Fasern und früher oder später erlangen Kolben wie Fasern eine körnige Beschaffenheit. Die ersteren und mitunter auch die letzteren lassen, namentlich nach Kalibehandlung, eine feine, hautartige Hülle erkennen. — Eine ähnliche Beschaffenheit, wie bei der Ringelnatter, zeigen die Fasern der Eischale von der Eidechse, während sie beim Chamäleon keine kolbenförmigen Auftreibungen an den Enden besitzen. Bei *Lacerta agilis* trägt die Schale einen kalkigen Ueberzug, dessen Täfelchen wie unregelmässige Pflastersteine aneinanderschliessen. In der Schale der Schildkröteneier ist der dichte Filz feiner Fäden stark mit Kalk imprägnirt. — Bezüglich ihres welligen Verlaufes, der hirtenstabförmigen Umbiegung ihrer abgerissenen Enden, ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Essigsäure und der starken Tinction durch Anilinblau gleichen die Schalenfasern den elastischen, sind aber nach HILGER mit ihnen nicht zu identificiren, da sie resistenter gegen die Einwirkung concentrirter Kalilauge sind, in derselben auch nach monatelanger Einwirkung keine Veränderungen erfahren, während KRUKENBERG nach tagelanger Einwirkung stärkerer Natronlauge in ihrem Innern die Bildung von Vacuolen eintreten sah, die sich nach SCHWALBE auch in elastischen Fasern nach 5—14tägiger Behandlung mit 35% Kalilauge entwickeln. Dagegen fand KRUKENBERG, dass die Häute sehr resistent gegen die Einwirkung kräftiger Pepsin- und Trypsinlösungen sind und sich dadurch vom Verhalten der elastischen Fasern wesentlich unterscheiden. Nach zweitägiger Einwirkung dieser Lösungen bei 40° C. erschienen sie auch nach ihrer mikroskopischen Beschaffenheit noch ganz unverändert, während echtes elastisches Gewebe schon nach 24stündiger Einwirkung des Trypsins vollständig verdaut oder energisch hätte angegriffen sein müssen. In 100 Theilen der Schalensubstanz sind nach HILGER 54·68 C, 7·24 H, 16·37 N und 21·100 enthalten.

Die Eiweissschicht ist ein Product der Becherzellen die im oberen Abschnitt des Eileiters die Furchen der Schleimhaut zwischen den ein Flimmerepithel besitzenden Falten bekleiden, während im mittleren Abschnitt des Eileiters das Epithel fast ausschliesslich aus Becherzellen besteht. Die Eischale wird im unteren Abschnitt des Eileiters, im Uterus, gebildet und haftet der Wand desselben beim Abziehen innig an. Beim trächtigen Thiere erhebt sich die Schleimhaut des Uterus in rosettenartigen Falten, die zum Mittelpunkt eine Drüse haben, die ein rundliches Säckchen mit enger Mündung darstellt. Die grossen Drüsenzellen sind von stark brechenden Körnchen dicht erfüllt und nur der kurze Ausführungsgang, wie die freie Oberfläche der Schleimhaut besitzt ein Epithel von Becherzellen. Die Schalenfasern sind anfänglich weich, nehmen aber bald eine harte, chitinartige Beschaffenheit an.

Amphibienei. Die fast kugelrunden Eier der Amphibien stehen in der Mitte zwischen den holoblastischen Eiern der Säugethiere und den meroblastischen der übrigen Wirbelthiere, indem zwar die Menge ihres Dotters eine sehr beträchtliche, derselbe aber mit dem Protoplasma innig gemischt ist, so dass bei der (inaequalen) Furchung jede Kugel Dotterelemente einschliesst. Bezüglich der Beschaffenheit der letzteren (Dotterplättchen) steht das Amphibienei dem Fischei sehr nahe.

Die Dottermasse wird umschlossen von einer Dotterhaut, deren Anlage an Eiern von 0·4—0·5 Mm. Durchmesser als eine äusserst schmale, helle structurlose Zone auftritt. Die entwickelte Dotterhaut besitzt einen ziemlich beträchtlichen Durchmesser, ist radiär gestreift und lässt nach O. HERTWIG auch eine feine, der Oberfläche parallele Streifung erkennen, die auf ihre Zusammensetzung aus einer Anzahl Schichten hinweist. Gegen die feinkörnige äusserste Dotterlage ist sie ebensowenig scharf begrenzt, wie die Dotterhaut des Vogeleies. Bestimmte Angaben über die Art ihrer Bildung liegen nicht vor. GÖTTE bestreitet die Anwesenheit einer Rindenschicht des Dotters und betrachtet die Dotterhaut als eine von Aussen dem Dotter angefügte Schicht; dagegen besitzt, wie VALAORITIS ausdrücklich hervorhebt, das Salamanderei eine helle, protoplasmatische, von der Dotterzone mehr oder weniger abgegrenzte Rindenschicht, die sich bis zur vollen Reife des Eies erhält. Entgegen der Ansicht der meisten Autoren besitzt nach v. BAMBEKE das reife Ei bei den Urodelen zwei ihm zugehörige Hüllen, eine Dotterhaut und ein Chorion. Die das Ei unmittelbar umschliessende zarte, homogene Dottermembran hebt sich an Eiern, die einige Stunden in Alkohol gelegen haben, auf Wasserzusatz vom Dotter ab. Die zweite, der Dotterhaut unmittelbar anliegende Membran, das Chorion, wird ebenfalls bereits im Eierstock gebildet, ist homogen und zeigt erst nach der Härtung in Alkohol eine feine, der Oberfläche parallele Streifung; sie senkt sich nicht wie die Dotterhaut in die erste meridionale Furche ein und v. BAMBEKE lässt es unentschieden, ob sie, wie die Dotterhaut, aus einer Verdichtung der Eirinde hervorgegangen oder vom Follikelepithel gebildet ist. Sie entspricht der Dotterhaut der Autoren, während die eigentliche Dotterhaut bisher von den meisten Autoren nach v. BAMBEKE übersehen worden ist.

Eine Mikropyle ist auch nach den in neuerer Zeit gemachten Beobachtungen am Amphibienei nicht wahrgenommen worden. Nach BORN dringen dagegen die Spermatozoen nicht an jeder beliebigen Stelle der Eioberfläche in den Dotter ein, sondern nur an einer mit Pigment bedeckten und weder an Stellen, wo sich vom Anfang an weisser Dotter befand, noch an solchen, wo er erst nach Verdrängung des braunen aufgetreten ist.

Eikörper. Bei den meisten bekannten Anuren und bei vielen Urodelen (Amblystoma, Axolotl, jedoch nicht beim gemeinen Molch) ist ein Theil der Eioberfläche durch eine Pigmentschicht dunkel oder schwarz gefärbt, während im Uebrigen das Ei nicht pigmentirt ist. Der pigmentirte Theil liegt am oberen Eipol und enthält das Keimbläschen bis zu seiner Rückbildung, auch sind die Dotterelemente hier kleiner als im unpigmentirten Theil. An Durchschnitten durch die

beide Eipole verbindende Axe *(Rana fusca* oder *tempor.)* zeigt sich, dass im Bereiche der dunklen Eihemisphäre die pigmentirte Dottersubstanz eine Schale um die inneren Dotterschichten bildet, die am dunklen Pol einen Durchmesser von 30—40 μ. erreicht und sich nach der hellen Hemisphäre zu allmälig und gleichmässig zuschärft (Fig. 71). Innerhalb des Eies findet sich unter der Pigmentrinde bräunlich gefärbter, im Bereiche der hellen Hemisphäre weisser Dotter. Brauner und weisser Dotter gehen im Bereiche einer ziemlich breiten Zone ganz unmerklich in einander über, sind aber im Eiinnern nicht gleichmässig vertheilt. Die Begrenzungsfläche des braunen gegen den weissen Dotter würde eine concave sein, wenn sich nicht aus der Mitte des ersteren ein Zapfen mit etwas kugelförmig verbreitertem Ende erhöbe und gegen den weissen Pol hin bis auf zwei Drittel des Eidurchmessers vordränge. Dadurch wird der für den weissen Dotter übrig bleibende Kugelabschnitt in der Mitte stark ausgehöhlt, so dass er die Form einer tiefen Schale darbietet.

Fig. 71.



Durchschnittsbild eines Froscheies mit dem Keimbläschen im pigmentirten Pol.

Unter dem dunklen Pole, zwischen Pigmentrinde und braunem Dotter, findet sich bei *Rana temp.* eine bedeutend heller als der letztere gefärbte Substanzschicht, die nach den Seiten zu allmälig verstreicht ohne aber die seitlichen Grenzen des braunen Dotters zu erreichen, die fast pigmentfreie, nur aus einer Ansammlung kleiner Dotterplättchen bestehende *Fovea germinativa.* Sie nimmt die Lage ein, in welcher zuletzt, an reifen Eierstockseiern, das Keimbläschen sichtbar ist und befindet sich am oberen verbreiterten Ende einer von der Eimitte bis zum dunklen Pole sich erstreckenden, im Zapfen des braunen Dotters wurzelnden Pigmentstrasse, die vielleicht in der Weise zu Stande gekommen ist, dass die Pigmentrinde, welche schon in einem früheren Stadium das Keimbläschen einschliesst, sich beim Aufwärtssteigen desselben hinter ihm zusammengeschlossen hat. Bei *Rana esculenta* hat das Keimbläschen bei seinem Aufsteigen die hier sehr dünne Pigmentschicht des dunklen Poles völlig durchbrochen und nach seinem Verschwinden sind hier ebenfalls nur kleine Dotterplättchen sichtbar.

Die Pigmentirung der Schale des dunklen, oberen Eipols wird durch feine schwarze Körnchen, die Pigmentirung des braunen Dotters durch braune Körnchen bewirkt, während die Masse des weissen Dotters vorwiegend aus Dotterkörnchen und Körnern besteht. Die letzteren, die sogenannten Dotterplättchen, sind quadratische oder rechteckige Platten mit scharfen oder abgerundeten Ecken und Kanten, die eine senkrecht zur langen Axe verlaufende Streifung und eine ähnliche Beschaffenheit wie die entsprechenden Gebilde im Dotter der Fische zeigen. Ausserdem enthält das Ei noch ungefärbte, homogene, runde, aus einer eiweissartigen Substanz bestehende Kugeln, die den in der Rindenschicht der Knochenfische enthaltenen gleichen.

Bei den Anuren bilden die Ovarien vor der Geschlechtsreife frei bewegliche Platten, die krausenartig an einem breiten, die Gefässe tragenden Stiel zusammengefaltet und jederseits neben der Wirbelsäule gelegen sind. Beim Auseinanderlegen der Falten zeigt sich, dass das Ovarium aus zwei dünnen, an den freien Rändern in einander übergehenden Blättern besteht, die mit einander einen abgeplatteten Sack bilden. Das Innere des Sackes bildet keinen ununterbrochenen Hohlraum, sondern ist abgetheilt zu einer Anzahl dünnwandiger, bindegewebiger Fächer oder Kammern, deren dickes Ende nach Aussen gewandt ist, während das verjüngte im Gekröse wurzelt und mit dem Bindegewebe des Retroperitonealraumes zusammenhängt. Die einzelnen Fächer sind vollständig von einander abgeschlossen, benachbarte fest mit einander verwachsen. Ihre Zahl ist nach den einzelnen Arten verschieden; es finden sich deren 9—12 bei Pelobates, 9—15 bei

Rana, bis 30 bei Bufo. Die Bildung der bindegewebigen Scheidewände erfolgt, wenn die hinteren Extremitäten der Larven sich gegliedert haben. An der Innenwand der Fächer befinden sich die von einem plattzelligen Epithel umschlossenen Eier, die mit ihrer Entwicklung die Wandung des Eierstockes so ausdehnen, dass derselbe an geschlechtsreifen Thieren ein klumpiges Aussehen darbietet. Die äussere Fläche des Ovariums besitzt einen Ueberzug platter Epithelien, die von denen des Peritoneums nicht verschieden sind.

Bei den Urodelen stellt das Ovarium jederseits einen länglichen, ringsum geschlossenen Sack dar, der einen ganz ununterbrochenen oder nur mit unvollständigen Scheidewänden versehenen Hohlraum einschliesst. An seiner Aussen- und Innenfläche besitzt der Sack einen Ueberzug durch ein einschichtiges polygonales Plattenepithel und zwischen beiden Epithellamellen befindet sich das kernhaltige bindegewebige Stroma, mit den von einem plattzelligen Epithel umgebenen Eiern. Jugendliche Ovarien bieten ein feinkörniges, die Ovarien geschlechtsreifer Thiere mit den grossen Eiern ein traubiges Aussehen.

Die jungen Primordialfollikel besitzen ein kleinzelliges Epithel und werden von einer vascularisirten bindegewebigen Hülle umschlossen. Sie enthalten ein verhältnissmässig grosses, einen einzigen Keimfleck einschliessendes Keimbläschen, von dessen derber Wand ein sein Inneres durchziehendes Fadennetz entspringt. Zu mehreren treten die Keimflecke erst in Follikeln von 0·116 Mm. Durchmesser auf, sind theils wandständig, theils im Innern des Keimbläschens enthalten und hängen mit seinem Fadennetz zusammen. In Follikeln von 0·10—0·15 Mm. Durchmesser beginnt die Dotterbildung. In der ganzen Peripherie des Eies treten in unregelmässigen Haufen kleinste gelbliche, dunkel contourirte Körnchen auf, die zu einer continuirlichen Schicht verschmelzen. Unter Zunahme ihrer Menge wachsen die Körnchen zu Täfelchen und Plättchen an, die in der Reife entgegen gehenden Eiern den grössten Theil der ganzen Dottermasse ausmachen und von denen die grössten in den mittleren Schichten des Eies enthalten sind. Bei *Salamandra mac.* fand VALAORITIS die Dotterkörner eingeschlossen in den Maschen eines ausserordentlich feinen Protoplasmanetzes, das sich aus dem feinkörnigen Protoplasma erst nach Beginn der Dotterbildung entwickelt. Bei *Triton pyrrhogaster* bilden nach IWAKAWA die Haufen von Dotterkörnchen im Durchschnitt radial gerichtete Pyramiden, mit nach Aussen gewandter Basis, die mit einander erst in Eiern von 1·5 Mm. Durchmesser verschmelzen, wenn die Spitzen der Pyramiden bis nahe an das Keimbläschen heranreichen. Eine corticale Zone des Eikörpers bleibt immer frei von Dotterkörnchen.

Die Bildung der Dotterkörner ist mitunter begleitet von dem Auftreten eines Dotterkernes, der den jüngsten Eiern noch fehlt. Cramer und Carus fanden ihn beim braunen, Schütz beim grünen Frosch. Derselbe besteht aus einem runden Haufen kleinerer und grösserer Körnchen, wächst nach Schütz mit der zunehmenden Grösse des Eies, wird oval, schliesslich länglich und nähert sich gleichzeitig der Peripherie des Eies, so dass er oft lang ausgezogen der Eihaut parallel oder derselben dicht anliegt. Ein ähnliches Verhalten zeigt der Dotterkern in den Eiern von *Triton cristatus*, nur sind hier die Eier grösser und stark lichtbrechend; statt eines einzigen Dotterkernes fanden sich bei manchen Eiern unzählige unregelmässige Körnchenhaufen auf ihrer Oberfläche. In Eiern von *Bufo cinereus* wurde von Schütz und Götte ein Dotterkern vermisst, von Götte auch in denen von *Bombinator igneus*. — Von Valaoritis sind am Salamanderei einige Male eigenthümliche Veränderungen beobachtet worden, die bald nur zum Schwund des Keimbläschens führen, bald zur Umwandlung desselben in einen Dotterkern. In jüngeren Eiern von 1·15 Mm. Durchmesser fehlte das Keimbläschen nie, in manchen älteren war es dagegen geschwunden und die centralen Eiabschnitte eingenommen von einem „Hohlraum", dessen Dimensionen beträchtlich grösser waren, als die des Keimbläschens und dessen Abgrenzung von der umgebenden Masse des Zellkörpers durch stärker tingirbare, dichter als in den letzteren an einander gelagerte Fadenbündel bewirkt wurde. An einem jungen, noch nicht dotterhaltigen Ei fand sich noch ein unverändertes Keimbläschen inmitten einer stärker tingirbaren, centralen Protoplasmaschicht, die sich von der peripheren Protoplasmamasse ebenfalls durch eine schmale Zone dichter gelagerter Fäden abgrenzte. Es scheint darnach, dass zunächst die ganze Protoplasmamasse des Eies sich in zwei Portionen sondert, von denen die innere, stärker tingirbare, einen Hof um das Keimbläschen bildet und dass erst nachträglich das letztere, unter völligem Schwund seiner morphologischen Bestandtheile, mit der inneren Protoplasmaportion zu einer einzigen,

das ganze Eicentrum erfüllenden Masse verschmilzt. An etwas älteren Eiern war die Begrenzung der letzteren undeutlich geworden, indem die Protoplasmanetze der Umgebung sich in ihr Inneres hinein entwickelt hatten und dasselbe zum Theil erfüllten. In anderen Fällen war das Keimbläschen nicht geschwunden, sondern hatte sich in einen unregelmässig geformten gelben Dotterkern umgewandelt, um welchen ein centraler Protoplasmahof vorhanden war oder fehlte. Die Umwandlung des Keimbläschens in einen Dotterkern ist bisher von anderen Beobachtern nicht wahrgenommen worden und bleibt es dahingestellt, in wie weit in diesem Fall dem Dotterkern die gleiche Bedeutung zukommt, wie bei seiner Entstehung im Protoplasma.

Eigenthümliche Gebilde sind im Dotter junger Froscheier von O. Hertwig wahrgenommen worden, und zwar sowohl bei Vorhandensein, als bei Fehlen eines Dotterkernes. Es sind hyaline, in Osmiumessigsäure sich bräunende, spindelförmige Körper, die an den Enden, mitunter nach vorgängiger Spaltung, spitz auslaufen, meist S-förmig gebogen, selten halbmondförmig gekrümmt und zuweilen in unregelmässiger Weise geschlängelt sind. Die grösseren Formen erreichen eine Länge von 0·08 Mm., eine Dicke von 0·007 Mm. und allein oder neben den grösseren finden sich in grösserer Zahl kleinere. In manchen Eiern fehlen die Spindeln ganz, während ein Dotterkern vorhanden ist. Sehr kleine Eier enthalten statt der Spindeln im Dotter grössere ovale oder kugelige Körper und kleine Kügelchen, die anscheinend aus derselben Substanz bestehen, wie die Spindeln. Ueber die Bildung und Rückbildung der letzteren liegen Beobachtungen nicht vor, ihre Bedeutung bleibt demnach dahingestellt.

Das Pigment tritt von allen Eibestandtheilen zuletzt auf und verbreitet sich über die ganze Dotteroberfläche, aber in sehr wechselnder Stärke; nur im Bereiche der das Keimbläschen einschliessenden Halbkugel sind so viel schwarze Pigmentkörper zwischen die Dotterkörner eingelagert, dass die Dotteroberfläche ein dunkles Colorit darbietet. Ferner bildet das Pigment nur einen accessorischen, nicht wesentlichen Theil der Eisubstanz, da die Intensität der Färbung auch bei sehr nahe stehenden Arten eine verschiedene ist und mitunter eine Färbung überhaupt fehlt.

Das Keimbläschen wächst bei den Batrachiern bis zum Beginn der Dotterbildung in entsprechendem Grade wie der ganze Follikel, später bleibt sein Wachsthum hinter dem des letzteren zurück, es verlässt seine centrale Lage und rückt gegen die Oberfläche des Eies vor. Nach Beginn der Dotterbildung nimmt die Zahl der Anfangs nur vereinzelt eingelagerten Keimflecke erheblich zu, so dass ihre Gesammtmenge gegen 100 beträgt; sie sind vacuolisirt und wandständig gelagert, ohne aber mit der Membran zu verschmelzen, zeigen auch ein anderes Verhalten gegen Reagentien als die letztere. In der oberen Eihemisphäre wird das Keimbläschen von einer mit der Pigmentansammlung am oberen Pol zusammenhängenden Pigmentschicht umgeben, seine vorher glatte Membran bekommt einen wellenförmigen Contour und die derselben ursprünglich angelagerten Keimflecke haben sich mehr nach dem Centrum zurückgezogen, wo sie im Durchschnitt einen Ring bilden, der die körnige Grundsubstanz in einen centralen und einen peripheren Theil scheidet; ausserdem hat ihre Menge zugenommen, so dass ihre Gesammtzahl sich jetzt auf einige Hundert belaufen mag. In diesem Zustand verharrt das reifende Ei während der Wintermonate, die völlige Reife wird durch weitere Veränderungen bewirkt, die sich vor der Eiablage, Anfang des Frühjahrs, entwickeln. Das Keimbläschen ist dann höher nach dem schwarzen Pol hinaufgerückt, die Einfaltungen seiner Membran haben zugenommen, so dass seine Oberfläche mit lauter buckelförmigen Ausfachungen bedeckt ist. Die Keimflecke sind nach dem Centrum gerückt, wo sie einen kugelförmigen Haufen bilden und nur einzelne sind näher der Peripherie eingestreut. Erst unmittelbar vor Uebertritt des Eies in die Bauchhöhle hat das Keimbläschen vollständig die Oberfläche des schwarzen Poles erreicht und wird nur bei *Rana temp.* noch durch eine dünne Pigmentschicht von der Dotterhaut getrennt. Es hat seine kugelförmige Gestalt verloren und bildet eine flache, gewölbte, zahlreiche glänzende Körnchen einschliessende Scheibe und auch der kugelförmige Haufen der Keimflecke hat sich zu einer flachen Lage ausgebreitet. Schliesslich schwinden die Keimflecke und die Hülle des Keimbläschens und die Substanz des letzteren vermischt sich mit der des umgebenden Dotters.

Die reifen Eier werden direct aus dem Eifach in die Peritonealhöhle entleert. Bis zur Eiablage sind die Eifächer des Froschovariums vollkommen geschlossen und können einzeln durch Luft oder Flüssigkeit gefüllt werden, vor

der Eiablage wird nach BRANDT für jedes noch in der Ovarialwand steckende Ei eine mit der Lupe erkennbare, rundliche oder eckige Oeffnung von wechselnder Grösse gebildet, durch die ein entsprechendes Segment des Eies frei zu Tage tritt und aus der Wand des Ovariums in die Peritonealhöhle gelangt. Ueber den Vorgang bei Bildung der Oeffnungen in der Ovarialwand liegen Beobachtungen nicht vor. Die Fortbewegung der in der Bauchhöhle befindlichen Eier nach dem oberen Ende des Oviductes, der jederseits unbeweglich an der Basis der Lungen, zu jeder Seite des Herzens, fixirt ist, wird unterstützt durch das Flimmerepithel, welches einen Theil der Wandungen der Bauchhöhle und der Baucheingeweide bei weiblichen Fröschen überzieht, da die Richtung der Flimmerbewegung nach oben (vorne) gewandt ist. Insel- und streifenförmige, zum Theil durch schmale Brücken verbundene Gruppen von Flimmerzellen überziehen, eingeschlossen von den grösseren Zellen des Plattenepithels, die vordere und seitliche Bauchwand, einen Theil der Mesenterien, das Mesovarium, die Bauchhöhlenseite der Scheidewand zwischen Bauchhöhle und *Cisterna magna lymphatica*, die Leberoberfläche und die zwei trichterförmigen, den vordersten Abschnitt der Bauchhöhle bildenden Räume, in deren Grunde die Tubenostien liegen. Die Flimmerzellen des Peritoneums finden sich ausschliesslich bei weiblichen Fröschen und auch bei diesen entwickelt sich der Flimmerbesatz erst zur Zeit der Geschlechtsreife, während bei jungen Thieren beiderlei Geschlechts die Peritonealhöhle in ihrer ganzen Ausdehnung von einem Endothel platter, nicht flimmernder Zellen ausgekleidet wird.

Der obere Abschnitt des Eileiters besitzt eine sehr dünne Wandung, deren Innenfläche mit einer gleichmässig flimmernden Epitheldecke versehen ist. In den unteren Abschnitten wird die Wandung dicker, längsgefaltet und trägt nur auf den Falten ein Flimmerepithel, zwischen dessen Zellen Becherzellen in grosser Zahl eingeschaltet sind, während zwischen den Falten das Epithel aus Pflasterzellen gebildet wird. Unter dem Epithel befindet sich eine continuirliche Schicht einfacher, mitunter sich dichotomisch theilender Drüsenschläuche, deren Epithel gleichfalls durch Becherzellen gebildet wird. Die kugelförmigen kleineren und grösseren, aus einer colloidartigen Substanz gebildeten Inhaltskörper der letzteren, wie der ähnliche Inhalt der Becherzellen der Schleimhautoberfläche liefern das Material für die Gallerthülle, mit welcher sich die Eier während des Durchganges durch die Tuben bekleiden. Dem colloiden Inhalt ihrer Becherzellen verdanken die Eileiter die Eigenschaft, nach dem Tode des Thieres durch Imbibition mit Wasser auf mehr als das Hundertfache ihres natürlichen Gewichtes aufschwellen zu können. Unterhalb der Niere erweitert sich der Eileiter zu einer voluminösen Tasche, dem mit einer Lage longitudinaler, glatter Muskelfasern versehenen Uterus, in welchem die Eier vor der Ablage sich ansammeln. Beim Frosch wie bei der Kröte erhält jedes Ei seine besondere Gallerthülle; bei ersterem werden die Eier in Klumpen, bei letzterer in ein- — doppelt — oder mehrreihigen Schnüren abgesetzt. — Die Gallerthülle der Eier besteht bei den Urodelen nach v. BAMBEKE aus drei Schichten. Die erste, die innere Kapsel, schliesst einen mit Flüssigkeit gefüllten Raum ein, in welchem sich das Ei mit seinen zwei Membranen frei bewegt, besitzt beim Axolotl einen Durchmesser von 50 μ und im optischen Durchschnitt ein faseriges Aussehen; die zweite Hülle, die äussere Kapsel hängt mit der inneren innig zusammen, ist krystallhell, homogen, elastisch und sehr resistent und besitzt einen Durchmesser von 160 μ. Innere und äussere Kapsel werden in der ersten Hälfte des Oviducts gebildet. Die dritte Hülle wird schon im oberen Abschnitt des letzteren angelegt, entwickelt sich aber vollständig erst in seinem Endabschnitt. Sie dient zur Befestigung der Eier an den Körpern, an welchen sie abgelegt werden und wird deshalb von v. BAMBEKE als Adhäsionsschicht bezeichnet. Bei Tritonen ist dieselbe nicht sehr dick und löst sich leicht von der äusseren Kapsel, so dass bei Ablösung des Eies von den Körpern, an welchen es fixirt war, ein Theil dieser Schicht meist zurückbleibt. Beim Axolotl lässt sich dagegen die Adhäsionsschicht nur schwer von der äusseren Kapsel trennen, ist weich und sehr quellungsfähig.

Stellung der frei beweglichen Eier. Wenn die Gallerthülle vollständig gequollen ist und zwischen ihr und der Eioberfläche sich ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum gebildet hat, stellen sich vollkommen frei bewegliche, befruchtete Eier so, dass der Pol der dunklen Eihälfte sich rasch nach oben, der der hellen Eihälfte sich nach unten einstellt, die beide Pole verbindende Eiachse somit senkrecht auf der horizontalen Ebene steht, die zugleich den Aequator des Eies bildet. Die Verschiedenheiten im specifischen Gewicht der Dotterbestandtheile, welche diese Einstellung bewirken, sind schon in unbefruchteten Eiern vorhanden, nur erfolgt die Drehung im Wasser langsamer, als bei befruchteten Eiern, bei letzteren nach BORN und ROUX in wenig Minuten, bei ersteren oft erst nach 5—6 Stunden. Als ROUX Eier mit ihrer Hülle in eine Flüssigkeit von genügend hohem specifischen Gewicht, um sie schwimmend zu erhalten, gebracht hatte, drehten sich sowohl befruchtete als unbefruchtete Eier innerhalb weniger Secunden und stellten sich fest ein, die befruchteten noch etwas rascher als die unbefruchteten. Zur Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens befruchteter und unbefruchteter Eier ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die in das Ei eindringenden Spermatozoen eine Consistenzveränderung seines Inhaltes bewirken, denselben leichter flüssig machen, so dass die Wirkungen der Schwere sich rascher geltend machen können oder dass sich rascher als beim unbefruchteten Ei ein Zwischenraum zwischen demselben und der Gallerthülle bildet.

Verlagerung der Dottermassen unter dem Einfluss der Schwere. Von BORN ist neuerdings nachgewiesen worden, dass die Aenderung, welche in der Beschaffenheit und Färbung der Eier von *Rana fusca* eintritt, wenn dieselben in einer Zwangslage fixirt worden sind, auf den Einfluss zurückzuführen ist, welchen die Schwere auf die leichteren und schwereren Dotterelemente ausübt. Die Eier wurden nach der von PFLÜGER angegebenen Methode dadurch fixirt, dass ihnen zwar Wasser, respective Samenflüssigkeit, zugesetzt wurde, aber so wenig, dass die Gallerthüllen nur unvollkommen quellen. Die quellende Gallerthülle fixirt dann das ganze Gebilde an der Unterlage, drückt aber ausserdem auch auf das Ei und hält dasselbe in der Stellung fest, die es im Augenblick des Flüssigkeitszusatzes hatte. Die Eier entwickeln sich unter diesen Umständen, wenn sie vor dem Austrocknen geschützt werden, meist vortrefflich zu vollkommen ausgebildeten Larven. An befruchteten Eiern, die in der Zwangslage, mit nach Oben gerichtetem weissen Pol, fixirt worden sind, behält das weisse Feld seine ursprüngliche Lagerung nicht bei, sondern taucht ganz oder zum grössten Theil unter den Aequator des Eies hinab und diese Wanderung beruht nur zum geringsten Theil auf einer Drehung des ganzen Eies innerhalb seiner Hülle, es senkt sich vielmehr der schwerere, weisse, grobkörnige Dotter, während der leichtere braune aufsteigt und seine Stelle einnimmt. Nur die periphere Schicht des weissen Dotters bleibt, da sie bedeutend fester ist als das halbflüssige Innere an ihrer Stelle und bildet eine dünne Lage in der früheren Ausdehnung des weissen Feldes. Das letztere erscheint aber jetzt nicht mehr weiss, sondern grau, weil an die Stelle der nach der einen Seite abgesunkenen weissen Dottermasse brauner Dotter getreten ist, der aus seiner Lage gedrängt worden und von der anderen Seite aufgestiegen ist. Eine Vermischung beider Dotterarten findet nicht statt. Diese durch den Einfluss der Schwere bedingten Veränderungen in der Lagerung der Dottermassen sind bis zum Ablauf der ersten $^3/_4$ Stunden nach der Befruchtung noch geringfügig und treten erst innerhalb der zweiten Stunde auffallender hervor.

An unbefruchteten Eiern wird erst nach 5—6 Stunden allmälig das helle Feld grau, es wird also durch die Befruchtung der Eintritt der Verschiebung der verschieden schweren Dottermassen beschleunigt.

Fischei. Die meisten Fische sind eierlegend, nur wenige Teleostier, Anableps, Zoarces, die Cyprinodonten, wie ein grosser Theil der Haie, gebären lebendige Junge. Die Fischeier gehören zu den meroblastischen, mit Ausnahme der von Amphioxus, Petromyzon und der Ganoiden, welche eine totale Furchung erfahren.

Die Ovarien sind paarige oder, wie bei den Myxinoiden, Haien und verschiedenen Knochenfischen (Perca, Blennius, Cobitis), unpaare Organe und nach zwei verschiedenen Typen gebaut, je nachdem ein besonderer Ausführungsgang vorhanden ist oder fehlt. Bei Amphioxus, den Cyclostomen und unter den Knochenfischen beim Lachs, der Forelle, dem Aal, der Muräne und bei Galaxias fehlt ein Eileiter; die Eier fallen nach Berstung der Follikel in die Bauchhöhle, werden durch einen hinter dem After befindlichen Genitalporus entleert und ihre Fortbewegung nach dem letzteren durch ein Flimmerepithel vermittelt, welches die Wandung der Bauchhöhle ganz oder theilweise überzieht. Bei den Dipnoern, den Plagiostomen, den Ganoiden und der grossen Mehrzahl der Knochenfische sind dagegen Eileiter vorhanden, die bei den ersteren selbständige, mit weiter, trichterförmiger Oeffnung beginnende Canäle bilden, bei den Knochenfischen sich dagegen continuirlich und ohne scharfe Abgrenzung auf das Ovarium fortsetzen. Bei den Knochenfischen vereinigen sich die beiden Eileiter zu einem unpaaren, auf der Urogenitalpapille zwischen After und Mündung des Harnweges nach Aussen sich öffnenden Gang', während es bei den Ganoiden, Plagiostomen und Dipnoern zur Bildung einer gemeinsamen Cloake kommt.

Bei den Salmoniden und Muräniden bilden die Ovarien Platten oder Bänder mit einer inneren, der Mittellinie zugewandten, mit einem Endothel bedeckten und einer äusseren, beim Aal und den Salmoniden blätterigen, das Keimepithel tragenden Fläche. Bei den übrigen Knochenfischen stellen die Ovarien hohle, röhrenförmige Gebilde dar, deren Aussenfläche ein Platten- oder Cylinderepithel und deren Innenfläche das Keimepithel trägt, das aber in sehr wechselnder Weise auf der letzteren vertheilt ist. Bei *Scorpaena srofa, Lepadogaster biciliatus* und *Ophidium barbatum* bildet die eiertragende Fläche einen schmalen Streifen der Eierstockswand, bei den Lophobranchiern und bei *Blennius viviparus* werden die Eier in unregelmässigen, höckerförmigen Hervorragungen der Wand erzeugt, bei allen übrigen Teleostiern entstehen sie dagegen in lamellösen Duplicaturen der Wand, die der Längs- oder Queraxe des Eierstockes parallel verlaufen und entweder von seiner Wand in ihrem ganzen Umfang entspringend einen centralen Hohlraum. den centralen Ovarialcanal, einschliessen, in welchen die Eier entleert werden oder ein Stück der Wand frei lassen, so dass ein seitlicher Hohlraum, der seitliche Ovarialcanal entsteht. In Eierstöcken mit seitlichem Canal besitzen nur die Lamellen ein Keimepithel, der übrige Theil der Wandung ein Flimmerepithel, während Eierstöcke mit centralem Canal nur das die Lamellen überziehende Keimepithel besitzen. Bei *Ophidium barbatum* und *Serranus Cabrilla* besteht das Keimepithel aus hohen, bei Perca und *Zeus Faber* aus niedrigen Cylinderzellen, bei den Cyprinoiden, Esoces und Salmoniden aus grossen, nur durch Silberbehandlung sichtbar zu machenden Pflasterzellen (Brock).

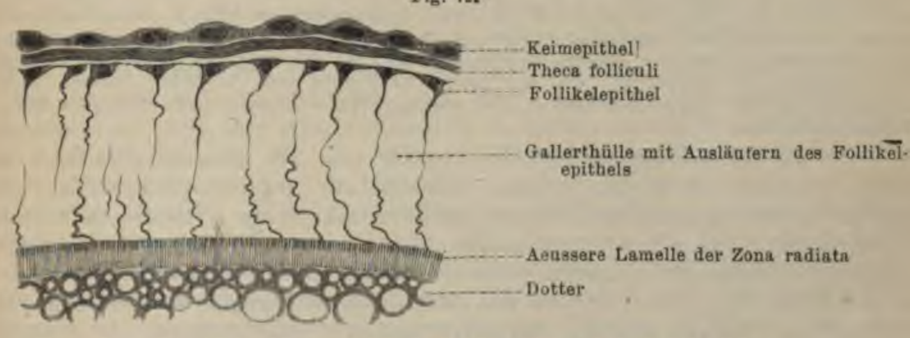
Das Stroma ist in den eiertragenden Lamellen immer in verschwindender Menge gegenüber den Eiern vorhanden und besteht aus fibrillärem, spindelförmige Zellen einschliessendem Bindegewebe, in dessen stärkere Verzweigungen von der Eierstockswand glatte, dem Verlauf der Gefässe folgende Muskelfasern einstrahlen. Die Gefässe bilden um die Follikel ein weitmaschiges Capillarnetz. In jüngeren Eierstöcken fehlt eine besondere Anordnung der in den Lamellen eingeschlossenen Eier, in älteren werden die grösseren Eier von den kleineren eingefasst. Mit Ausnahme der kleinsten werden die Eier von einer homogenen, dem Stroma zugehörigen Membran, der *Theca folliculi,* umschlossen.

Die Eierstockswand besitzt eine sehr wechselnde Dicke und besteht nach der gewöhnlichen Annahme aus drei Schichten, einer Serosa, Muscularis und Mucosa, nach Brock dagegen nur aus einer Muscularis mit spärlichen Bindegewebs- und elastischen Fasern, und zwar wird dieselbe entweder nur aus einer Längsfaserschicht glatter Fasern gebildet oder es findet sich, bei beträchtlicher Dicke der Wandung, nach Innen von der Längsschicht noch eine Lage Quermuskeln.

Die reifen oder der Reife nahestehenden Eier sind theils nach der Grösse — das Lachsei besitzt einen mittleren Durchmesser von 6 Mm., das Ei des Amphioxus einen solchen von nur $^1/_{10}$ Mm. — theils nach der Beschaffenheit der Hüllen und der des Eiinhalts verschieden. Die Eier der Plagiostomen sind durch ihre sehr beträchtliche Grösse und durch den Besitz accessorischer Hüllen ausgezeichnet.

Bei allen Fischen wird das Ei von einer dicken Membran, der *Zona radiata*, umschlossen, die nach ihrer Beschaffenheit der *Zona pellucida* der Säugethiere und der *Zona radiata* der Reptilien entspricht, bei den Elasmobranchiern aber schon vor der Eireife wieder schwindet. Beim Lachs besitzt sie einen Durchmesser von 0·033—0·035 Mm. Sie wird in ihrer ganzen Dicke von sehr feinen, radiär zur Eioberfläche gestellten Canälchen durchzogen, die sich beim Austrocknen des Eies mit Luft füllen und dann als schwarze Linien erscheinen. Bei den Knochenfischen (ebenso bei Petromyzon) zerfällt die Zona in zwei Schichten, eine innere dickere, die fein, und eine äussere dünnere, mitunter erst nach Essigsäurezusatz vortretende, die derber gestreift ist. Beide Schichten sind an Osmiumpräparaten durch eine scharfe Linie von einander abgegrenzt. Ausser der Radiärstreifung ist auch bei manchen Knochenfischen an der Zona noch eine feine, der Oberfläche parallele Längsstreifung sichtbar, als Ausdruck einer Flächenschichtung zu einzelnen sehr feinen Blättern, von welligem oder gezacktem Aussehen. Die äussere Fläche der Membrana erhält durch die Abdrücke der Follikelepithelien ein facettirtes Aussehen. Von den meisten Forschern wird angenommen, dass die Fortsätze der Follikelepithelien hier wie bei anderen Wirbelthieren sich in die Canälchen der Zona einsenken und sie durchsetzen. In Betreff der Bildung der Zona bestehen die gleichen Verschiedenheiten der Ansichten, wie bei den übrigen Wirbelthieren; die Einen betrachten sie als das Product einer cuticularen Umwandlung des Follikelepithels, die Anderen als eine Abscheidung aus der Rindenschicht des Eies oder als aus einer Verdichtung der letzteren hervorgegangen.

Fig. 72.

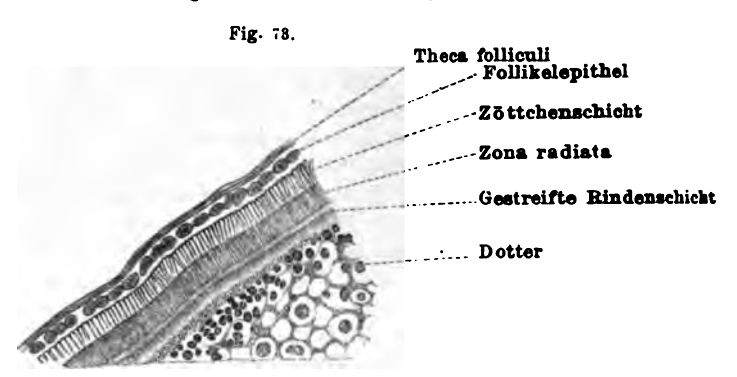


Querschnitt durch die Hüllen eines Eies von *Perca fluviatilis* (nach Brock).

Beim Barsch, dem Kaulbarsch, dem Hecht und der Schleie entwickelt sich mit zunehmender Reife des Eies zwischen *Granulosa* und *Zona radiata* eine mächtige, die letztere an Dicke beträchtlich übertreffende Schicht einer weichen, glashellen Substanz, die als Gallerthülle bezeichnet wird und zuerst von Joh. Müller nachgewiesen wurde. Sie wird durchsetzt von radiären, spiralig verlaufenden, verhältnissmässig weiten, untereinander anastomosirenden Canälen, den Ausläufern der kegel- oder trichterförmigen Follikelepithelien (Fig. 72). Eimer fasst die Kegel oder Trichter als den Becherzellen analoge Bildungen auf, die denen aus dem Ei der Ringelnatter entsprechen und sich ebenso wie beim letzteren aus Granulosazellen entwickelt haben. Zu Gunsten dieser Auffassung lässt sich ein von Remak gemachter Befund anführen, der sie von einer dicklichen Masse erfüllt sah, die mitunter wie ein abgerundeter Pfropf oder Cylinder aus dem Trichter hervortritt und beim Kochen, wie nach Behandlung mit Chromsäure, gerinnt. Die Substanz zwischen den Canälen bietet nach His die Reactionen von Chondrin dar. Bei *Serranus hepatus* bildet nach Brock das Follikelepithel ein Netz platter anastomosirender Zellen und von jeder Zelle gehen mehrere senkrechte, sich oft gabelförmig theilende, äusserst feine Ausläufer ab, welche die Gallerthülle durchsetzen und bis zur Zona reichen.

Auch bei den Cyprinoiden wird die Zona von einer besonderen, zweiten Eimembran umschlossen, die hier aus dicht gestellten, radiär gerichteten Stäbchen oder aus keulenförmigen Zöttchen besteht (Fig. 73). Bei Gasterosteus und *Cottus Gobio* bilden sie zerstreut stehende, hutpilzartige Excrescenzen, die bei Gasterosteus nur die Mikropyle umgeben. An noch unreifen Eiern der Plötze sah Reichert die Stäbchen mit ihrer Basis in eine homogene, glashelle Schicht eintauchen und nur mit den abgerundeten Enden vorragen.

Fig. 73.



Querschnitt durch die Hüllen und die periphere Schicht des Körpers eines Eies von Alburnus lucidus (nach Brock).

Eine eigenthümliche, aus parallelen oder dicht verfilzten Fasern bestehende Hülle wurde von Häckel am Ei der Scomberesociden nachgewiesen, wo sie nach letzterem sich zwischen Dotter und Zona findet, während sie nach Kölliker der letzteren aufliegt. Die dicht aneinander gepressten homogenen, biegsamen und elastischen Fasern gehen keine Anastomosen ein und besitzen eine so grosse Länge, dass sie das Ei mehrmals umspannen können. Ihr eines Ende spaltet sich zu einzelnen Fäden, das andere, keulenförmig verdickt, legt sich mit seiner abgeplatteten Basis der Eimembran an und wird von einer besonderen Hülle umschlossen. Bei Belone verlaufen die Fasern alle concentrisch, so dass das Ei zwei Pole und eine Achse besitzt, die von den Fasern wie von Parallelkreisen umgürtet wird, bei Scomberesox verlaufen dagegen die Fasern nach allen Richtungen. — Ihrem Aussehen und chemischen Verhalten nach ähneln die Fasern am meisten den elastischen. Sie lösen sich in concentrirter Schwefelsäure und nach fortgesetztem Kochen auch in Essigsäure, in Alkalien erst nach längerer Einwirkung derselben. Durch Jod werden sie gebräunt, durch Kochen im Wasser, wie durch Behandlung mit Aether und Alkohol nicht angegriffen. Sie entstehen aus glänzenden körnigen Verdickungen der Eimembran, die mit ihrem Wachsthum erst 3—4eckig werden., durch Differencirung ihrer peripheren Schicht eine besondere Hülle erhalten, sich verlängern und zu Fasern auswachsen.

An der Aussenseite der *Zona radiata* ist von manchen Forschern ein zartes Häutchen beschrieben worden,* das sich auf Zusatz von Reagentien leicht ablöst. Eimer konnte sein Vorhandensein bei zahlreichen Knochenfischen, beim Hecht schon an ganz frisch untersuchten Eiern nachweisen. Es ist hier dadurch ausgezeichnet, dass seine äussere Grenze zwar eine gerade, scharf begrenzte Linie darstellt, die innere, an die Zona sich anschliessende dagegen unregelmässig, wie wellenförmig gebogen ist. An den Eiern anderer Fische erscheint das Häutchen im Durchschnitt als regelmässige, scharf und doppelt begrenzte Linie und hebt sich nach Zusatz differenter Flüssigkeiten oft streckenweise von der Zona ab. Nach seiner Beschaffenheit und Entstehung gleicht es dem Chorion vom Ei der Ringelnatter.

In Betreff des Vorhandenseins oder Fehlens einer zwischen Zona und Ei befindlichen zarten Dotterhaut stehen sich die Angaben der verschiedenen Beobachter unvermittelt gegenüber. Nach v. Baer, Ransom, Aubert und Kölliker ist eine homogene oder sehr fein granulirte Dotterhaut vorhanden, während His, Waldeyer, Brock u. A. sich von ihrem Vorhandensein nicht überzeugen konnten. Eimer sah die Dotterhaut bei verschiedenen Knochenfischen an den unversehrten Eiern im Durchschnitt als feine, längs des Innenrandes der Zona verlaufende Linie und sah sie oft als feines Häutchen sich von der Innenfläche der Zona abheben.

Die Fischeier sind die einzigen Wirbelthiereier, welche eine Mikropyle besitzen, die 1855 von Bruch beim Lachs, der Forelle, dem Barsch und Karpfen

nachgewiesen wurde. Die Gallerthülle beim Barsch und bei anderen Knochenfischen wird von der Mikropyle nicht durchbohrt. Bei der Flächenansicht eines Eies vom Lachs oder der Forelle scheint die Zona an einer Stelle eine Depression zu besitzen, in deren Grund sich eine Oeffnung, die Mikropyle, befindet. An einem durch die letztere geführten Durchschnitt zeigt sich, dass die Zona im Bereiche der Mikropyle nach dem Eiinnern zu vorspringt und die Depression der Zona erscheint jetzt als eine kraterförmige Vertiefung ihrer äusseren Schicht, die im Grunde der Depression befindliche Oeffnung als ein enger, die innere Schicht der Zona durchsetzender Canal, in welchen der Krater ausläuft. Beim Lachs, Häring, Scorpäna, Julis und Heliasis ist der Canal so eng, dass denselben nur ein Spermatozoon zu gleicher Zeit durchsetzen kann; bei der Forelle ist er weiter und gestattet das gleichzeitige Ein- und Durchdringen mehrerer Spermatozoen. Die Mikropyle befindet sich immer oberhalb des Keimes und in der Regel ist nur eine einzige vorhanden; beim Stör finden sich dagegen sechs kreisförmig angeordnete, die eine siebente, central gelegene, einschliessen, andere Male ist ihre Zahl geringer oder grösser (bis 13), ihre Anordnung keine regelmässige (SALENSKY). Bei der Befruchtung dringen das oder die Spermatozoen in der Regel durch die Mikropyle in das Ei ein, am Ei der Neunaugen durchbohren sie dagegen die Eihaut an beliebigen Stellen, im Bereiche eines bestimmten Abschnittes derselben.

Schon an ganz jungen Follikeln der Knochenfische ist eine Zona als noch dünne, sehr fein quer gestrichelte Membran vorhanden, an Follikeln von 0·5 Mm. Durchmesser ist sie viel dicker und doppelschichtig. Die Zöttchenschicht entwickelt sich erst, wenn die Zona bereits eine gewisse Dicke erreicht hat.

Bei den Elasmobranchiern, Scyllium, Raja, lässt BALFOUR die Zona aus einer Umwandlung des Protoplasmas der Eirinde hervorgehen, so dass sie die Bedeutung einer Dottermembran hat; sie ist aber hier nicht die zuerst gebildete Membran, sondern früher und schon vor Bildung des Follikelepithels wird das Ei von einer feinen, gleichfalls aus der Eirinde gebildeten Membran, der Dotterhaut, umschlossen, deren Innenfläche sich dann später die Zona anlegt. Es haben also die Membranen beide die Bedeutung einer Dotterhaut. Bei Eiern von 0·5 Mm. Durchmesser ist die Dottermembran 0·002 Mm. dick und ganz homogen, nach Innen von ihr findet sich schon eine Andeutung der Zona, die dann in Eiern von 1 Mm. Durchmesser eine Dicke von 0·004 Mm. erreicht, von der Dotterhaut scharf geschieden ist, aber ohne scharfe Grenze in die Eirinde übergeht, auf deren Kosten sie an Dicke zunimmt. Mit dem weiteren Wachsthum des Eies werden auch die beiden Membranen dicker, die Dotterhaut erscheint zu zwei oder mehr Lagen geschichtet, die Zona sondert sich schärfer von der Eiperipherie und ihre Streifung tritt deutlich hervor. Später atrophiren allmälig, zuerst die Zona und dann die Dotterhaut und am fast reifen Ei ist das Follikelepithel vom Dotter nur durch eine fast unmessbar feine Membran getrennt, die schliesslich auch noch schwindet. — Abweichend von den Befunden BALFOUR'S giebt dagegen A. SCHULTZ an, dass bei Torpedo an Follikeln von 0·1—0·15 Mm. nur eine einzige, nicht gestreifte Membran vorhanden ist, die nicht vom Rindenprotoplasma des Eies, sondern von den inneren Enden der Granulosazellen und von den zwischen diesen vorhandenen kleineren, als Leucocyten gedeuteten Zellen gebildet wird. Während vom Ei die Membran sich immer scharf abhebt, hängt ihr äusserer ausgezackter Rand sowohl mit Fortsätzen der Granulosazellen, als mit den angeblichen Leucocyten innig zusammen. Dem entsprechend betrachtet SCHULTZ die Eimembran als ein Chorion.

Follikelepithel. Das Ei der Knochenfische wird zu allen Zeiten von einem Follikelepithel umschlossen, das in den jüngsten Stadien aus grossen, platten, polygonalen Zellen besteht, deren Vorhandensein sich sowohl an frischen Objecten, als nach Silberbehandlung nachweisen lässt. Mit dem Wachsthum des Eies nimmt, unter Vermehrung der Zahl der Zellen, ihr tangentialer Durchmesser beträchtlich ab, ihr radialer dagegen zu und ihre Form wird cubisch oder conisch. KOLESSNIKOW giebt an, dass er im Epithel junger Eier Dotterkörnchen und Kügelchen

gefunden hat. Von HIS wurde in älteren, reifenden Eiern zwischen Epithel (dem HIS'schen Endothel) und der Eimembran noch eine Schicht Leucocyten aufgefunden, die lebhafte amöboide Bewegungen ausführen und aus dem Ovarialstroma ausgewandert sind und nach BROCK sind Rundzellen vom Charakter der Leucocyten überhaupt im Bindegewebe bei Fischen nicht selten.

Bei den Elasmobranchiern besteht nach BALFOUR das Epithel der jüngsten Eier aus einer einfachen Lage glatter Zellen, die in Eiern von mehr als 1 Mm. Durchmesser säulenförmig werden und nur im Bereiche des das Keimbläschen einschliessenden Eiabschnittes flach, körnig und undeutlich contourirt werden, während gleichzeitig die beiden Eimembranen zu schwinden anfangen. Mit dem weiteren Wachsthum des Follikels wird das Epithel geschichtet und seine Zellen erfahren sehr auffallende Formveränderungen; in mehrfacher Reihe treten grössere, flaschenförmige Zellen auf, die BALFOUR mit den von EIMER in der Hülle des Reptilieneies gefundenen becherförmigen Gebilden vergleicht und zwischen ihnen kleinere, schmale Zellen wie Uebergangsformen zu den flaschenförmigen. An fast reifen Eiern ist dagegen das Epithel wieder einschichtig und cylindrisch.

Accessorische Eihüllen. Während des Durchtritts durch den Oviduct erhält das Ei bei den Plagiostomen accessorische Hüllen, die denen des Vogeleies entsprechen, eine vom Dotter durch eine Flüssigkeitsschicht getrennte Chalazenmembran, die nur wenig gewundenen Chalazen, das Eiweiss und die Schale. Die accessorischen Hüllen werden gebildet durch das Secret der Eileiterdrüse, die sich im mittleren Abschnitt des Oviducts befindet und sich nach GERBE aus zwei concentrischen Zonen zusammensetzt, einer inneren mit kurzen, geraden Drüsenschläuchen und eiweisshaltigem Secret und einer äusseren mit längeren, gewundenen Canälen, deren Secret die Eischale liefert. Bei den eierlegenden Plagiostomen ist der unterhalb der Eileiterdrüse befindliche Abschnitt des Eileiters nur wenig entwickelt, bei den lebendig Gebärenden erweitert er sich dagegen zu einem Uterus.

Das Eiweiss bildet keine concentrischen Schichten, sondern stellt eine gleichartige, homogene Gallertmasse dar, die nach SCHENK in Wasser unlöslich ist, weder durch Erhitzen noch durch Säuren coagulirt und somit eine vom Hühnereiweiss verschiedene Beschaffenheit besitzt. Nach PERUGIA hat die Gallerte zwar einen nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt (bei Acanthias vulg. 4·27, bei Mustelus laevis 5·14%), derselbe kommt aber nach KRUKENBERG auf Rechnung von die Gallerte durchsetzenden, sehr feinen Membranen, welche hier ebenso wie beim Hühnereiweiss (KÜHNE), die zähflüssige Consistenz der gallertigen Masse bedingen. In absolutem Alkohol verflüssigt sich die Gallerte, während die Häute sich zusammenballen. Bei Scyllium zeigen die letzteren Enzymlösungen gegenüber dasselbe Verhalten wie die Eischalen, sie werden von Pepsin verdaut, von Trypsin dagegen nicht angegriffen. Die entsprechenden Häute der Eier von Myliobatis zerfallen in Pepsinflüssigkeiten nach mehrtägiger Einwirkung und von sehr kräftigen Trypsinlösungen werden sie, wenn auch erst nach mehreren Tagen und auch dann nur äusserst schwach, angegriffen (KRUKENBERG).

Die Eischale ist bei den Eier legenden derb und hornartig, weich und dünn bei den lebendig Gebärenden. Die Schale der ersteren besitzt eine wechselnde Form. Sie ist viereckig bei den Rochen, läuft an den Ecken in vier hornartige hohle Fortsätze aus und an dem einen Ende befindet sich zwischen den beiden Hörnern eine lange, am Ende der Embryonalperiode sich öffnende Spalte, durch welche das junge Thier ausschlüpft. Bei anderen Arten ist die Schale conisch oder länglich, mit gewundenen strangförmigen Verlängerungen, durch welche das Ei an Meerpflanzen befestigt wird. Ausser der für den Austritt des Thieres bestimmten Spalte besitzen die Eier der Plagiostomen Spalten, durch welche nach Entwicklung der Kiemenfäden das Meerwasser eindringt.

Die Eischale von Raja quadrimaculata besteht nach SCHENK aus drei *Schichten*; die innere wird gebildet durch eine dunkle, feinkörnige, die dickere

mittlere aus einer durchsichtigen, gelblichen, structurlosen Substanz und die äussere besitzt ein faseriges Aussehen und geht ohne scharfe Grenze in eine Faserhaut über, welche eine Hülle um die Schale bildet und deren Fasern parallel mit dem Längsdurchmesser der Eischale verlaufen. Nach ihrem chemischen Verhalten bestehen Schale und Faserhaut aus Keratin; ihre Substanz löst sich in kochender, quillt in kalter Natronlauge und quillt in concentrirter Schwefelsäure stark, ohne sich zu lösen. Leucin und Tyrosin lassen sich aus ihr in der bekannten Weise gewinnen. Die von KRUKENBERG untersuchten Schalen zeigten dagegen zu eiweissverdauenden Enzymen und zu verdünnter Natronlauge ein verschiedenes Verhalten. Die Schalen von Mustaelus laevis erweichen in Pepsinflüssigkeiten zu einer zähen, schleimartigen Masse, von der nach mehrstündiger Einwirkung des Enzyms nur wenige Flocken übrig bleiben. Ganz ähnlich ist ihr Zerfall in sauren, neutralen oder alkalischen Trypsinlösungen; auch in diesen erweichen sie zu einem durchsichtigen Schleim, der beim Schütteln sich zertheilt. Die Schalen von Scyllium canicula werden während einer Nacht von Pepsin in 0·2$^0/_0$ Salzsäure vollständig verdaut, dagegen von Trypsin in alkalischen, neutralen und sauren Flüssigkeiten innerhalb mehrerer Tage angegriffen; die Schalen von Myliobatis dagegen werden weder von Pepsin in salzsaurer Lösung noch von Trypsin bei alkalischer, neutraler oder saurer Reaction im Verlaufe mehrerer Tage angedaut. In kalter verdünnter Natronlauge lösen sich die Eischalen von Scyllium und Myliobatis innerhalb 3—4 Stunden vollständig, während die Schalen von Mustelus auch nach 24 Stunden nur gequollen, aber nicht gelöst sind, wobei sich die Natronlauge braungelb färbt. Bemerkenswerth ist ferner, dass, mit verdünnter Schwefelsäure 8 Stunden lang gekocht, die Schalen von Scyllium sich in anderer Art zersetzen, als die von Myliobatis; erstere liefern dabei neben viel Leucin nur Spuren von Tyrosin, letztere hingegen sehr viel Tyrosin und nur äusserst wenig Leucin. Ihrer chemischen Beschaffenheit nach stimmen nach KRUKENBERG wohl die Schalen von Myliobatis aquila mit einer keratinartigen Substanz überein, nicht aber die von Scyllium canicula.

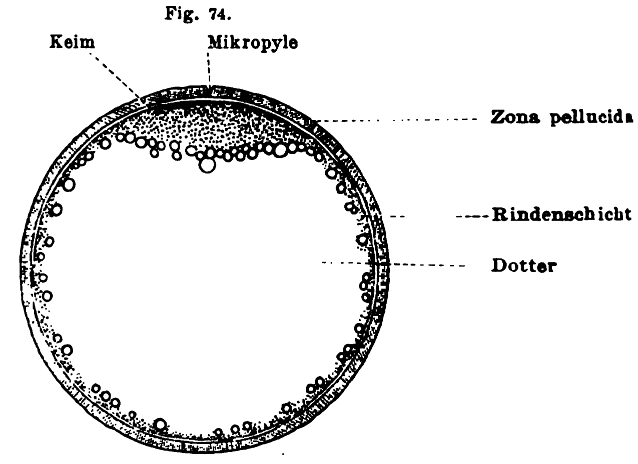
Bei den eierlegenden Plagiostomen besitzt die Uterusschleimhaut nur wenige longitudinal oder im Zickzack verlaufende Falten, dagegen ist sie bei den lebendig Gebärenden mit gefässhaltigen Zotten von wechselnder Form und Grösse besetzt, die meist zu longitudinalen Reihen angeordnet sind. Während der Entwicklung der Eier hypertrophirt der Uterus, wird sehr gefässreich und gleichzeitig erlangen seine Zotten eine beträchtliche Entwicklung. Die Eischale faltet sich im Uterus und ihre Falten legen sich zwischen die des letzteren, so dass durch Endosmose dem Embryo Ernährungsmaterial zugeführt werden kann und bei manchen Arten, wie bei Mustelus laevis, werden die Beziehungen zwischen Embryo und Uterusschleimhaut noch innigere und wird die Ernährung des Embryo durch das Nabelbläschen vermittelt. Dasselbe wächst zu einem Strang aus, der an seinem aufgetriebenen Ende zahlreiche zottenartige Vorsprünge besitzt, die wie der Strang selbst von der Eihaut einen zarten Ueberzug erhalten. Die Zotten senken sich in die Furchen zwischen den Falten der Uterusschleimhaut ein, so dass auf diese Weise eine mütterliche und eine fötale Placenta gebildet wird, die beide von einander durch den häutigen Ueberzug der Zotten getrennt werden. Bei manchen lebend Gebärenden platzt beim Wachsen des Eies die Schale und wird abgeführt.

Der Eikörper besteht bei reifen oder der Reife nahestehenden Eiern aus dem Keim mit dem Keimbläschen, einer die Dottermasse im Bereiche des nicht vom Keim eingenommenen Abschnittes der Eiperipherie überziehenden Rindenschicht und aus dem Dotter.

Der Keim (Fig. 74) stellt eine grössere, peripher gelegene, das Keimbläschen einschliessende Protoplasmamasse dar, der Rest des ursprünglichen, nicht in Dotter umgewandelten oder nur sehr feine Dotterkörnchen einschliessenden Protoplasmas. Mit der Eireife erlangt der Keim eine grössere Mächtigkeit und verschmilzt mit der hellen, äusserst fein granulirten Substanz, zu welcher das Keimbläschen im

reifen Ei nach Auflösung seiner Membran zerfällt. Die Ausdehnung des Keimes ist eine bei den verschiedenen Fischen wechselnde. Er bedeckt den Dotter bald nur in Form eines weniger umfangreichen, scheiben- oder linsenförmigen Körpers wie beim Lachs, wo er einen Durchmesser von 2—2·5 Mm. und eine Dicke von 0·5 Mm. und beim Hecht, wo er einen Durchmesser von 1—1 $^{1}/_{2}$ Mm. besitzt und sich mit seiner Convexität über die Eioberfläche vorwölbt, bald erlangt er eine grössere Ausdehnung, bildet eine Calotte, die ein Drittel oder die Hälfte des Eies umschliesst (Schleie, Lota v.) und in ihrem mittleren Abschnitt die grösste Dicke besitzt. Bei anderen Fischen umschliesst der Keim das Ei vollständig, so bei Petromyzon nach KALBERLA als 0·005—0·010 Mm. dicke Schicht, die nur in der Gegend der Oeffnung der Mikropyle eine grössere Mächtigkeit erreicht und sich von da bis zum excentrisch gelagerten Keimbläschen in den Dotter einsenkt.

Fig. 74.



Durchschnittsbild des Forelleneies (nach Balbiani).

Bei Julis ist der den Dotter ebenfalls vollständig umschliessende Keim nach HOFFMANN verhältnissmässig dick und erreicht gleichfalls am Mikropylenpol die grösste Höhe, während er bei Scorpaena den Dotter kappenförmig um den Mikropylenpol deckt, an dem entgegengesetzten Pol die grösste Höhe erreicht und nach dem Aequator zu allmälig verstreicht. Beim Häring und bei Heliasis, wo der Keim nur eine nicht sehr ausgedehnte Schicht unter der Mikropyle bildet, dringt er von da aus in das Innere des Eies ein und breitet sich in unregelmässigen dickeren und dünneren Zügen zwischen den Dotterkugeln durch das ganze Ei aus. Bei manchen Fischen ist der Keim gefärbt, so bei der Aesche intensiv citronenfarbig-mennigeroth, beim Hecht schwefelgelb-braun.

An befruchteten, wie an unbefruchteten Eiern sammeln sich, bald nachdem das Ei in Wasser gekommen ist, unterhalb des Keimes oder seines in der Nähe der Mikropyle befindlichen Abschnitts Dotterkugeln an, bilden eine schüsselförmig vertiefte Schicht, in welche der Keim eingebettet ist. Während ihrer Ansammlung sah V. BAMBEKE bei der Schleihe von der Basis des Keimes ausgehende und pseudopodienartig in die Dottermasse einstrahlende Protoplasmafortsätze sich entwickeln, die nach Ansammlung der Dotterkugeln nicht mehr zu unterscheiden waren. Es schien, als würden durch diese Fortsätze die Dotterelemente an den Keim herangezogen.

Bewegungen und Formveränderungen des unbefruchteten und des befruchteten Keimes sind von HIS, OELLACHER, V. BAMBEKE, KUPFFER und BENECKE und von NUEL wahrgenommen worden. HIS sah am unbefruchteten Hechtei die Keimscheibe sich langsam ausbreiten und dann wieder zu einem dicken *Klumpen* zusammenziehen, am Keim befruchteter und unbefruchteter Forelleneier

nahm OELLACHER die abwechselnde Ausdehnung und Zusammenziehung, das Vortreiben und die Rückbildung von Buckeln wahr, so dass seine Theile sich in einer fortwährenden Verschiebung befanden und v. BAMBEKE am unbefruchteten Keim der Schleihe die Bildung von Einschnürungen und vorübergehenden Abschnürungen, wie das Auftreten von durch diese Vorgänge bewirkten passiven Formveränderungen der unterliegenden Dottermasse. Bei Petromyzon entsteht wenige Secunden nach Eintritt der Befruchtung eine Contractionswelle, die sich im Verlaufe von 10 bis 12 Minuten in Form einer fortschreitenden ringförmigen Einschnürung vom Befruchtungspol über das ganze Ei bis zum entgegengesetzten Pol erstreckt und schon mit blossem Auge oder bei ganz schwacher Vergrösserung sichtbar ist. Mit Fortschreiten der Welle dehnen sich zwar die vorher eingeschnürten Eiabschnitte wieder etwas aus, das Ei erreicht aber seinen früheren Durchmesser nicht wieder und es bleibt deshalb zwischen ihm und der Eihaut ein mit heller Flüssigkeit erfüllter Spaltraum (NUEL). Etwa zwei Minuten nach Statthaben der Befruchtung und nach erfolgtem Eintritt der Dottercontraction entwickelt sich aus der ebenen Endfläche des Befruchtungspols aus dem dunklen Dotter eine erst halbkugelige, dann zapfenförmige Masse klaren, lebhafte amöboide Bewegungen ausführenden Protoplasmas, die sich im Verlaufe von 3—5 Minuten wieder zurückbildet (KUPFFER und BENECKE). Ueber die muthmassliche Bedeutung des amöboiden Zapfens vergl. den Art. Befruchtung, II, pag. 558.

An den Eiern von Knochenfischen, deren Keim nur eine beschränkte Ausdehnung besitzt, wird die Eiperipherie in ihrem übrigen Umfang eingenommen von der Rindenschicht, einer Schicht feinkörniger, protoplasmatischer Substanz, die weniger leicht zerfliesst als der Keim und in denselben ohne scharfe Grenzen übergeht, ihn umschliesst, wie die Sclera die Cornea. Ihre Dicke beträgt beim Hecht 0·017—0·045 Mm. Ihre innere Begrenzung wird häufig unregelmässig, im Durchschnitt wellig, durch buckelförmige, in den Dotter einspringende Vorragungen und eingebettet in ihre Substanz finden sich grosse gefärbte Kugeln, denen die Eier ihre besondere Färbung verdanken; beim Lachs sind dieselben röthlich, bei der Forelle und beim Hecht gelb, bei der Aesche rothgelb. Die Substanz der Kugeln gerinnt weder durch Hitze noch durch concentrirte Säuren, ist unlöslich in Alkalien, löslich in Aether und Chloroform und schwärzt sich durch Osmiumsäure rasch und tief. Mit der auf diese Reactionen sich stützenden Annahme, dass sie aus einem ölartigen, nach VALENCIENNES und FRÉMY phosphorhaltigen Körper bestehen, lässt sich der Umstand nicht vereinen, dass sie in wässerigen Flüssigkeiten aufquellen. Jede Kugel wird umschlossen von einer dünnen Schicht einer feinkörnigen, eiweisshaltigen Substanz, die in Wasser quillt und schwindet. Bei manchen Fischen, so bei Lota v., Gadus morrh., Scander scomber, ausnahmsweise auch bei Perca, Acerina cernua und Lucioperca sandra, sind die farbigen Kugeln nicht in der Rindenschicht vorhanden, sondern sind zu einer grossen centralen Kugel verschmolzen, nachdem sie Anfangs im Dotter zerstreut waren. Ausser denselben schliesst die Rindenschicht noch runde, homogene, blasse, ungefärbte Körper ein, die sich durch Jodtinctur färben, durch Carmin nur schwach und lebhafter erst nach vorausgegangener Alkoholbehandlung. HIS hält dieselben für Kerne.

Nach Ablage der Eier in's Wasser schwillt nach einigen Secunden ihre Hülle, wird prall und elastisch, die Dottermasse bleibt aber unverändert, während sie sofort coagulirt und milchweiss wird, wenn das Ei unter Wasser zerrissen wird. Es wird demnach der Eintritt des letzteren am unversehrten Ei durch die Rindenschicht verhindert.

In reifenden Eiern füllen zahlreiche Dotterelemente ihren Binnenraum fast vollständig aus, in völlig reifen Eiern ist dagegen der grösste Theil des Dotters verflüssigt und die centrale Masse des Eies wird gebildet aus einer hyalinen, stark brechenden, schwach gefärbten, klebrigen Substanz, die sich in Alkalien und in MÜLLER'scher Flüssigkeit löst, durch Wasser, Säuren und Alkohol

weiss gefärbt wird. Am reifen Lachsei befindet sich zwischen Rindenschicht und flüssigem Eiinhalt noch eine mehrfache Lage von grossen blossen Kugeln (HIS); beim Häring und bei Heliasis nimmt nach Bildung des Keims die Grösse der Dotterkugeln unter Abnahme ihres Glanzes beträchtlich zu (HOFFMANN).

An gehärteten Eiern vom Hecht zeigt der Dotter ein zuerst von REICHERT beobachtetes, strahlenförmiges Gefüge, das mit präformirten Structurverhältnissen in Verbindung gebracht worden ist. Nach Aufhellung des Dotters durch Essigsäure oder schwache Kalilösung zeigt sich seine homogene Substanz, durchzogen von radiär von Aussen nach Innen verlaufenden, nach dem Dottercentrum zu sich verfeinernden Canälen, die im Bereiche des letzteren in eine andere Richtung umbiegen, um wieder zur Peripherie zurückzukehren. Jedes Canälchen hat somit einen parabolischen Verlauf, die Scheitelregion liegt im Dottercentrum und das radiäre Aussehen wird durch die in der Schnittebene verlaufenden Schenkel bewirkt. Der Inhalt der Canälchen besteht aus wässeriger Flüssigkeit und ihre Mündungen treten an der Dotteroberfläche als lichte Flecken vor. REICHERT glaubt, dass die Canälchen sowohl der Zufuhr von Nahrungsmaterial zum Dotter als der Entfernung von Stoffen aus dem Ei dienen. Von OELLACHER und BALBIANI ist eine ähnliche Zerklüftung des Dotters am Forellenei, von BALBIANI auch am Spinnenei beobachtet worden, wird aber von Letzterem als eine Wirkung der härtenden Reagentien aufgefasst.

Von verschiedenen Beobachtern sind auch am Dotter mancher Fische von der Befruchtung ganz unabhängige und einen verschiedenen Charakter tragende Bewegungen, wenn auch nicht constant, wahrgenommen worden. Contractionen wurden von RANSOM am Ei des Stichlings und Hechtes, von HIS am Ei des Hechtes und der Forelle beobachtet; das Ei ändert langsam seine Form, geht aus der runden allmälig in eine keulen-bohnenförmige oder elliptische über, erhält bucklige Vortreibungen oder es laufen, wie dies HIS am Hechtdotter wahrnahm, tiefe Einschnürungen über die Dotterkugel mit solcher Geschwindigkeit weg, dass es kaum möglich ist, denselben zu folgen. Ausser den Contractionen sind hin und her rotirende Bewegungen des Keimes und der ganzen Dotteroberfläche von RANSOM und von HIS wahrgenommen worden. Der Keim und mit ihm die Theile der gesammten Dotteroberfläche verlassen die Stelle, welche sie gerade einnehmen, um nach einiger Zeit wieder zu derselben zurückzukehren, wobei die einzelnen Formelemente Curven mit geringer Excentricität beschreiben.

Ein Dotterkern wurde von SCHÜTZ in den Ende September und im October untersuchten Follikeln des Hechts, mit Ausnahme der allerjüngsten, durchgehends gefunden. Derselbe stellt einen runden oder ovalen, nicht scharf begrenzten, heller und homogener als das umgebende Protoplasma aussehenden Körper dar, dessen Grösse mit der des Eies zunimmt.

Veränderungen der Eier während ihres Wachsthums. Kleine Eier der Knochenfische von 0·05 Mm. Durchmesser enthalten noch keine Dotterelemente, das Keimbläschen liegt noch central und enthält nach HIS keinen Keimfleck, nach BROCK dagegen deren 1—2. An Eiern von 0·1—0·2 Mm. Durchmesser ist das Keimbläschen etwas von der Mitte abgerückt, besitzt eine dicke, quergestrichelte Membran, einen granulirten Inhalt und wandständige Kernkörper in grösserer Menge. Bewegungen und Formveränderungen der Kernkörper sind von AUERBACH an jungen Hechteiern, von EIMER an Eiern vom Wels beobachtet worden.

Der Eikörper lässt bezüglich der Beschaffenheit seines Inhaltes deutlich zwei Zonen unterscheiden, wie sie von Pflüger u. A. auch an jungen Säugethieren wahrgenommen wurden, eine innere helle, das Keimbläschen umschliessende und eine äussere, weniger helle, körnchenreichere, deren Körnchen mitunter radiär angeordnet sind (Ransom, His, v. Bambeke) Mitunter werden beide Zonen durch eine sehr schmale, dunkle, granulirte Lamelle geschieden. An Eiern von Leuciscus rutilus sah v. Bambeke einen peripheren, dunkel granulirten, dotterkernartigen Körper nach Essigsäurebehandlung verbunden mit dem Umfang *des Keimbläschens* durch eine Anzahl feiner Streifen und hält diese für den Ausdruck einer *gefalteten*, durch Einwirkung der Essigsäure entstandenen Membran. Dieselbe umschliesst das

Keimbläschen wie ein Beutel, der sich nach dem dotterkernartigen Körper zu allmälig verengt und durch den letzteren geschlossen wird. Bei Lota vulgaris zeigten manche Eier ein ähnliches Verhalten, nur endete hier der Beutel an der inneren Grenze der äusseren Zone des Eikörpers. Pflüger hatte an Säugethiereiern von der inneren Zone mitunter Fortsätze ausgehen sehen, die sich durch die äussere bis an die *Zona pellucida* erstreckten, so dass es den Eindruck machen konnte, als bestünde im Ei um das Keimbläschen eine Höhle, welche durch radiär verlaufende, sich allmälig verjüngende Canäle mit der *Zona pellucida* zu communiciren scheint. Bambeke vermuthet, dass den von ihm wahrgenommenen Structurverhältnissen die gleiche Bedeutung zukommt, wie den von Pflüger beschriebenen präformirten, dass aber in Folge der Einwirkung der Essigsäure die Beschaffenheit der bezüglichen Theile des Eiinhaltes geändert worden ist.

Während der Reifung des Eies rückt das Keimbläschen weiter nach der Peripherie und die Zahl seiner wandständigen Kernkörper nimmt beträchtlich zu. Auerbach schätzt ihre Zahl auf gegen 200 und glaubt, dass sie sich durch Theilung vermehren, da mit ihrer zunehmenden Menge ihre Grösse abnimmt, während Eimer vermuthet, dass sie sich aus den wachsenden Körnchen des Inhaltes des Keimbläschens entwickeln. Wenn das Keimbläschen die Oberfläche des Keimes erreicht hat, legt es sich, dem Mikropylenpol gegenüber, der Eihaut an und lässt seinen Inhalt austreten, während seine Membran am befruchteten wie am unbefruchteten Ei als schleierartiges Gebilde, den Keim überzieht und dabei den Erhebungen und Vertiefungen seiner Oberfläche folgt. Gleichzeitig nimmt die Anfangs geringe Zahl der wandständigen Kernkörper zu. Mit Auftreten der Dotterkörner grenzt sich eine periphere, Dotterkörnchen nicht einschliessende, helle, feinkörnige Protoplasmaschicht von der Hauptmasse des Eiinhaltes als Rinden- oder Zonoidschicht ab, die Anfangs einen Durchmesser von 0·010 Mm., später einen solchen von 0·046 Mm. besitzt und nach Brock und Kolessnikow mitunter eine ähnliche radiäre Streifung erkennen lässt, wie sie von Eimer für die Rindenschicht des Reptilieneies beschrieben wurde. Bei Salmo fario fand Brock die Streifung auf die äussere Lage der Rindenschicht beschränkt. Mit der Eireife tritt an Stelle der Rindenschicht der jüngeren Eier die besprochene, gleichfalls als Rindenschicht bezeichnete Schicht feinkörniger, die gefärbten und ungefärbten Kugeln einschliessender Substanz.

Die Bildung von Dotterkörnchen und Körnern beginnt, wenn die Eier einen Durchmesser von 0·2 Mm. erreicht haben nach His und Brock in der Peripherie, an der inneren Grenze der Rindenschicht, wo sie im Durchschnitt eine kreisförmige Zone bilden, an welche sich nach dem Eicentrum zu neue Schichten anlegen. Nur ausnahmsweise wurde von Brock und His der Beginn der Dotterbildung in den inneren Abschnitten des Eikörpers wahrgenommen, indem die Dotterkugeln und Plättchen das Keimbläschen in einiger Entfernung spangenförmig umfassten. Neben Dotterkörnchen und Körnern finden sich schon in sehr kleinen Eiern in den Maschenräumen des Protoplasmas homogene Kugeln und ein oder mehrere stark glänzende, homogene Körner einschliessende Bläschen, die allmälig mit ihren Einschlüssen an Grösse zunehmen. Innerhalb der Bläschen und auch ausserhalb derselben können nach His in den späteren Reifungsstadien auch farbige, fettähnliche Tropfen gebildet werden. — Bei den Cypriniden, beim Stör und den Plagiostomen enthält der Dotter in grosser Zahl Dotterplättchen (Fig. 75), welche nach ihrer Form und Beschaffenheit den in den Eiern der Batrachier und mancher Reptilien enthaltenen gleichen. Sie fehlen noch in den jüngeren Eiern, finden sich aber später in grosser Zahl und stellen ovale, tonnenförmige, quadratische oder rechteckige Gebilde dar, mit häufig abgerundeten Ecken und Kanten, deren Oberfläche bei den grösseren Formen senkrecht oder parallel zur langen Achse und sehr fein gestreift ist. Die Streifung ist auch hier nur der Ausdruck einer lamellösen Schichtung, indem schon bei leichtem Druck oder unter dem Einfluss erhöhter Temperatur (60°) die Streifen zu einzelnen Lamellen auseinanderweichen oder die Plättchen in unregelmässigen Portionen

Fig. 75.



Dotterplättchen aus dem Plagiostomenei (nach Gegenbaur).

zerfallen. Mit der Reifung des Eies verschwinden die Plättchen bei den Cypriniden wieder und werden durch Bläschen ersetzt.

Chemische Beschaffenheit der Dotterplättchen. Die Dotterplättchen vom Stör lösen sich nach HOPPE-SEYLER klar in mässig concentrirter Chlornatriumlösung und die aus der Lösung durch Wasser gefällte Substanz besitzt neben viel Lecithin einen reichlichen Gehalt an Nuclein. Es entspricht somit ihre Zusammensetzung hier der der gelben Dotterkugeln des Hühnereies. Zu den gleichen Resultaten kam MIESCHER bezüglich der Zusammensetzung der Dotterelemente im Haifisch- und Reptilienei. Dagegen ist nach VALENCIENNES und FRÉMY die Substanz der Dotterplättchen der Knochenfische, das Ichthidin, verschieden von der Substanz der Dotterplättchen der Knorpelfische und der Batrachier, dem Ichthin, und von beiden unterscheidet sich wieder die Substanz der Dotterplättchen der Chelonier, das Emydin. Das Ichthidin ist in Wasser löslich, das Ichthin unlöslich, das Emydin unlöslich in Wasser und in Essigsäure, dagegen leicht löslich in alkalischen Flüssigkeiten. In den letzteren lösen sich Ichthin und Ichthidin nur schwer, dagegen leicht in Essigsäure. — Die im reifen Ei der Knochenfische sehr reichlich vorhandenen, durch Wasser fällbaren Eiweisskörper fehlen in früheren Entwicklungsstufen beinahe ganz, während deren neben den Dotterelementen ein durch Essigsäure fällbarer Körper im Ei enthalten ist (HIS).

In jedem Eierstock sind bei erwachsenen Thieren mindestens zwei, meist drei oder vier Entwicklungsstufen von Eiern enthalten, deren oberste die für die nächste Brunstzeit heranreifenden Eier umfasst; die Reifung der Eier geht aber nicht stetig und gleichmässig vor sich, sondern es wechseln Perioden der Ruhe in den Monaten nach, mit Perioden der Thätigkeit in den Monaten vor dem Laichen. Die Thätigkeitsperiode ist charakterisirt durch die starke Füllung der Gefässe, das Vortreten grosser Lymphräume und die reichliche Verbreitung farbloser Zellen im Stroma und innerhalb der Follikel (HIS).

Bei den Elasmobranchiern (Scyllium, Raja) fand BALFOUR in jungen Eiern das Protoplasma noch einfach körnig, in 0·5 Mm. messenden Eiern dagegen netzförmig und bleibt die Netzstructur auch während des Wachsthums des Eies bis zum Beginn der Embryonalentwicklung erhalten. Das Keimbläschen liegt schon in Eiern von 0·12 Mm. Durchmesser excentrisch und wird von einem Netzgerüst durchzogen, dessen Bälkchen mit den Kernkörperchen zusammenhängen, die Anfangs in geringer Zahl, später, mit dem Wachsthum des Eies und Keimbläschens, wie bei den Knochenfischen in grösserer Zahl in dem letzteren enthalten sind, je eine Vacuole und mitunter statt derselben eine Anzahl kleiner Körner einschliessen. Die Dotterkörnchen treten als äusserst feine, stark brechende, gruppenweise zusammenliegende Körnchen in 0·06 Mm. messenden Eiern, in einer etwas unter der Eioberfläche gelegenen Schicht auf, in grösster Menge immer an dem dem Keimbläschen gegenüber liegenden Pole. SCHULTZ fand dagegen Dotterkörner bei Torpedo schon in den jüngsten Eiern, in denen sie das Keimbläschen Anfangs halbmondförmig umgeben; während ihre Menge zunimmt, treten neben ihnen, im ganzen Protoplasma vertheilte homogene, durchsichtige Eiweisskugeln auf, die sich in 2—3 Mm. grossen Eiern trüben und in Dotterplättchen umwandeln. (JOH. MÜLLER fand bei Raja und Torpedo die Dotterplättchen meist frei wie SCHULTZ, mitunter dagegen eingeschlossen in einem runden, zellenartigen Körper.) Mit Ausbildung der Plättchen schwinden die zwischen ihnen vorhandenen Dotterkörner und Körnchen und in reifenden Eiern von 1 Cm. Durchmesser an aufwärts sind die ersteren so vertheilt, dass die kleinsten einen centralen Kern bilden, von dem aus sie nach der Peripherie an Grösse zunehmen; im Bereiche der Peripherie treten dann wieder Rückbildungsvorgänge ein, die von den grössten Dotterplättchen ausgehen, sie zerklüften unter Bildung von Rissen und Einkerbungen, andere werden körnig und zerfallen schliesslich zu einer moleculären Masse. Der spätere Keim tritt bereits in Eiern von 1 Cm. Grösse als Keimanlage auf, in Form einer bis zum Eicentrum reichenden, das Keimbläschen einschliessenden Protoplasmamasse.

Dann geht aber die Dotterbildung auch auf die letztere über, so dass die spätere Keimscheibe vom umgebenden Eiinhalt nicht scharf abgegrenzt und von ihm nur durch die grössere Kleinheit ihrer Dotterelemente unterschieden ist. In der Peripherie des Eies bildet das Protoplasma ein die Dotterelemente einschliessendes, durch alle Stadien der Entwicklung sich erhaltendes Maschengerüst und als besondere Bestandtheile desselben treten an Eiern von 5 Mm. Grösse blasse, radiäre, keilförmige, mit ihrer Basis nach der Peripherie gerichtete Streifen auf.

Bezüglich der Herkunft der Dotterelemente bestehen bei den Fischen dieselben Verschiedenheiten der Ansichten, wie bei den Eiern der übrigen Wirbelthiere. HIS hält mit Bezug auf das von ihm häufig beobachtete Auftreten von Leucocyten zwischen Ei und Follikelendothel ein Eindringen derselben in das Ei für wahrscheinlich und sollen aus den eingewanderten Zellen sich die Elemente des Dotters entwickeln. WALDEYER betrachtet ebenfalls die Dotterelemente als accessorische, nicht vom Ei selbst abstammende, sondern von den Follikelepithelien, respective deren Fortsätzen gelieferte Gebilde, die ein Wachsthum der Dottermasse und des Eies durch Apposition bedingen. EIMER und BROCK sehen dagegen in den Fortsätzen der Follikelepithelien nur die Bahnen, in welchen die ernährenden Flüssigkeiten in das Ei eintreten.

Bei Annahme, dass die Dotterbildung von der Rindenschicht her durch Apposition erfolgt, dürfte man erwarten, dass im Allgemeinen die Eier der verschiedenen Wirbelthiere, mit Bezug auf die Vertheilung der abgelagerten Dotterelemente, ein ziemlich gleiches Verhalten darbieten würden. Die zuerst gebildeten feinsten Dotterkörnchen würden eine der inneren Grenze der Rindenschicht entlang verlaufende Zone bilden und später die älteren und grösseren Dotterelemente von der Rindenschicht immer durch eine solche Zone jüngster, zuletzt gebildeter Dotterkörnchen getrennt sein; man würde die älteren und grösseren Dotterkörper in den centralen Eiabschnitten finden, weiter nach der Peripherie dagegen immer kleinere Körner und Körnchen. Ein solches Verhalten findet aber thatsächlich nicht statt und gerade die abweichenden Befunde, welche verschiedene Autoren über das erste Auftreten und die weitere Verbreitung der Dotterkörner an den Eiern derselben und verschiedener Wirbelthierclassen erhalten haben, weisen darauf hin, dass der Dotter bei den Wirbelthieren aus Bestandtheilen des Eikörpers gebildet wird. So geben sowohl HIS als BROCK an, dass bei den Knochenfischen zwar in der Regel zuerst in der Eiperipherie eine Zone von Dotterkugeln gebildet wird und dass die Dotterbildung schichtweise nach Innen fortschreitet, ausnahmsweise ging aber dieselbe auch von der Umgebung des Keimbläschens aus, wie es nach SCHULTZ bei den Eiern von Torpedo der Fall ist und wie es von WALDEYER selbst am Taubenei gefunden wurde. Bei Triton pyrrhogaster wachsen die keilförmigen Gruppen von Dotterkörnern in der Richtung nach dem Keimbläschen zu und verschmelzen erst dann zu einer einzigen Dottermasse, wenn die Spitzen der Keile das Keimbläschen nahezu erreicht haben (IWAKAWA). Bei den Reptilien beginnt die Dotterbildung nach EIMER im Eicentrum und schreitet peripherisch weiter, während sie nach SARASIN in der Peripherie beginnt und nach Innen fortschreitet, aber auch auf die Rindenschicht übergreift. Dabei enthalten die peripheren Dotterschichten nicht die kleinsten Dotterkörner, wie man nach der Anschauung WALDEYER's erwarten sollte, sondern gerade die grössten. Beim Säugethierei treten nach den meisten Beobachtern die ersten Dotterkörner in der Peripherie auf, dagegen fand sie SCHULIN in ganz regelloser Weise in den verschiedensten Theilen des Eikörpers abgelagert.

EIMER, SCHULTZ u. A. fanden die Dotterkörner eingeschlossen in den Maschen von Protoplasmanetzen. Da die Maschen, welche grössere Dotterkörner umschliessen, eine ansehnliche Weite besitzen, lässt sich voraussetzen, dass es beim Wachsthum der ersteren zu einer Umbildung und mit dem Wachsthum des ganzen Eies und der Mengenzunahme der Dotterelemente auch zu einer Neubildung von Netzsubstanz kommt. Darauf bezügliche Angaben liegen nicht vor und nur VALAORITIS

erwähnt, dass sich bei Salamandra m. erst nach Beginn der Dotterbildung aus dem bis dahin nachweislich nur feinkörnigen Protoplasma Netze entwickeln.

Von den genannten Autoren wurde das erste Auftreten von Dotterkörnchen in peripheren oder centralen Theilen des Eikörpers constatirt und nur Eimer hatte bei den Reptilieneiern und Valaoritis beim Salamanderei auch eine Umwandlung des Inhalts des Keimbläschens zu dotterähnlichen Massen beobachtet; dagegen leitet Will im Ei der Batrachier das Material für Bildung des Dotters ausschliesslich aus dem Keimbläschen ab. In wachsenden jungen Eiern treten aus dem Keimbläschen grössere, wie kleinere wandständige Keimflecke aus und in den Eikörper über. Bei den grösseren erfolgt der Austritt unter Schwund der Membran des Keimbläschens, die sich hinter ihnen wieder schliesst; sie rücken weiter nach der Eiperipherie, zerfallen in einzelne Körnchen und gleichen dann ganz den als Dotterkerne beschriebenen Gebilden. Die kleineren wandständigen Keimflecke bilden zahlreiche knospenartige Ausbuchtungen der Membran, die nach ihrer Ablösung und Eindringen in das Eiinnere ganz das Aussehen kleiner Kerne darbieten mit deutlicher Membran, hellem Kernsaft und einem oder mehreren Keimflecken. Unter Auflösung der Membran zerfallen ihre Keimflecke zu kleinen Dotterkörnern, während die aus den grossen, peripher gelegenen Keimflecken entstandenen Dotterkörner sich ausgebreitet und eine kranzförmige periphere Dotterschicht gebildet haben. Durch das Nachrücken neuer, ebenfalls zerfallender Keimflecke nimmt die Dottermenge immer mehr zu, bis schliesslich das Ei ganz von Dotterkörnern erfüllt ist. Die in der Umgebung des Keimbläschens befindlichen Dotterelemente sind, als die zuletzt gebildeten, immer am kleinsten. Während der Wanderung des Keimbläschens nach der Eiperipherie werden seine Contouren und ebenso die der zuletzt gebildeten Knospen undeutlich und schliesslich geht es im Gefolge der Knospenbildung zu Grunde.

Auch bei den Insecten fand Will, dass aus dem Ooblasten, dem späteren Keimbläschen, ausgetretene Nucleinmassen Dottermaterial liefern, dagegen wird der Vorgang hier dadurch complicirt, dass die Nucleinkörper nur zum Theil sich direct in Dotterelemente umwandeln, zum Theil aber zunächst die Follikelepithelien oder diese und die Nährzellen bilden, deren Kerne sich gleichfalls an der Dotterbildung betheiligen. Bereits Fol und Roule hatten an den Eiern von Ascidien gefunden, dass das Follikelepithel aus Kernkörperchen oder Theilen von solchen hervorgeht, die aus dem Keimbläschen ausgewandert sind und im Eikörper, unter Betheiligung der Substanz desselben, sich in Zellen umgewandelt haben. Bei Geophilus longicornis gehen die Follikelepithelien nach Balbiani wahrscheinlich aus der Segmentirung eines zusammengeknäuelten Stranges hervor, der einen Anhang des Keimbläschens darstellt und bei seiner Bildung, als conischer Fortsatz des Keimbläschens, einen fadenförmigen Fortsatz eines Keimfleckes einschliesst, während sie sich bei Geophilus carpophagus in ähnlicher Weise wie bei den Ascidien entwickeln. Weder Fol und Roule, noch Balbiani haben indessen neben der Bildung von Follikelepithelien die Bildung von Dotterelementen aus Theilen des ausgetretenen Inhalts des Keimbläschens beobachtet.

Uebersicht der Ansichten in Betreff der Bildung und Deutung der Eimembranen bei den verschiedenen Wirbelthieren.

Bei allen Wirbelthieren findet sich eine *Zona radiata* (*Zona pellucida* der Säugethiere), die nach ihrer Dicke, nach Deutlichkeit der Streifung, dem Vorhandensein oder Fehlen einer concentrischen, auf einen geschichteten Bau hinweisenden Streifung, beträchtliche Verschiedenheiten darbietet. Bei den Amphibien wird die *Zona radiata* gewöhnlich als Dotterhaut bezeichnet.

Bezüglich der Bildung der *Zona radiata* stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen, durch Pflüger, Waldeyer, Leydig u. A. vertretenen, entsteht sie durch eine Abscheidung der Follikelepithelien oder geht aus einer Umwandlung ihrer inneren, der Eioberfläche zugewandten Abschnitte hervor; nach Gegenbaur, Balfour u. A. wird sie dagegen durch eine Umwandlung der Rindenschicht des Eies selbst gebildet. Bei den Reptilien fand Eimer, dass die *Zona radiata* bei ihrer Bildung einen geschichteten Bau besitzt; es entstehen zuerst die Dottermembran und eine Basalmembran der Epithelien und aus einer mittleren, zwischen beiden auftretenden Schicht entwickeln sich die Querstreifen; später verschmelzen die drei Schichten zu einer einzigen Membran.

Die bei einer Anzahl Knochenfische die *Zona radiata* einschliessende Gallerthülle entwickelt sich aus schleimbildenden Follikelepithelien; bei den Cypriniden trägt die *Zona radiata* einen Zöttchenbesatz, bei den Scomberesociden eine Schicht dicht verfilzter Fasern.

Eine Dotterhaut, als eine aus der oberflächlichen Schicht der Eirinde *selbst* gebildete Membran, findet sich bei den Säugethieren nach v. Beneden

zwischen *Zona radiata* und Ei, während BALFOUR für wahrscheinlich hält, dass die körnige Schicht zwischen Zona und Follikelepithel der Rest einer vor der Zona gebildeten Dottermembran ist. Die meisten Autoren stellen dagegen das Vorhandensein einer Dotterhaut bei den Säugethieren überhaupt in Abrede. Die Dotterhaut der Vögel ist nach WALDEYER der Rest der *Zona radiata*, nach Schwund ihrer inneren Abschnitte, demnach entsprechend der Auffassung WALDEYER'S eine aus dem Follikelepithel hervorgegangene Bildung, nach GEGENBAUR und v. BENEDEN dagegen aus der Eirinde entstanden. Bei den Amphibien fand BAMBEKE eine bisher übersehene Dotterhaut zwischen der gewöhnlich als Dotterhaut bezeichneten Membran *(Zona radiata)* und der Eioberfläche. Bei den Knochenfischen wird von einem Theil der Beobachter das Vorhandensein einer Dotterhaut zwischen *Zona radiata* und Eikörper behauptet, von Anderen dagegen bestritten; bei den Elasmobranchiern lässt BALFOUR die Dotterhaut wie die *Zona radiata* aus der Eirinde hervorgehen, während A. SCHULTZ überhaupt nur eine einzige Membran wahrnahm, die nach ihm aus den basalen Enden der Follikelzellen gebildet wird.

Eine durchbrochene Basalmembran der Epithelien (Chorion) fand EIMER — abgesehen von der am Ringelnatterei an Bildung der *Zona radiata* betheiligten — an Hühnereiern von 3 Mm. Durchmesser und an den Eiern mancher Knochenfische.

Von den accessorischen Eihüllen werden bei Vögeln und Reptilien das Eiweiss im Eileiter und die Schale im Uterus gebildet, die Gallerthülle der Amphibieneier im Eileiter aus dem Secret der Becherzellen. Das Eiweiss und die Schale der Plagiostomeneier entstehen beide aus dem Secret der Eileiterdrüse.

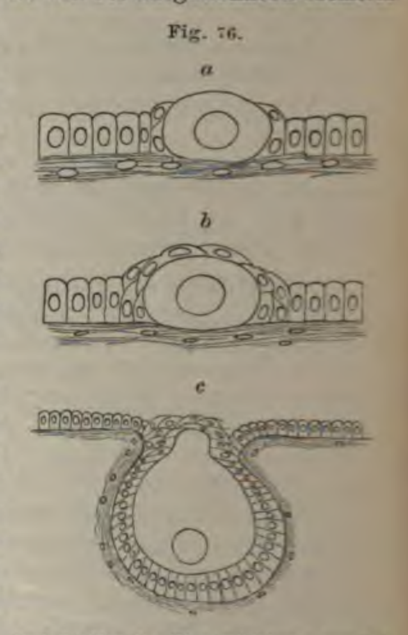
Eibildung und **Eientwicklung.** Fische. Bei den Elasmobranchiern entstehen die Keimdrüsen nach SEMPER in zwei, der Länge nach neben dem Mesenterium, zwischen diesem und den Segmentaltrichtern verlaufenden Duplicaturen des Peritoneums, den Genitalfalten, von denen jedoch bei einigen Gattungen (Scyllium, Pristiurus, Carcharias, Galeus, Mustelus, Sphyrna) nur die rechte zur Ausbildung gelangt, während in der linken die gebildeten Eier sich nicht bis zur Reife entwickeln. Die Genitalfalten erstrecken sich, wie bei den übrigen Wirbelthieren, fast über die ganze Leibeshöhle; jede derselben besitzt zwei bindegewebige, äussere Lamellen, welche die Gefässe, Hohlräume, Nerven und Zellen des Stromas einschliessen, entwickelt sich aber nicht in ihrer ganzen Länge zur Keimdrüse mit den Ureiern, sondern nur mit ihrem vorderen, als Ureierfalte bezeichneten Abschnitte. Der hintere Abschnitt, der sogenannte epigonale Theil, geht bei vielen Arten frühzeitig zu Grunde (Acanthias, Spinax, Rochen), bleibt bei anderen bestehen (Hexanchus) oder erreicht durch eine colossale Vermehrung der Stromazellen eine ausserordentliche Ausbildung und wird dann als das epigonale Organ bezeichnet. Die Ureierfalte besitzt ein niedriges Cylinderepithel, das ganz allmälig in das Plattenepithel der Leibeshöhle übergeht. An der äusseren Fläche der Ureierfalte, der Eierstockszone, wird das Epithel mächtiger, geschichtet und schliesst zwischen seinen Zellen Ureier ein, die bereits vor Bildung der Genitalfalte an Embryonen von 1·9 Cm. Länge (Mustelus) in der Einbuchtung zwischen dem Urnierengangwulst und dem Mesenterium auftreten, wo sich im vordersten Theile der Leibeshöhle Verdickungen und Vorwölbungen des Epithels finden, welche die erste Anlage der Genitalfalte darstellen. Die Ureier sind durch ihre Grösse und Form wie durch die Grösse und Form ihrer Kerne von den umgebenden, einen schmalen Kern einschliessenden Cylinderzellen deutlich geschieden. Während die Eierstockszone an Breite und Höhe zunimmt, nimmt auch die Zahl der Ureier zu, zum Theil durch Theilung der bereits vorhandenen. Das Keimepithel mit seinen Ureiern kommt beiden Geschlechtern als eine noch indifferente Anlage für die spätere eigentliche Keimdrüse in gleicher Weise zu, es lässt sich also im Voraus gar nicht bestimmen, ob sich aus ihm Eierstocks-

follikel oder Hodenampullen entwickeln. Für die weibliche Keimdrüse ist die Bildung von Follikeln charakteristisch, die bei Acanthias an Embryonen von 11—18 Cm., bei Scymnus lichia an solchen von 23 Cm. und bei Mustelus laevis an solchen von 14—15 Cm. erfolgt. Die Art der Bildung der Follikel wird von LUDWIG, BALFOUR und SEMPER in etwas abweichender Weise beschrieben.

Nach LUDWIG drängen sich die Ureier unter Zunahme ihrer Grösse gegen das unterliegende Stroma des Ovariums vor und dringen allmälig und mit ihnen eine einfache Schicht sie umschliessender Epithelzellen immer tiefer in das Stroma ein (Fig. 76, *a, b* und *c*); der so entstandene Follikel ist zu betrachten als eine Summe von in das Stroma eingewucherten Epithelzellen, von denen eine sich zum Ei umgewandelt hat, während die übrigen das Follikelepithel repräsentiren. Sobald die den Stiel des Follikels bildenden Epithelzellen zerfallen und geschwunden sind, liegt der Follikel frei im Stroma.

Dagegen entstehen nach SEMPER innerhalb des Ureies, endogen, zuerst eine ganze Anzahl (bis 8 und 10) Tochterzellen, die von der ausgedehnten Membran des ersteren umschlossen werden. Mit Zunahme der Zahl dieser Ureiernester liegen dieselben nicht blos neben-, sondern auch übereinander und bewirken dadurch eine beträchtliche Verdickung der Ureierzone. Von den Zellen der Ureiernester vergrössern sich einzelne beträchtlich und werden zu definitiven Eiern, die in das unterliegende Stroma vorspringen, während die nicht vergrösserten sie in Form eines Epithels umgeben. Erst dann dringen die Eier sammt den sie umschliessenden Epithelien in das Stroma ein und sondern sich in demselben zu einzelnen Follikeln.

Fig. 76.



Drei Stadien der Eientwicklung von Raja batis (nach Ludwig).

Ganz abweichend von LUDWIG und SEMPER giebt BALFOUR an, dass es zu einer Einwanderung von Ureiern und Epithelien in das Stroma überhaupt nicht kommt, die Follikelbildung erfolgt vielmehr so, dass das Bindegewebe des Stromas in das Keimepithel ein- und die Ureier mit den sie umschliessenden Zellen umwächst. Ehe es aber zu diesen Einwachsungen kommt, gehen aus Theilungen der Ureier Einester hervor, aus denen sich erst die bleibenden Eier entwickeln. In den meisten Nestern verschmelzen die Zellen zu einer einzigen Masse, deren Volumen unter Vermehrung der Kerne zunimmt. Während dann einzelne Kerne schwinden, grenzt sich um andere eine Protoplasmazone ab und die so differencirten Zellen sind die definitiven, bleibenden Eier. Seltener bleibt die Verschmelzung der Zellen in den Nestern aus und sämmtliche Zellen eines solchen entwickeln sich zu definitiven Eiern; ebenso sollen nur selten isolirt im Keimepithel liegende Ureier sich direct zu definitiven Eiern entwickeln. Sobald ein bleibendes Ei sich gebildet hat, ordnen sich die es umgebenden Zellen zu einer besonderen, ihm zugehörigen Schicht und bilden damit das Follikelepithel. In Folge der Stromaeinwachsungen in das Keimepithel wird die innere Begrenzung des letzteren uneben und seine Zellen mit den Follikeln werden zu abgeschlossenen oder anastomosirenden Massen abgetheilt. Nur die oberste Schicht des Keimepithels bleibt eine continuirliche, ununterbrochene, so dass es allerdings den Anschein gewinnt, als wenn dieselbe allein das ursprüngliche Keimepithel repräsentirte und die darunter befindlichen, von Bindegewebe umschlossenen Follikel und Zellstränge in das Stroma eingedrungen seien und nicht umgekehrt das Stroma in das Keimepithel.

Ludwig und Semper fanden nicht nur in der embryonalen Periode, sondern auch noch später Ureier im Epithel, aus denen in der gleichen Weise wie bei Embryonen Follikel gebildet werden. Bei erwachsenen Individuen von *Raja clavata* sah Ludwig zwar noch gestielte Follikel in grosser Zahl, dagegen fehlten die jüngsten Stadien, in welchen die Eizelle noch innerhalb des Keimepithels liegt.

Die erste Anlage der Ovarien und des Keimepithels bei Knochenfischen fand Mac Leod an Embryonen von Hippocampus brevirostris und Syngnathus acus, deren Dottermasse noch $^3/_4$ der ursprünglichen ausmachte. Es entwickelt sich bei ihnen jederseits neben der Insertion des Mesenteriums eine aus dem Epithel

Fig. 77.



Durchschnitte durch die Genitalfalte von Belone acus.

und einer relativ geringen Menge Bindegewebes bestehende Genitalfalte mit durch ihre Grösse und die Grösse der Kerne ausgezeichneten Primordialeiern. Mit ihrem Wachsthume schnürt sich die Genitalfalte an der Basis ein, wird im Durchschnitt keulenförmig und aus dem Epithel wandern Ureier in das Stroma ein. Dann schwinden die Primordialeier an der ganzen inneren und in der grössten Ausdehnung der äusseren Seite der Genitalfalte, das Epithel derselben wird plattenförmig und behält nur im proximalen Abschnitt der äusseren Fläche den Charakter des Keimepithels (Fig. 77 *a*). Der Umwandlung der Genitalfalte in einen Canal geht die Bildung einer tiefen, sich in die Anlage des Ovariums einsenkenden, von Primordialeiern ausgekleideten Furche voraus, die sich unter Verschmelzen ihrer freien Ränder schliesst (Fig. 77 *b* und *c*). Wie die Furche, so wird auch der aus ihr entstandene Ovarialcanal durch Keimepithel ausgekleidet, während die Oberfläche des Ovariums einen Ueberzug von Plattenepithel besitzt.

Bei den Muräniden und Salmoniden entwickelt sich die Genitalfalte zum Ovarium, ohne dass es zur Bildung einer Furche und eines Canals kommt, die äussere Fläche des Ovariums behält dauernd ihren Ueberzug von Keimepithel.

In Uebereinstimmung mit seinen Befunden an Amphibienlarven leitet NUSSBAUM auch bei Knochenfischen (vierwöchentliche Forellenembryonen) die Entstehung der Eier von besonderen, in das Peritonealepithel eingelagerten grossen Zellen, den Geschlechtszellen, ab, die nach ihrer Vermehrung durch Theilung Gruppen und Nester bilden, die allseitig von Peritonealzellen umschlossen werden. In den Zellen der Nester kommt es zu maulbeerförmiger Theilung der Kerne und erst aus den Theilungsproducten gehen die Keimzellen mit den kranzförmig sie umschliessenden Epithelien hervor. Auch bei erwachsenen Knochenfischen vollzieht sich nach NUSSBAUM die Eibildung in der gleichen Weise; bei Gadus Lota sind die jüngsten Eianlagen im November vorhanden und aus ihnen entwickeln sich bis zum März die jungen Eier unter maulbeerförmiger Theilung der Kerne.

Während demnach NUSSBAUM an Embryonen wie an erwachsenen Thieren die Eizellen aus besonderen, vom Eierstocksepithel ganz verschiedenen Zellen, den Geschlechtszellen, hervorgehen lässt, vertreten BROCK und KOLESSNIKOW die Anschauung WALDEYER's, dass die Eier sich (am erwachsenen Thiere) innerhalb des cylindrischen oder plattzelligen Keimepithels entwickeln. Beim Hecht fand WALDEYER, beim Barsch und bei Serranus Cabrilla BROCK, dicht unter dem Keimepithel und zum Theil mit ihm zusammenhängend, zwischen jüngeren Eiern Anhäufungen von Zellen, welche alle Uebergänge, von denen des Keimepithels bis zu den kleinsten wirklichen Eiern, darboten. Innerhalb des Keimepithels selbst sah KOLESSNIKOW beim Barsch einzelne grosse, runde Primordialeier, die sich mit den umgebenden Epithelzellen in das Stroma einsenken oder durch einwachsendes Bindegewebe aus der Keimepithelschicht ausgesondert werden; ausserdem soll sich auch das Keimepithel in Form von soliden Zapfen in das Stroma einsenken, in deren Enden dann die Primordialeier sich aus einzelnen Epithelzellen entwickeln.

Amphibien. Bei den Batrachiern bildet die Anlage der Geschlechtsdrüse einen median von den WOLFF'schen Gängen im mittleren Theile der Pleuroperitonealhöhle gelegenen weisslichen Zellstrang, der bei Rana fusca an Larven von 1·4 Cm. Gesammtlänge 0·65 Mm. lang und 50 μ breit ist. Innerhalb dieses Stranges fand NUSSBAUM nebeneinander zwei Zellformen, kleinere, hellere, den Peritonealepithelien gleichende und grössere ovale, die allein von allen übrigen Gebilden des Körpers noch im Besitz von Dotterplättchen, von denselben ganz erfüllt sind und einen Kern nicht erkennen lassen. Die Verfolgung der weiteren Entwicklungsvorgänge ergab, dass aus den Dotterplättchen enthaltenden Zellen sowohl die Eizellen als die Spermatogonien hervorgehen, dass sie als Geschlechtszellen den charakteristischen Bestandtheil der noch indifferenten Anlage der Geschlechtsdrüse ausmachen. Die Geschlechtszellen, wie die sie umgebenden Epithelzellen vermehren sich durch Theilung, gleichzeitig umwachsen die Epithelzellen die Geschlechtszellen und an Larven mit entwickelten Hinterbeinen kommt es dann zunächst zur Bildung von Keimzellen aus den Geschlechtszellen. In den letzteren zerklüftet sich der Kern trauben- oder maulbeerförmig, von den Theilstücken vergrössert sich aber immer nur eines, die übrigen rücken an die Peripherie und bilden, von einer schmalen Protoplasmaschicht umgeben, das Follikelepithel. Eine Anzahl so entstandener Keimzellen mit ihren Epithelien erhält dann eine gemeinschaftliche kapselartige Hülle von Peritonealepithelien. Die Umwandlung der Keimzelle zur Eizelle vollzieht sich, indem mit dem Wachsthume der ersteren in ihrem Kern, dem Keimbläschen, mehrere Kernkörper statt eines und im Zellkörper Dotterkörner auftreten, während von der Kapsel her feine, bindegewebige Fortsätze einwachsen und die Eier mit ihrer epithelialen Hülle von einander trennen, so dass jedes Ei von einer bindegewebigen, vascularisirten Hülle umgeben wird. Während die Eizelle ungetheilt weiter wächst, theilt sich die Spermatogenie und erzeugt eine grosse Zahl von Samenzellen.

Die Bildung von Eiern aus Keimnestern findet mit Beendigung der embryonalen Entwicklung noch nicht ihren Abschluss, sondern dauert auch an den entwickelten Ovarien noch fort. Bereits WALDEYER hatte darauf bezügliche und seinen Befunden an Knochenfischen entsprechende Angaben gemacht. Er fand theils unmittelbar unter dem Ovarialepithel, theils im Bereiche von Unterbrechungen des letzteren frei zu Tage tretend Inseln von Zellen, deren einzelne sich bereits zu Eiern entwickelt hatten; die letzteren mit den sie unmittelbar umgebenden Epithelzellen werden dann durch einwachsendes Bindegewebe zu einzelnen Primordialfollikeln gesondert. Im Widerspruch mit WALDEYER fand dagegen NUSSBAUM, dass das Epithel der Eierstocksoberfläche immer ein ununterbrochenes ist und ebensowenig konnte er das Vorhandensein von Keimepithelinseln mit jungen Eiern constatiren. Nachdem die Peritonealepithelien die Geschlechtszellen und ihre Theilproducte umwachsen haben, bilden sie ein continuirliches Mosaik kleiner, cubischer Zellen auf der Oberfläche der Geschlechtsdrüse, das hier nur später als im übrigen Umfang der Peritonealhöhle sich abplattet. Unter diesem continuirlichen Epithel sind nun zu verschiedenen Jahreszeiten verschiedene Eibildungsstadien anzutreffen. Bei Rana fusca ist im October die Eibildung für die kommende Brunst abgeschlossen, es sind aber auch schon die Eier für die zweite Brunst und ein jüngster Nachwuchs für die dritte angelegt. Die Bildungszellen treten in den jüngsten Stadien als den PFLÜGER'schen Schläuchen analoge Nester gleich grosser Zellen auf, die von einer bindegewebigen Membran umschlossen werden und wahrscheinlich aus grossen, unter dem Oberflächenepithel befindlichen Zellen hervorgehen, die keinen epithelialen Ueberzug besitzen. Während des folgenden Frühjahrs und Sommers vermehren sich die Zellen unter maulbeerförmiger Theilung ihrer Kerne und es folgt dann (Ende Juli) die Ausbildung echter Eier. Die letzteren sind nach der nächsten Brunst bereits als ansehnliche Kügelchen im entleerten Eierstock zu finden. Demgemäss enthält der Eierstock direct nach dem Laichen die Eier für die nächste Brunst und für die darauf folgende, und erst während der Wintermonate bildet sich ein drittes Stadium heraus, wenn der erste Satz von Eiern seine völlige Reife erlangt hat. Da nun die Entwicklung der Eier bei erwachsenen Thieren sich gerade so vollzieht wie bei Embryonen, die jungen Eikeime ebenso wie bei letzteren etwas vom Peritonealepithel ganz verschiedenes sind, so schliesst NUSSBAUM, dass auch die später sich entwickelnden Eianlagen noch von den embryonalen Geschlechtszellen abstammen.

Die Befunde KOLESSNIKOW'S weichen sowohl bezüglich der Eibildung bei Embryonen, als bezüglich derselben bei erwachsenen Thieren von denen NUSSBAUM'S ab und schliessen sich an die an Fischovarien gemachten, der WALDEYER'schen Ansicht entsprechenden, an. Die Zellstränge, welche die Genitalanlage bilden, bestehen aus zwei scharf von einander gesonderten Schichten, einer oberflächlichen, dem Keimepithel, und einer tiefen, für das künftige Stroma. Die Zellen des Keimepithels bilden 2—3 Lagen, sind oval oder cubisch, grösser als die der unterliegenden Schicht und enthalten grosse Kerne. Zwischen ihnen finden sich Primordialeier, die durch ihre Grösse, die Grösse ihrer Kerne und dadurch ausgezeichnet sind, dass sie sich mit Eosin intensiver als die umgebenden Epithelien färben. — An der Oberfläche des entwickelten Ovariums hat KOLESSNIKOW die Keimepithelinseln WALDEYER'S nach Silberbehandlung theils zwischen den platten Epithelien als Gruppen runder oder polygonaler Zellen gefunden, die einzelne Primordialeier einschliessen, theils aber auch unterhalb des Epithels und mit ihm zusammenhängend. Dagegen stellt IWAKAWA ebenso wie NUSSBAUM das Vorhandensein von Keimepithelinseln im Oberflächenepithel des Ovariums erwachsener Thiere bestimmt in Abrede; das polygonale Oberflächenepithel zeigt bei Triton pyrrhogaster nirgends Unterbrechungen, wohl aber Stellen, wo die Zellen kleiner und arm an Protoplasma sind und wo das Vorhandensein von in Theilung begriffenen Kernen und von Zellen mit zwei Kernen auf das Statthaben von Zelltheilungen hinweist. Im Bereiche solcher Stellen finden sich Zellen, in deren Innerem sich eine Keim-

zelle, das junge Primordialei, entwickelt. Von zwei in einer Zelle enthaltenen Kernen vergrössert sich der eine, umgiebt sich mit einer Protoplasmaschicht, die sich vom Protoplasma der Mutterzelle deutlich abgrenzt und das so entstandene Primordialei gelangt bei seinem Wachsthum unter die Mutterzelle und deren Nachbarzellen, wo es sich weiter entwickelt. Mit Bezug auf diese Abstammung der Primordialeier bezeichnet IWAKAWA das Oberflächenepithel des Ovariums als Keimepithel (Fig. 78).

Fig. 78.



Durchschnitt durch das Keimepithel von Triton pyrrhogaster mit zwei Primordialeiern (nach Iwakawa).

Nach der Vorstellung Nussbaum's sondern sich die Geschlechtszellen schon sehr früh von den übrigen Embryonalzellen und auf ihrer Reproduction durch die Reihe der Generationen beruht die Erhaltung der Art. Auch Valaoritis schreibt besonderen, vom Eierstocksepithel ganz verschiedenen Zellen die ausschliessliche Fähigkeit zu, sich zu Eiern zu entwickeln, diese Zellen sind aber ursprünglich in der Keimdrüse gar nicht enthalten, sondern sind weisse, ausgewanderte Blutkörperchen. Valaoritis sah ein solches aus einer Capillare des Salamandereierstocks auswandern, zwischen die Epithelien vordringen, sich abrunden und unbeweglich in seiner Stellung verharren. Die frappante, auch durch Prof. Preyer constatirte Aehnlichkeit, welche das zur Ruhe gelangte, weisse Blutkörperchen mit daneben liegenden jungen Eiern darbot, die Gleichheit der mikrochemischen Reactionen der Primordialeier und Leucocyten und das Fehlen von Uebergangsformen zwischen Epithelien und Primordialeiern veranlassten Valaoritis zu der einer weiteren Stütze entbehrenden Annahme, dass die Primordialeier nur ausgewanderte Leucocyten seien, deren Auswanderung während der Brunstzeit unter dem Einflusse des gesteigerten Blutzuflusses und der Erweiterung der Gefässe bei Verminderung der Stromgeschwindigkeit erfolgt.

Ein von den Ansichten der übrigen Autoren ebenfalls ganz verschiedener Modus der Eibildung wird von Götte vertreten. Innerhalb des die Anlage der Geschlechtsdrüse bildenden Zellstranges entstehen Ei und Follikelepithel aus Gruppen gleichartiger Zellen. Die centralen Zellen einer Gruppe verschmelzen zu einer homogenen, kernhaltigen Masse, ihre Kerne zur Bildung eines einzigen Kernes, des Keimbläschens, in dessen Umgebung das Protoplasma sich verflüssigt. Das Ei besteht dann aus einer flüssigen, einen Kern einschliessenden Masse, deren Dotterelemente und Membran später vom Follikelepithel geliefert werden.

Reptilien. Die Untersuchungen BRAUN'S haben ergeben, dass die Anlage der Geschlechtsdrüsen auch bei den Reptilien eine beiden Geschlechtern gemeinsame ist, von einem indifferenten Stadium ausgeht. An Embryonen von *Lacerta agilis* und *Anguis fragilis* von 8—9 Mm. Länge tritt gleichzeitig mit der Entstehung der Segmentalorgane jederseits neben dem Mesenterium ein verdickter Streifen des Peritonealepithels auf, der sich vom Anfange bis zum Ende der Segmentalorgane, also durch die ganze Länge der Leibeshöhle, erstreckt und zwischen seinen fast gleich beschaffenen Zellen einzelne durch ihre Grösse und die Grösse ihres Kerns ausgezeichnete, die Ureier, enthält. In Folge einer Dickenzunahme des unterliegenden, an der Basis des Mesenteriums befindlichen Bindegewebes erheben sich die Streifen des Keimepithels zu einer in der Mitte am meisten prominirenden Leiste oder Falte, der Genitalfalte (Fig. 79). Von der verdickten Wand der von vorne nach hinten zu einer Reihe angeordneten, MALPIGHI'schen Körperchen dringen dann solide Zellstränge, die Segmentalstränge, in das Stroma unter dem Keimepithel ein und bis zu dem letzteren selbst vor. Die gesondert zu je einem von jedem MALPIGHI'schen Körper

Fig. 79.



Ureierfalte mit in das Stroma eingewanderten Ureiern.
Querschnitt durch die Ureierfalten eines Embryos von Lacerta agilis.

entspringenden Stränge verbinden sich nach auf- und abwärts zur Bildung eines von vorn nach hinten ziehenden, von schmalen langen Spalten durchbrochenen, blattartigen Zellbalkens, von dem dann ventralwärts die zum Keimepithel ziehenden Fortsätze, dorsalwärts die kurzen Verbindungsstücke zu den einzelnen MALPIGHI-schen Körperchen abgehen. Die zum Keimepithel ziehenden Fortsätze verdrängen das Stroma desselben fast ganz, die vorher scharfe Grenze zwischen beiden wird verwischt und es kommt nun zu einer Einwanderung der Ureier in die Segmentalstränge. Innerhalb der letzteren trifft man Zellen, die nach Form, Grösse und nach ihrem Verhalten zu Picrocarmin vollkommen den Ureiern gleichen und deshalb von BRAUN als solche angesehen werden, die entweder an der Berührungsstelle zwischen Keimepithel und Segmentalsträngen in diese eingedrungen oder zunächst in das Stroma gelangt und erst von diesem aus in die Stränge eingewandert sind. Auf dem Querschnitt durch die Genitalfalte von *Lacerta agilis* (Fig. 80, nach BRAUN) erstreckt sich von der Wand des MALPIGHI'schen Körperchens aus eine Zellwucherung in die Geschlechtsdrüse hinein und hat das kleinzellige Stroma derselben fast ganz verdrängt. Aus dem Ureierlager (Keimepithel)

Fig. 80.

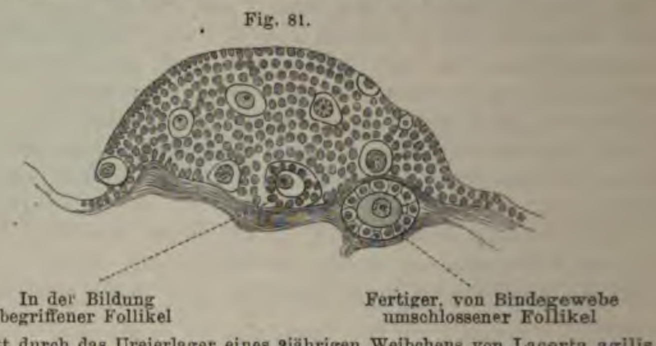


sind einzelne Ureier (Primordialeier) in die Zellmasse des eingedrungenen Segmentalstrangs eingewandert. Bei *Lacerta agilis* vollziehen sich die geschilderten Vorgänge zwischen dem 2. und 20. Tage nach der Eiablage, bei den Schlangen in der gleichen Weise, nur wandeln sich bei ihnen die Anfangs soliden Segmentalstränge in Canäle um und dringen ausserdem nur beim Männchen bis zum Ureierlager vor. Sie werden bei dem letzteren zu den Hodencanälchen, in welche die Eier einwandern, während sie beim Weibchen klein und an der Basis der Genitalfalte liegen bleiben. Im weiteren Verlauf schwinden bei den Weibchen, sowohl bei den Eidechsen, als bei den Schlangen, die Segmentalstränge ganz, es sind dieselben mithin als das Homologon des Hodens zu betrachten.

Aus dem zelligen Stroma des embryonalen Ovariums entwickelt sich junges, fibrilläres, zellenreiches Bindegewebe und gleichzeitig erfahren bei *Lacerta agilis* und *Anguis frag.* die Elemente des Keimepithels eine Verlagerung, indem innerhalb desselben die Ureier nicht mehr gleichmässig, sondern auf die beiden Seiten des hinteren Endes der Genitalfalte vertheilt sind, während die ventrale Fläche der letzteren nur einen Ueberzug von gleichartigen Peritonealepithelien besitzt. Um die gewachsenen Ureier ordnen sich die kleinen Peritonealepithelien radienartig in einer ein- oder mehrfachen Schicht, grenzen sich durch eine feine Linie von der Umgebung ab und bekommen eine körnige Beschaffenheit. Der so gebildete, noch innerhalb des Keimepithels befindliche Follikel (Fig. 81) rückt aus dem letzteren heraus, indem er das dorsal vor ihm liegende Bindegewebe des Stromas kappenartig um sich herumstülpt, worauf er vom Keimepithel vollständig abgeschnürt wird. An Durchschnitten durch das Ovarium findet man dorsalwärts, am Mesovarium, jederseits das Ureierlager, dann folgen die jüngsten

Follikel und weiter ventral, in die Bauchhöhle vorspringend, die ältesten; auf das ganze Ovarium bezogen sind die Eier zu parallelen Reihen angeordnet, diese Anordnung erfährt jedoch Verschiebungen durch die colossale Vergrösserung, welche die Eier im weiteren Wachsthume erfahren und dadurch, dass das letztere in den beiden Ureierlagern nicht gleichmässig vor sich geht.

Fig. 81.



Querschnitt durch das Ureierlager eines 2jährigen Weibchens von Lacerta agilis.

Bei den Schlangen nimmt das Ureierlager Anfangs die ventrale Fläche des Ovariums ein, liegt aber später nahe am Mesenterium und löst sich mit dem weiteren Wachsthum des Ovariums zu einzelnen langgestreckten, neben dem Mesovarium eine Längsreihe bildenden Inseln auf.

Die Malpighi'schen Körperchen, aus deren Wand sich die Segmentalstränge entwickeln, gehen selbst erst aus den Segmentalbläschen hervor und sind wie die letzteren Theile des Wolff'schen Körpers, der Urniere. Die Entwicklung derselben vollzieht sich nach Semper und Braun bei Plagiostomen und Reptilien im Wesentlichen in der gleichen Weise und geht der Bildung von Hoden und Eierstock voraus. Der zuerst gebildete Theil der Urniere ist ihr Ausführungsgang, der Wolff'sche Gang, der an 5 Mm. langen Embryonen von *Lacerta agilis* dicht unterhalb des Herzens und zwischen Seitenplatte und Ursegmenten gelegen, einen Anfangs soliden, später hohlen Zellstrang bildet, der hinten in die dorsale Wand der Cloake einmündet, vorn blind endigt. Die Segmentalbläschen gehen aus Einstülpungen des Peritonealepithels hervor, die sich in einer fortlaufenden Reihe jederseits von vorn nach hinten entwickeln und deren Zahl Anfangs der der Urwirbel entspricht, bis mit Grösserwerden der letzteren auf jeden derselben eine grössere Zahl der Einstülpungen kommt. Bei den Plagiostomen bilden die letzteren Canäle, die sich in die Peritonealhöhle öffnen, bei den Reptilien solide Zellstränge. Nach kurzem rechtwinkligen Verlauf verdicken sich die Stränge und bilden einen kleinen runden, Anfangs soliden, später hohlen, bläschenförmigen Körper, das Segmentalbläschen, und dieses entsendet einen Anfangs geraden, später S-förmig gewundenen Canal, der in den Wolff'schen Gang ausmündet. Gleichzeitig atrophiren und schwinden die Zellstränge, aus denen die Segmentalbläschen sich entwickelt haben, so dass die letzteren mit der Peritonealhöhle gar nicht mehr in Verbindung stehen. Nur bei einigen Knorpelfischen (Acanthias) persistiren die Segmentalorgane während der ganzen Dauer des Lebens. Aus den Segmentalbläschen gehen, durch Wucherung oder Einstülpung des der Aorta zunächst gelegenen Theiles ihrer Wandung die Malpighi'schen Körper hervor, die ihr Blut direct durch kurze Gefässstämmchen aus der Aorta erhalten.

Der Eierstock erwachsener Thiere (*Lacerta agilis* und *Anguis fragilis*) besitzt nach Nussbaum und Leydig kein Keimepithel; die sich entwickelnden jungen Eier sind nicht neugebildet, sondern stammen wie es Nussbaum auch bei Teleostien und Amphibien fand, von Primordialeiern oder Theilungsproducten derselben, die in das Stroma schon während der embryonalen Entwicklung eingewandert sind und aus denen sich junge, unter dem Epithel liegende Eischläuche entwickeln.

Vögel. Die Anlage für den Eierstock wird gebildet durch eine einfache Schicht cylindrischer Zellen, das Keimepithel Waldeyer's, welche nach Aussen vom lateralen Umfang des Wolff'schen Ganges die mediale Begrenzung der Bauchhöhle bildet und sich noch ziemlich weit auf das Haut- und Darmfaserblatt fortsetzt. In Folge des Wachsthums der intermediären Zellenmasse, die sich zwischen den Urwirbeln und der Stelle befindet, wo Hautfaserblatt und Darmfaserblatt auseinander weichen, entsteht ein wallartig in die Pleuroperitonealhöhle einragender

und unter stumpfen, abgerundeten Winkeln in das Haut- und Darmfaserblatt übergehender Vorsprung, die Genitalfalte. Im oberen Theile derselben befindet sich der WOLFF'sche Gang und in ihrem Innern entwickelt sich am vierten Tage der WOLFF'sche Körper.

Mit dem Wachsthum der Genitalfalte beschränkt sich der Ueberzug von Cylinderepithelien auf den Bereich derselben, flacht sich aber in ihrem mittleren, vom WOLFF'schen Körper eingenommenen Abschnitt ab, während er an der inneren, nach der Darmfaserplatte zu gerichteten Seite nicht blos cylindrisch bleibt, sondern auch mehrschichtig wird und gleichzeitig das unterliegende Mesoderm sich verdickt. Dieser ganze innere Abschnitt der Genitalfalte erscheint nach Eröffnung der Bauchhöhle als ein verschwommener weisslicher Fleck oder Streif, der sich anfänglich in der ganzen Länge des WOLFF'schen Körpers und der Genitalleiste hinzieht, später aber auf den Vordertheil derselben beschränkt ist und den Geschlechtshügel bildet. In den jüngeren Entwicklungsstadien findet sich der Geschlechtshügel bei beiden Geschlechtern und bei beiden besteht sein Epithel aus mehreren Lagen kurzcylindrischer Zellen, unter denen einzelne durch ihre Grösse und die Grösse ihres stark brechenden Kerns auffallen, die Ureier (Primordialeier). Die Ureier finden sich bei männlichen wie bei weiblichen Embryonen und besitzen bei beiden die gleiche Beschaffenheit, so dass es unmöglich ist, in den früheren Entwicklungsstadien die Geschlechter von einander zu unterscheiden. Beim Weibchen vergrössern sich die Ureier, das ganze Epithel wird dicker und vorragender und gleichzeitig verdickt sich das unterliegende Mesoderm zum Stroma des Eierstocks. In das letztere senken sich die Ureier ein und ziehen dabei eine Anzahl Epithelzellen mit sich, welche das Follikelepithel bilden, während durch das Stroma die Kapsel und damit der GRAAF'sche Follikel gebildet wird.

Säugethiere. Die zahlreichen in den letzten zwei Jahrzehnten veröffentlichten Untersuchungen über die Eibildung bei Säugethieren haben ihren Ausgang genommen von dem epochemachenden Werke PFLÜGER'S über den Eierstock des Menschen und der Säugethiere. Nach den früheren Beobachtern sollten Follikel und Eier frei im Stroma des Ovariums liegen und die Bildung des Eikörpers mit dem Dotter vom Keimbläschen ausgehen oder das letztere erst nachträglich innerhalb des Eies entstehen. VALENTIN hatte zwar bereits 1838 im Ovarium der Kuh und des Schafes Zellschläuche mit Eiern gefunden, aus denen er die Follikelbildung ableitet, indessen blieben seine Angaben wie die ähnlichen von BILLROTH unberücksichtigt.

PFLÜGER fand in den peripheren Abschnitten der Ovarien zahlreiche einfache oder verästelte, nach Innen an Durchmesser zunehmende Zellschläuche, die bei der Katze von einer deutlichen Membran umschlossen waren. Aus den Zellen der Schläuche entwickeln sich sowohl die Eier als das Follikelepithel. Das periphere, unter dem Oberflächenepithel befindliche Schlauchende, das Keimfach, enthält kleine, indifferente Zellen, in dem mittleren Abschnitt befinden sich dagegen neben kleineren Zellen im Keimfach gebildete junge Eizellen, die Ureier, welche amöboide Bewegungen ausführen und sich durch Theilung und Knospung vermehren. Die Ureier werden zu Mutterzellen, indem sie durch Ausstülpung ihrer Membran bei gleichzeitiger Kerntheilung Tochterzellen, die definitiven Eier, aus sich hervorsprossen lassen, die von der Membran der Mutterzelle umschlossen werden und in ihrer Gesammtheit eine Eikette bilden. Die neben den Eiern in den Schläuchen enthaltenen Zellen vermehren sich gleichfalls und bilden theils eine Auskleidung der Schlauchwandung, theils bilden sie Hüllen um die einzelnen Eier und zerlegen damit die Eiketten zu einzelnen Follikeln, die eine bindegewebige Hülle durch Einwachsungen der Schlauchmembran erhalten.

Dass die Follikel aus rundlichen, ovalen, schlauchförmigen oder unregelmässig gestalteten Zellmassen sich entwickeln, ist durch eine grosse Anzahl späterer Beobachter festgestellt worden, die aber sämmtlich das Vorhandensein einer besonderen, die ersteren umschliessenden Membran in Abrede stellen.

Während PFLÜGER die Stätte für die Eibildung in die Peripherie des Ovarialstromas verlegte, führte WALDEYER den Nachweis, dass die Primordialeier innerhalb des dasselbe bedeckenden Epithels, des Keimepithels, entstehen und erklärt den Umstand, dass später Eier mit Epithelzellen sich innerhalb des Stromas der Rindenschicht befinden, aus einer Wucherung sowohl des Epithels als des unterliegenden Stromas, in Folge deren Epithelien mit Ureiern vom Stroma umwachsen und in das Ovarium einbezogen werden. Bereits in frühen Entwicklungsstadien, an einem menschlichen, 1·2 Cm. langen Embryo, fand WALDEYER auf der Anlage des Ovariums ein cylindrisches Epithel von gleicher Beschaffenheit, wie bei einem Hühnerembryo von der 64.—70. Brütstunde. Bei einem Embryo aus der 11.—12. Woche lassen die bohnenförmigen, 3·5 Mm. langen Ovarien unter dem Keimepithel bereits eine Sonderung in eine Parenchymzone und ein vascularisirtes Stroma erkennen und in der ersteren kugelige Massen grosser, runder, kernhaltiger Zellen, die durch zelliges, gefässhaltiges Bindegewebe von einander getrennt werden und mitunter als kurze, flaschenförmige Schläuche mit dem Epithel zusammenhängen. Die noch wenig entwickelte *Zona vasculosa* besteht aus zellenreichem Bindegewebe mit Blutgefässen und weiten Lymphspalten. An Embryonen aus der 30.—32. Woche treten innerhalb des Epithels wie innerhalb der Zellballen der Parenchymzone einzelne durch ihre Grösse und die Grösse ihrer Kerne ausgezeichnete Zellen hervor — die Primordialeier — und in den tieferen Abschnitten der Parenchymzone einzelne von einem Kranz von Epithelien, aber nicht von einer besonderen Membran umschlossene Primordialeier — die Primordialfollikel. Die kleinsten rundlichen Follikel besitzen einen Durchmesser von 24 μ, die grösseren, meist ovalen, einen langen Durchmesser von 40 μ, einen kleinen von 33—36 μ. Indem vom Stroma aus einzelne feinere und derbere Bindegewebsreiser zwischen die durch Theilung sich vermehrenden Epithelzellen einwachsen, werden kleinere und grössere Gruppen der letzteren von Stromabälkchen umschlossen und vom Epithel abgetrennt, hängen aber untereinander noch netzförmig zusammen. Die Parenchymzone besteht dann aus einem Balkenwerk gefässhaltigen Bindegewebes, dessen einzelne, von Epithelzellen und Primordialeiern erfüllte Maschenräume untereinander communiciren. Durch einwachsende vascularisirte Bindegewebsbalken werden die Zellstränge und Balken in so viel einzelne Fächer getheilt, als sie Eizellen enthalten und die letzteren mit ihrer epithelialen Hülle bilden die Follikel. Ein besonderes Keimfach im peripheren Ende der Zellschläuche, wie es ausser PFLÜGER auch v. BENEDEN angenommen hat, konnten weder WALDEYER noch spätere Beobachter wahrnehmen.

Am Eierstock von Neugeborenen hebt sich das Epithel schärfer ab in Folge der beträchtlichen Zunahme des Stromagewebes, das jetzt unterhalb des Epithels eine dünne continuirliche Schicht bildet, aus welcher die Albuginea hervorgeht. Im Epithel finden sich zwar noch Primordialeier, nach WALDEYER gehen dieselben aber zu Grunde, da der Durchwachsungsprocess von Epithel und Bindegewebe bereits seinen Abschluss erreicht hat.

Die Bildung von Eiballen und Eiketten erfolgt durch Theilung der zuerst gebildeten Eier (KÖLLIKER, BALBIANI) und nach HARZ geht der Eitheilung eine indirecte Kerntheilung voraus. Eine Vermehrung der Eier durch Knospung nach dem von PFLÜGER beschriebenen Modus ist von späteren Beobachtern nicht wahrgenommen worden.

Die Segmentirung der Eiballen und Schläuche (Fig. 82) ist 2—3 Jahre nach der Geburt beendet, später finden sich im Eierstock nur noch isolirte Follikel. Ausnahmsweise kommt es indessen nach einigen Beobachtern auch noch in späteren Lebensjahren und bei Erwachsenen zur Bildung von Eiern und von Follikeln. So sah KOSTER bei bald nach der Entbindung gestorbenen Frauen von 32 und 37 Jahren und bei Mädchen von 16 und 17 Jahren Fortsätze des Epithels sich in das unterliegende Stroma einsenken, an deren Ende sich von ge-

wöhnlichen Epithelzellen umgebene Primordialeier und tiefer im Stroma zahlreiche Primordialfollikel fanden. C. WAGENER traf bei trächtigen Hündinnen Primordialeier im Epithel und im Stroma in der Bildung begriffene Follikel, wie sie von anderen Beobachtern auch bei trächtigen Schafen, trächtigen und nicht trächtigen

Fig. 82.
Ovarialschlauch des eingestülpten Epithels.



Senkrechter Durchschnitt durch das Ovarium einer halbjährigen Hündin. (Nach Waldeyer.)

Katzen und bei Kaninchen wahrgenommen wurden. WALDEYER und SCHULIN haben im Eierstock von erwachsenen Hunden, Kaninchen und Katzen zwar ebenfalls Epithelschläuche wahrgenommen, lassen es aber dahingestellt, ob es sich dabei um eine Neubildung oder um nicht weiter entwickelte Bildungen aus der embryonalen Periode handelt, da sich die vorausgehenden Stadien der Eibildung nicht nachweisen liessen. Das Vorhandensein der Albuginea würde das Eindringen der Primordialeier in die Parenchymzone des Ovariums nicht unter allen Umständen verhindern, da von HARZ in der Umgebung reifender oder geplatzter Follikel wieder in der Einwanderung begriffene Ureier angetroffen wurden.

Mit WALDEYER stimmen die meisten Beobachter darin überein, dass die Primordialeier im Keimepithel entstehen, sich in das wuchernde Stroma mit anderen Epithelzellen einsenken und in demselben mit den letzteren Nester, Stränge und Schläuche bilden, die dann durch einwachsende Stromabälkchen zu den einzelnen Follikeln gesondert werden, bezüglich der Vorgänge im Einzelnen weichen dagegen die Angaben mehrfach von einander ab. In Betreff des Verhaltens des Keimepithels zum Peritonealepithel theilen KÖLLIKER, LUDWIG, SCHULIN u. A. die Ansicht, dass beide Epithelformen von der Cylinderepithellage abstammen, die bei etwa 10 Mm. grossen Embryonen grösserer Säugethiere die ganze Bauchhöhle bekleidet, dass somit das Keimepithel genetisch nicht verschieden vom Peritonealepithel ist. Dagegen bestreitet ROUGET, dass sich Uebergänge zwischen den Primordialeiern und den Keimepithelien finden, beide sind nach ihm von Anfang an scharf von einander geschieden und nichts berechtigt zu der Annahme, dass die Epithelzellen sich in Eizellen umwandeln.

Ueber die Zeit des ersten Auftretens der Eier im Keimepithel bei Kaninchenembryonen lauten die Angaben von BALFOUR und ROUGET verschieden. Die Anlage der Genitaldrüse ist nach ROUGET am 12., nach EGLI am 13. Tage deutlich vorhanden und gleichzeitig fand ROUGET zwischen den grosskernigen Cylinderzellen Primordialeier, BALFOUR dagegen erst am 22. Tag.

Die Angaben WALDEYER'S über die Art und Weise des Eindringens der Primordialeier aus dem Keimepithel in das Eierstocksstroma haben eine theilweise Bestätigung durch die von BALFOUR an Kaninchenembryonen gemachten Befunde erhalten. Primordialeier mit ausgeprägt netzförmigem Stroma ihrer Kerne und 2—3 Kernkörperchen finden sich vom 22. Tage im Keimepithel, aber erst vom 26. Tag an kommt es zu Einwachsungen des Stromas mit Gefässen in das proliferirende Keimepithel, aber nicht zu einem gegenseitigen sich Durchwachsen

beider. Durch die Einwachsungen wird die ganze Masse des Keimepithels in eine äussere und eine innere Schicht zerlegt. Die äussere dünnere Schicht besteht aus einer oberflächlichen Lage cylindrischer und ein oder zwei Lagen rundlicher Zellen, die innere dickere Schicht wird durch grosse Massen runder Zellen gebildet. Beide Schichten hängen durch zahlreiche Zellstränge zusammen und aus den zwischen denselben befindlichen Stromatheilen entwickelt sich später die Albuginea. Am 2. Tage nach der Geburt ist die Masse der inneren Epithelschicht zu einzelnen Zellnestern zerlegt, von denen die grösseren weiter nach Innen liegen, die Aussenschicht enthält zahlreiche Primordialeier und Aussen- und Innenschicht sind von einander mehr oder weniger vollständig durch eine Bindegewebslage getrennt. Ein Theil der in den Nestern enthaltenen Zellen wandelt sich in Eier um, während die übrigen das Follikelepithel bilden. Mitunter verschmelzen, wie bei den Elasmobranchiern, zwei oder mehrere zu Eiern sich entwickelnde Zellen zu vielkernigen Massen und aus einer solchen Masse kann ein einziges Ei sich entwickeln, in dem alle Kerne bis auf einen atrophiren oder es entstehen durch Theilung derselben zwei oder mehr Eier. Durch Einwachsungen von Stromabälkchen in die Nester mit Primordialfollikeln werden die letzteren von einander gesondert.

Mit BALFOUR stimmt FOULIS bezüglich des Statthabens von Einwachsungen des Stromas in das Keimepithel überein, weicht dagegen in Betreff der Bildung der Follikel von BALFOUR und den übrigen Beobachtern ab. Von den Zellen eines Nestes entwickelt sich nur ein Theil zu Eiern, die übrigen schwinden und dienen vielleicht zur Ernährung der Eier. Das Follikelepithel entsteht aus in die Nester einwachsenden Spindelzellen des Stromas, die zunächst in einfacher Lage das Ei unmittelbar umschliessen, mit dem Wachsthum des Eies sich durch Theilung vermehren und dann erst eine einfache Lage von Rundzellen, später mehrere Lagen polyedrischer Zellen bilden. Die in den Nestern gebildeten jungen Follikel rücken unter Vergrösserung der Eier und Theilung ihrer Epithelzellen allmälig auseinander und in die Tiefe, während an der Oberfläche unter Fortdauer der Proliferation des Epithels und des Einwachsens von Stromafasern und Zellen neue Nester gebildet werden. Schlauchförmige Bildungen neben den Zellnestern hat FOULIS im Ovarium überhaupt nicht gefunden. — BALFOUR bestreitet die Richtigkeit der Deutung, welche FOULIS seinen Untersuchungsobjecten gegeben hat, da die Follikelepithelien nur im Durchschnitt das Aussehen spindelförmiger Bindegewebszellen besitzen, bei Flächenansichten dagegen das von Pflasterepithelien.

v. BENEDEN, BALFOUR und HARZ constatirten, dass sich mitunter schon innerhalb des Keimepithels die ein Primordialei umschliessenden Zellen von den übrigen sonderten und dadurch einen intraepithelialen Follikel bildeten, wie es in ähnlicher Weise von LUDWIG bei Elasmobranchiern, von KOLESSNIKOW bei Knochenfischen und von BRAUN bei Reptilien wahrgenommen wurde.

Im Ovarium verschiedener Säuger finden sich in wechselnder Menge und bald näher, bald entfernter vom Keimepithel Zellcanäle oder solide Zellstränge und Zellgruppen, die vom Mesovarium aus relativ spät in das Ovarialstroma einwachsen und denen von KÖLLIKER ein Antheil an der Follikelbildung zugeschrieben worden ist, insoferne von ihnen das Follikelepithel abstammen soll. Es handelt sich dabei um Analoga der Segmentalstränge der Reptilien und dieselben gelangen bei einzelnen Thieren, so beim Hasen, Kaninchen, Meerschweinchen, Cebus capucinus, dem Pferd und der Fledermaus zu so mächtiger Entwicklung, dass sie das Stroma fast völlig verdrängen und der Masse nach zeitweise den Hauptheil des Eierstocks bilden. Bei der Katze und beim Rind sind die Segmentalstränge zwar nicht so mächtig entwickelt, bilden aber immer noch den an Masse überwiegenden Bestandtheil des Eierstocks und reichen bis zur Nähe des Eilagers. Beim Mensch, Schwein und Schaf unterbleibt dagegen ein Einwachsen der Stränge in das Ovarium ganz, ihre Reste persistiren im Mesovarium oder in der Gegend des Hilus und dadurch wird ihre Herkunft vom Keimepithel und ebenso ihre Betheiligung an der Follikelbildung ausgeschlossen (HARZ).

Sowohl von einander als von den Ansichten PFLÜGER'S, WALDEYER'S und BALFOUR'S weichen SCHULIN und NUSSBAUM bezüglich der Abstammung der Eizellen ab. Nach SCHULIN entstehen Stroma, Epithel, Eier und Granulosazellen aus einem und demselben Keimlager, das auch die Bildungsstätte für den Hoden ist. Nur bei grösseren Embryonen ist das Keimepithel nach Innen scharf abgesetzt, beim 1 Cm. langen Schafembryo, dem 25 Mm. langen Rindsembryo, dem 20 Mm. langen Mäuseembryo imponirt es dagegen als eigene Epithellage nur durch Form und Stellung der Kerne; dieselben sind alle länglich und stehen mit der langen Achse senkrecht auf der Unterlage, während die weniger langen Kerne der letzteren nach allen Richtungen durcheinander liegen. Weder in der Epithellage noch im unterliegenden Gewebe sind aber Zellen von einander abzugrenzen, erstere und letzteres entstehen aus einer und derselben kernreichen Masse, die sich ziemlich scharf gegen das viel kernärmere interstitielle Gewebe des WOLFF'schen Körpers absetzt. Epithel und Stroma sind somit genetisch gar nicht von einander verschieden und erst nachträglich differencirt sich aus dem Keimlager das Epithel, indem die Kerne die für das letztere charakteristische Form und Stellung annehmen und dann auch die Zellkörper sich von einander sondern. Bei Bildung des Stromas treten in den tieferen Partien des Keimlagers zunächst helle, feine Linien einer homogenen, aus dem Protoplasma sich differencirenden Substanz auf; die Linien dringen bis an das Keimepithel vor und in dasselbe ein und an ihrer Stelle finden sich später Bündel von Spindelzellen, die rundliche, vielfach unter sich aber nicht mit dem WOLFF'schen Körper zusammenhängende Haufen von Zellen vom Charakter des Keimepithels umgrenzen. Aus den Zellen der Zellhaufen und Zellstränge entstehen sowohl Eier als das Follikelepithel und erst später treten Eier auch im Keimepithel auf. — Das mit dem Keimepithel continuirliche Epithel der Bauchhöhle entwickelt sich ebenfalls aus einer oberflächlichen kernhaltigen Protoplasmaschicht, während aus der darunter liegenden das Bindegewebe des Peritoneums hervorgeht.

Wie bei den Fischen und Reptilien, so fand NUSSBAUM auch bei den Säugethieren unter dem Oberflächenepithel des Eierstocks kleinere und grössere, von einer bindegewebigen Hülle umschlossene Zellnester mit in maulbeerförmiger Theilung begriffenen Kernen und erblickt darin eine Bestätigung seiner an Batrachierlarven gewonnenen Ansicht, dass Eier und Follikelepithel sich aus besonderen, nur während der Embryonalperiode im Keimepithel enthaltenen Zellen, den Geschlechtszellen, entwickeln, während bei Erwachsenen die Eibildung nicht mehr vom Keimepithel ausgeht, sondern von Zellnestern unter dem Epithel, welche Abkömmlinge der Geschlechtszellen enthalten. Mit BRAUN und SEMPER führt zwar auch NUSSBAUM die functionirenden Theile des Hodens und Eierstocks auf dieselbe Quelle, das Keimepithel, zurück, hält aber die Zellen desselben nicht für gleichwerthig, so dass nicht aus jeder, wie es WALDEYER, BALFOUR u. A. annehmen, sich ein Ei entwickeln kann; es werden vielmehr, wie bereits JÄGER angenommen hatte, die Zellen, aus denen zunächst die Geschlechtszellen hervorgehen, aus dem befruchteten Ei vor jeder histologischen Differencirung zum Zweck der Erhaltung der Art ausgesondert.

Dass in der That die Sexualzellen schon sehr früh von den übrigen Embryonalzellen abgesondert werden können, ist nach den an den Eiern mancher Wirbelloser gemachten Befunden (vergl. den Art. Befruchtung, II, pag. 564) nicht zu bezweifeln, allein einmal ist die Zahl der einschlägigen Beobachtungen überhaupt eine geringe und ausserdem gehen nur in den seltensten Fällen, bei den Dipteren, die Sexualzellen direct aus der elterlichen Eizelle hervor. Die Polzellen der Dipteren sind die ersten Zellen, welche sich überhaupt im Ei bilden (ROBIN, WEISMANN) und werden nach den Beobachtungen von MECZNIKOW und BALBIANI zu den Sexualdrüsen des Embryos, es können also in diesem Fall die Eigenschaften, welche die Art und das Einzelindividuum charakterisiren, direct vom Ei auf die Polzellen übertragen werden. Bei den meisten Thieren dagegen und

bei allen höheren Pflanzen sondern sich die Sexualzellen nicht von vornherein von den lediglich zum Aufbau des Körpers bestimmten Embryonalzellen, es fehlt ein directer Zusammenhang zwischen elterlicher und kindlicher Keimzelle und die letztere bildet nur das Endglied einer meist sehr grossen Reihe von Zelltheilungen. Dagegen ist damit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Fähigkeit zur Entwicklung eines neuen und dem elterlichen gleichen Organismus einer in der Eizelle enthaltenen Substanz zukommt, welche eine grössere oder geringere Zahl von Zellgenerationen durchwandert, bis sie in den Keimzellen die Bedingungen zur selbständigen Weiterentwicklung findet. WEISMANN bezeichnet diese Substanz als Keimplasma und nimmt statt der von JÄGER und NUSSBAUM postulirten Continuität der Keimzellen eine Continuität des Keimplasmas an. In der Structur desselben müssen alle Einzelnheiten des gesammten Organismus durch eine specielle und eigenthümliche Anordnung der Molecülgruppen enthalten sein und nicht nur die sämmtlichen quantitativen und qualitativen Charaktere der Art, sondern auch alle individuellen Variationen, soweit dieselben erblich sind.

Nach den bezüglich des Befruchtungsvorgangs ermittelten Thatsachen kann nur die Kernsubstanz Träger der Vererbungserscheinungen sein, es muss daher das Keimplasma im Kerne enthalten sein und ein Theil desselben seine moleculären Structurbesonderheiten und die daraus resultirenden Eigenschaften während des Durchgangs durch bestimmte Zellenfolgen bewahren, bis es in bestimmten Zellen, den Keimzellen, fixirt bleibt und in denselben zur Herrschaft gelangt. Theoretisch ist es dann gleichgiltig, ob dies in der dritten, zehnten, hundertsten oder millionsten Zellgeneration geschieht. Die Keimzellen können somit in ihrem wesentlichsten Theil nicht als ein Product des Körpers angesehen werden, sondern sind als Zellen, welche unverändertes Keimplasma enthalten, der Gesammtheit der Körperzellen gegenüber zu stellen.

Da das Keimplasma von einer Generation auf die andere unverändert übertragen wird, enthält der Furchungskern nicht nur Keimplasma der Eltern, sondern auch solches ihrer Vorfahren in entsprechend geringerer Menge und der Einfluss des letzteren kann unter Umständen, wie die Erscheinungen des Rückschlages beweisen, wieder zur Geltung kommen.

Theoretisch liesse sich annehmen, dass nicht blos den Kernen bestimmter Zellgenerationen, sondern den Kernen aller somatischen Zellen etwas unverändertes Keimplasma beigemischt ist; bei den Hydroiden wird eine solche Annahme dadurch ausgeschlossen, dass die Keimstätten, die Stellen, an welchen die Keimzellen sich entwickeln, im Laufe der Phylogenie Verschiebungen erfahren haben, es können mithin hier nur bestimmte, Keimplasma enthaltende Zellen im Stande sein, Keimzellen zu erzeugen, nicht aber andere, indifferente Zellen, denen solches fehlt. Wenn ferner aus den Blättern mancher Pflanzen (Begonien) sich wieder blühende und fructificirende Pflanzen erziehen lassen, so lässt sich dies darauf zurückführen, dass in dem einen Falle gewissen Zellen der Blätter Keimplasma beigemengt ist, anderen dagegen nicht.

Bei den Pflanzen, besonders bei den höheren, werden die Keimzellen gewissermassen am Ende der Ontogenese erst angelegt, bei den Thieren dagegen während der Entwicklung oder zuweilen schon ganz im Anfang derselben von den Körperzellen getrennt und es lässt sich deutlich erkennen, dass dies die ursprüngliche, phyletisch älteste Art der Keimzellenbildung gewesen sein muss. „So weit wir wenigstens bis heute die Thatsachen überblicken, findet die Anlage der Keimzellen nur dann erst nach der Embryogenese statt, wenn Stockbildung mit oder ohne Generationswechsel oder aber Generationswechsel ohne Stockbildung stattfindet; aber auch in dem letzteren Falle nicht immer. Im Polypenstock bilden sich die Keimzellen erst in den späteren Generationen von Polypen, nicht schon in dem ersten, aus dem Ei entwickelten Begründer der Colonie, ebenso in Siphonophorenstöcken; auch in manchen Fällen lang ausgezogener Metamorphose (Echinodermen) scheinen die Keimzellen erst spät zu entstehen, aber in vielen anderen Fällen von Metamorphose (Insecten) entstehen sie schon während der Embryogenese. Nun ist es aber klar, dass die phyletische Entstehung von Stöcken oder Cormen derjenigen einzelner Personen nachgefolgt sein muss, dass diese letzteren uns also den ursprünglicheren Modus der Keimzellenbildung darstellen. Die Keimzellen sind somit ursprünglich nicht am Ende der Ontogenese entstanden, sondern am Anfang derselben, gleichzeitig mit den Körperzellen."

Während der Ontogenese erfährt der Theil des Keimplasmas, welcher nicht zur Bildung der Keimzellen in seiner ursprünglichen Beschaffenheit reservirt wird, bestimmte, ihrer Art und Entstehungsweise nach nicht bekannte Veränderungen, welche entsprechende Aenderungen in der Beschaffenheit der Embryonalzellen zur Folge haben. Die, namentlich bei den höheren Thieren, ausserordentlich complicirte Molecularstructur des Keimplasmas muss im Verlaufe der Ontogenese schrittweise und in gleichem Maasse sich vereinfachen, als die Anlagen, welche aus den Abkömmlingen einzelner Zellen hervorgehen sollen, an Zahl abnehmen. Den relativ einfachsten Bau ihres Kernplasmas werden demnach die definitiven Gewebszellen *besitzen*, da dieselben, wenn sie sich überhaupt noch fortpflanzen, nur noch ihres Gleichen *erzeugen* können. Nun ist zwar an den Theilungsproducten der Embryonalzellen eine Ver-

schiedenheit in der Beschaffenheit der Kerne und Zellen, wie sie theoretisch postulirt werden muss, häufig nicht nachzuweisen, dass aber thatsächlich eine solche Verschiedenheit besteht, geht daraus hervor, dass die Abkömmlinge scheinbar gleichartiger Embryonalzellen das Material zum Aufbau differenter Theile des embryonalen Körpers liefern. So sind die zwei ersten Furchungskugeln des Regenwurmes nach Grösse und Gestalt zwar ganz gleich und dennoch wird aus der einen das Entoderm, aus der anderen das Ektoderm des Embryo.

Dass Ernährung und Wachsthum der Individuen einen Einfluss auf die Beschaffenheit des Keimplasmas in den Keimzellen ausüben können, lässt sich nicht in Abrede stellen, dagegen können erworbene Eigenthümlichkeiten der Einzelorganismen als solche, als fertig entwickelte, nicht erblich übertragen werden, sondern nur die Disposition zur Entstehung derselben. Damit aus einer solchen Disposition Besonderheiten in der Beschaffenheit eines Individuums entstehen, durch welche es sich von anderen gleichartigen Individuen unterscheidet, bedarf es immer der Einwirkung bestimmter äusserer Einflüsse.

Bezüglich der Bedeutung der Richtungskörper stimmt Weismann mit allen Autoren darin überein, dass durch dieselben aus dem Ei eine Substanz entfernt wird, welche dem Eintritte der Embryonalentwicklung hinderlich ist. Minot, v. Beneden und Balfour nehmen an, dass mit den Richtungskörpern die männlichen Bestandtheile des Eies ausgeschieden werden und dass dasselbe dadurch überhaupt erst befruchtungsfähig gemacht wird; da indessen nachweislich durch die Eizelle auch männliche, durch die Spermazelle auch weibliche Eigenschaften vererbt werden, muss sowohl das Keimplasma des Spermakernes, als das des Eikernes einen geschlechtlich indifferenten Charakter besitzen. Jede histologisch differencirte Zellart enthält ein specifisches Kernplasma, durch welches die specifische Molecularstructur des Zellkörpers bestimmt, sein Wachsthum eingeleitet und unterhalten wird, das histogene Plasma. In der Eizelle bewirkt die der letzteren eigenthümliche Art histogenen Plasmas, das ovogene Plasma, neben dem Wachsthume des Zellkörpers die Bildung des Dotters und der Eihäute. Während des Wachsthumes der Eizelle überwiegt das ovogene Plasma bedeutend über das Keimplasma. Das letztere nimmt zwar im Verlaufe des Wachsthumes der Zelle bedeutend an Masse zu, um aber zur Herrschaft über den Zellkörper zu gelangen und das Ei entwicklungsfähig zu machen, muss das an Masse noch überwiegende ovogene Plasma aus der Zelle entfernt werden und diese Entfernung erfolgt durch eine Kern- und Zelltheilung, bei welcher als Theilungsproducte die Richtungskörper ausgestossen werden. Wie im Kern der Eizelle, so werden auch in dem der Samenzelle zweierlei Plasmen enthalten sein und ist zu erwarten, dass auch bei den Samenzellen ein der Ausstossung der Richtungskörper analoger oder wenigstens seiner Bedeutung nach äquivalenter Vorgang stattfindet, durch welchen der Einfluss des histogenen (spermogenen), das Wachsthum der Samenzelle bedingenden Plasmas eliminirt und das Keimplasma befähigt wird, seine Qualitäten zur Geltung zu bringen.

Nach der Hypothese von Minot, v. Beneden und Balfour kann sich ein ursprünglich zwittriges Ei, das seine männlichen Bestandtheile mit Ausstossung der Richtungskörper verloren hat, nur dann zum Embryo entwickeln, wenn es eine neue männliche Hälfte durch die Befruchtung erhalten hat. Umgekehrt wird ein Ei, welches seine männliche Hälfte nicht ausstösst, sich ohne Befruchtung, also parthenogenetisch entwickeln können und so ergiebt sich ohne Weiteres der Schluss, dass die Parthenogenese auf Nichtausstossung der Richtungskörper beruht. Nach Weismann sind dagegen die Reifungserscheinungen bei parthenogenetischen Eiern genau dieselben wie bei Eiern, die einer Befruchtung zur embryonalen Entwicklung bedürfen. Bei den Bienen kann dasselbe Ei befruchtet werden oder sich parthenogenetisch entwickeln, im einen wie im anderen Falle muss aber das ovogene Plasma in irgend einer Weise beseitigt werden, ehe die Entwicklung des Embryo beginnen kann. Gegen den Einwand, dass Richtungskörper bei parthenogenetischen Eiern bisher noch nicht beobachtet worden sind, ist zu bemerken, dass dies auch bei den befruchtungsbedürftigen Eiern der gleichen Art der Fall ist, ausserdem aber ist es Weismann neuerdings gelungen, die Bildung eines deutlich zelligen Richtungskörperchens bei den Sommereiern von Daphniden nachzuweisen.

Der Unterschied zwischen befruchtungsbedürftigen und parthenogenetischen Eiern beruht in den Mengenverhältnissen des Keimplasmas des Furchungskernes. Eine ganze Reihe von Insecten pflanzen sich ausnahmsweise auch parthenogenetisch fort, und zwar nie so, dass alle Eier, die ein unbegattetes Weibchen legt, sich entwickeln, sondern nur ein Theil derselben, während die übrigen auf verschiedenen Entwicklungsstufen absterben. Ebenso können bekanntlich auch unbefruchtete Eier höherer Thiere die ersten Furchungsphasen durchlaufen. Es mangelt in diesen Fällen nicht am Anstoss zur Entwicklung, sondern an der Kraft zu ihrer Durchführung. Da aber alle Kraft an Materie gebunden ist, so schliesst Weismann, dass zur Durchführung des ganzen Processes der ontogenetischen Entwicklung eine bestimmte Menge des Keimplasmas im Furchungskern enthalten sein muss; unterliegt aber diese Menge Schwankungen, so begreift sich, dass das eine Ei nur durch die Befruchtung einen genügenden Zuwachs an Keimplasma erhält, um sich theilen und weiter entwickeln zu können, dass ein anderes unbefruchtetes die Entwicklung beginnt, ohne sie durchführen zu können, ein drittes, ebenfalls unbefruchtetes, sie dagegen völlig durchführt. Die ganze Entwicklung der unbefruchteten Eier würde dann davon abhängen, wie weit das Ei mit seinem Keimplasma reicht. Gegen diese Deduction lässt sich einwenden, dass die Masse des Plasmas im Furchungskern für Eintritt und Durchführung der Embryobildung unmöglich massgebend sein kann, da doch

während der letzteren die Kernsubstanz sich unausgesetzt in ausserordentlichem Maasse und mit erstaunlicher Raschheit vermehrt; wenn also überhaupt genug Keimplasma vorhanden ist, um die Furchung einzuleiten, so würde seine, im Verlaufe der Zelltheilungsvorgänge zunehmende Menge zur Vollendung der Ontogenese genügen. Bei dieser Annahme wird aber vorausgesetzt, dass das Vermögen der Kernsubstanz, zu wachsen, ein unbedingtes und unbegrenztes ist, wie es dieselbe thatsächlich nicht besitzt. Die Intensität des Wachsthumes hängt nicht blos von der Qualität des Kernes und von seiner Ernährung ab, sondern auch von der Quantität der Kernsubstanz. „Es muss ein Optimum der Quantität geben, bei welchem das Kernwachsthum am raschesten und leichtesten vor sich geht und dieses Optimum wird eben mit der Normalgrösse des Furchungskernes gegeben sein. Diese Grösse genügt gerade, um in bestimmter Zeit und unter bestimmten äusseren Bedingungen die zum Aufbau des Embryos nöthige Kernsubstanz zu erzeugen und die lange Reihe von Zelltheilungen hervorzurufen." Bleibt die Grösse des Furchungskernes hinter dem Optimum zurück, so würden die Kerne der Furchungskerne allmälig auch hinter ihrer normalen Grösse zurückbleiben und schliesslich zur Theilung unvermögend sein oder wenigstens den Zellkörper nicht mehr so beherrschen, dass sie ihn zur Theilung zwingen könnten.

Bekanntlich sind die Ovarialeier der Bienen alle gleichartig; aus denselben Eiern, die unbefruchtet sich zu Drohnen entwickeln, entwickeln sich Arbeiterinnen oder Königinnen, wenn sie befruchtet werden, und diese Thatsache liesse sich gegen die Annahme verwerthen, dass die Masse des Keimplasmas das Entscheidende für den Beginn der Embryonalentwicklung ist. Indessen kann sich der Eikern nach Ausstossung des ovogenen Nucleoplasmas in doppelter Weise zum Furchungskern entwickeln, nicht blos durch Copulation mit einem Spermakern, sondern auch durch einfaches Wachsthum bis auf das Doppelte. Der Unterschied zwischen Eiern, die der Befruchtung bedürfen und Eiern, die sie nicht bedürfen, tritt erst nach Reifung des Eies und nach Entfernung des ovogenen Plasmas ein. Vorher kann die Vermehrung des Keimplasmas nicht dagewesen sein, sonst würde in jedem Falle der Eikern allein die Embryonalentwicklung einleiten, er würde keine Anziehung auf den Spermakern ausüben und es würde überhaupt eine Befruchtung des Eies nicht eintreten können.

Da Sperma- und Eikern beide Keimplasma derselben Species enthalten, können die zwischen ihnen bestehenden Verschiedenheiten in der Beschaffenheit des Keimplasmas nur durch Verschiedenheiten der Individuen, von denen sie abstammen, bedingt sein. Die ausserordentlich verschiedenartige Ausbildung der beiderlei Geschlechtszellen nach Grösse, Gestalt, Hüllen, Beweglichkeit und nach ihrem numerischen Auftreten bezweckt lediglich, das Zusammentreffen derselben beim Wechsel der hierbei concurrirenden äusseren Bedingungen zu sichern.

Uebersicht der Ansichten über Eibildung und Eientwicklung.

Ansicht von Waldeyer. Die Eier entwickeln sich aus Zellen des Keim (Eierstocks-) Epithels und die zu Eiern herangewachsenen Epithelzellen unterscheiden sich nachweislich nur durch ihre Grösse und die Grösse ihrer Kerne von anderen Epithelzellen. Die Eier gelangen in das Stroma in Folge eines gegenseitigen Durchwachsungsprocesses von Stroma und Keimepithel. Die die Eier umgebenden Epithelzellen werden zum Follikelepithel. Durch Einwachsen von Bindegewebe in die Zellstränge werden Fächer für die Eier mit ihrem Epithel gebildet, die Follikel.

Bestätigende Beobachtungen für die Entstehung der Eier aus Zellen des Keimepithels haben gemacht, für die Elasmobranchier: Semper, Ludwig und Balfour; für die Knochenfische: Kolessnikow und Mac Leod; für die Amphibien: Kolessnikow; für die Reptilien: Braun; für die Säugethiere: v. Beneden, Balfour, Harz u. A.

Bereits innerhalb des Keimepithels werden die Eier von Epithelzellen umwachsen, bei den Säugern nach v. Beneden, Balfour und Harz; bei den Reptilien nach Braun; bei den Knochenfischen nach Kolessnikow; bei den Elasmobranchiern nach Ludwig. Rouget bestreitet, dass die Eier sich aus den Zellen des Keimepithels (Säuger) entwickeln; sie sind zwar im Keimepithel enthalten, aber von Anfang an scharf von seinen Zellen geschieden.

Abweichende Angaben bezüglich der weiteren Entwicklung der Eier, der Bildung des Follikelepithels und der Follikel. Bei den Elasmobranchiern entwickeln sich die Ureier nicht oder nur selten direct zu definitiven Eiern (Semper, Balfour). Nach Semper entstehen die definitiven Eier mit dem Follikelepithel endogen aus den Ureiern und wandern dann in das Stroma ein, während nach Balfour die Eier durch Theilungsvorgänge Einester bilden, deren Zellen unter Kernvermehrung zu einer einzigen Masse verschmelzen. Unter Schwund eines Theiles der Kerne grenzen sich um die übrig gebliebenen Plasmazonen ab und die so entstandenen Zellen sind die definitiven Eier, welche dann eine Hülle von Epithelzellen erhalten. Die Follikelbildung erfolgt lediglich durch Einwachsen des Stromas in das Keimepithel. Bei den Säugern verschmelzen mitunter zwei und mehr Ureier unter Kernvermehrung zu Protoplasmamassen, aus denen sich unter Schwund der überzähligen *Kerne ein* oder mehrere definitive Eier entwickeln. Wie bei den Elasmobranchiern werden *die Follikel* nur durch Einwachsungen des Stromas in das proliferirende Keimepithel gebildet.

Die Zunahme der Menge der Eier erfolgt beim Menschen und bei Säugern nicht blos durch ihre Neubildung aus Epithelien, sondern auch durch Theilung der bereits gebildeten (Kölliker, Balbiani, Harz). Die der Zelltheilung vorausgehende Kerntheilung ist nach Harz eine indirecte.

Ansicht von PFLÜGER. Die Ureier der Säugethiere entstehen im Keimfach der in der Peripherie des Ovarialstromas befindlichen Zellschläuche und werden zu Mutterzellen, indem sie durch Ausstülpung ihrer Membran bei gleichzeitiger Kerntheilung Tochterzellen aus sich hervorsprossen lassen. Die letzteren sind die definitiven Eier, werden von der Membran der Mutterzelle umschlossen und bilden in ihrer Gesammtheit eine Eikette. Die nicht zu Eiern umgewandelten Schlauchzellen umgeben die Eier und bekleiden die bindegewebige Schlauchwand und durch Einwachsungen der letzteren wird die Eikette zu einzelnen Follikeln zerlegt.

Ansicht von SCHULIN. Die Anlage des Ovariums der Säugethiere wird durch ein kernreiches Keimlager gebildet, in welchem sich Zellen Anfangs gar nicht unterscheiden lassen. Das spätere Epithel und das Stroma sind genetisch nicht von einander geschieden. Eier treten zuerst in Zellhaufen auf, die von den sich entwickelnden Stromazellen umschlossen werden und erst später innerhalb des Oberflächenepithels.

Ansicht von IWAKAWA. Die Eier entstehen bei Tritonen innerhalb proliferirender Abschnitte des Keimepithels endogen. Um den einen der beiden aus einer Kerntheilung hervorgegangenen Kerne grenzt sich eine Protoplasmazone ab und bildet mit demselben das junge Ei.

Ansicht von GÖTTE. Innerhalb des Genitalstranges der Batrachier entstehen Ei und Follikelepithel aus Gruppen gleichartiger Zellen. Die centralen Zellen einer Gruppe verschmelzen zu einer homogenen kernhaltigen Masse und ihre Kerne zur Bildung des Keimbläschens, in dessen Umgebung das Protoplasma sich verflüssigt.

Ansicht von VALAORITIS. Die Eier entstehen bei Salamandra mac. aus ausgewanderten, zwischen die Zellen des Oberflächenepithels vorgedrungenen und sesshaft gewordenen Leucocyten.

Ansicht von NUSSBAUM. Bei den Amphibien und Fischen sind von Anfang an im Genitalstrang die Geschlechtszellen von den Peritonealepithelien getrennt. Aus den Geschlechtszellen entstehen unter maulbeerförmiger Kerntheilung die Eier und das Follikelepithel. Bei erwachsenen Thieren geht bei Amphibien und Fischen, wie bei Reptilien und Säugern die Neubildung von Eiern von Zellnestern aus, die von den embryonalen Geschlechtszellen abstammen.

Ansicht von WEISMANN. Träger der Eigenthümlichkeiten des elterlichen Organismus ist eine im Kern der Ei- und Samenzelle enthaltene Substanz, das Keimplasma, welches während der embryonalen Theilungsvorgänge eine grössere oder geringere Zahl von Zellgenerationen durchwandert, bis es dauernd den Kernen bestimmter Zellen, der Keimzellen, einverleibt bleibt. Zur Einleitung der Embryonalentwicklung ist eine bestimmte Menge des Keimplasmas erforderlich, die der Kern bei folgender parthenogenetischer Entwicklung ausschliesslich durch sein Wachsthum erlangt, anderenfalls aber durch Copulation mit einem Spermakern.

Verzeichniss der benutzten Literatur: Aubert, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Fische. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1854, V. — Auerbach, Organologische Studien. 1. Heft, 1874. — Balbiani, *Leçons sur la génération des vertébrés.* Paris 1879; *Sur l'origine des cellules du follicule et du noyau vitellin de l'oeuf chez les Géophiles.* Zoolog. Anzeiger. 1883. — Balfour, Handbuch der vergleichenden Embryologie. 1880; *A prelimin. account of the develop. of the Elasmobr. Fishes.* Quart. Journ. of micr. science. XIV; *A monograph on the developm. of Elasmobr. Fishes.* Journ. of Anat et Physiol. 1876—1878; *Structure and develop. of the vertebrate ovary.* Quart. Journ. of microsc. science. XVIII. — v. Bambeke, *Recherches sur l'embryologie des Poissons osseux.* 1875; *Recherches sur le developm. du Pélobate brun.* Mémoir. de l'Acad. r. de Belg. 1875; *Recherches sur l'embryologie des Batraciens.* Archiv de Biologie. 1880, I; *Contributions à l'historie de la constitution de l'oeuf.* Bullet. de l'Acad. r. de Belg. 1883. — van Beneden, *Recherches sur la compos. et la signific. de l'oeuf.* Mém. de l'Acad. r. de

Belg. 1870, XXXIV; *Contributions à la connaissance de l'ovaire des mammif.* Archiv. de Biol. I; *Embryonic develop. of the teleost.* Quart. Journ. of micr. sc. 1878. — Beigel, Zur Naturgeschichte des *Corp. lut.* Archiv f. Gynäkologie. XIII. — Bernhardt, *Symbolae ad ovi mammalium historiam ante praegnationem.* Dissert. Inaug. Breslau 1843. — Bischoff, Entwicklung des Kanincheneies. 1842. — Born, Biologische Untersuchungen. Archiv f. mikr. Anat. XXIV. — Beulin, Das *Corpus luteum.* Dissert. Inaug. Königsberg 1877. — Brandt, Fragment. Bemerkungen z. Ovarium des Frosches. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. XXVIII. — Braun, Das Urogenitalsystem der einh. Reptilien. Arbeiten aus dem zoolog. Institut zu Würzburg. 1877. IV. — Brock, Beiträge zur Anat. und Histol. der Geschlechtsorgane der Knochenfische. Morphol. Jahrb. IV. — Bornhaupt, Untersuchungen über die Entwicklung des Urogenitalsystemes des Hühnchens. Dissert. Inaug. Riga 1867. — Calberla, Befruchtungsvorgang am Ei von Petromyzon. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. XXX — Call und Exner, Zur Kenntniss des Graaf'schen Follikels und des *Corpus luteum.* Wiener Sitzungsber. 1875. LXXI, III. Abtheil. — Carus, Ueber die Entwicklung des Spinneneies. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. 1850, II. — Coste, *Histoire du develop. des corps organisés.* — Claus, Lehrb. der Zoolog. 1883. — Cramer, Beitrag zur Kenntniss der Bedeutung und Entwicklung des Vogeleies. Würzburger Verhandlungen. 1869; Bemerkungen über das Zellenleben und die Entwicklung des Froscheies. Müller's Archiv. 1848. — Disse, Zur Entwicklung des mittleren Keimblattes im Hühnerei. Archiv f. mikr. Anat. XV. — Eimer, Untersuchungen über die Eier der Reptilien. Archiv f. mikr. Anat. VIII. — Egli, Beiträge zur Anatomie und zur Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane des Kaninchens. Dissert. Inaug. Zürich 1876. — Exner, Kleinere Mittheilungen physiologischen Inhaltes. Wiener Sitzungsbericht. Juliheft 1874. — v Finck, Ueber die Extranterinschwangerschaft. Dissert. Inaug. Zürich 1859. — Flemming, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. 1882; Ueber Regeneration verschiedener Epithelien. Archiv f. mikr. Anatomie. XXIV. — Fol, *Sur l'origine des cellules du follicule et de l'ovule chez les Ascidies.* Comptes rendus. Mai 1883 — Foulis, *On the develop. of ova et structure of the ovary.* Quart. Journal of micr. sc. 1876. — Foster, Grundzüge der Entwicklungsgeschichte. 1876. — Frommann, Ueber die Structurhaut der Dotterhaut des Hühnereies. Sitzungsbericht der Jenaischen Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaft. 1878. — Gegenbaur, Bau und Entwicklung der Wirbelthiereier. Müller's Archiv 1861. — Götte, Entwicklungsgeschichte der Unke. Leipzig 1875. — Iwakawa, *The genesis of the egg in Triton.* Quart. Journ. of microsc. science. XXII, Nr. 5. — Haeckel, Ueber die Eier der Scomberesociden. Müller's Archiv. 1855. — Harz, Beitrag zur Histologie des Ovariums der Säuger. Archiv f. mikr. Anat. XXII. — Hensen, Physiologie der Zeugung Handb. der Physiol. v. Hermann. 1881, VI. — Hilger, Ueber die chemischen Bestandtheile des Reptilieneies. Bericht der deutschen chem. Gesellschaft. VI. Jahrg., 1873. — His, Die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Archiv f. mikr. Anatomie. II; Untersuchungen über das Ei und die Entwicklung der Knochenfische. Zeitschr. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1876, I; Beobachtungen über den Bau des Säugethiereierstockes. Archiv f. mikr. Anat. I; Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. 1868. Ei und Eientwicklung bei den Knochenfischen. 1873. — O. Hertwig, Beiträge zur Kenntniss der Bildung, Befruchtung und Theilung des thierischen Eies. Morphol. Jahrb. III; Ueber das Vorkommen spindeliger Körper im Dotter junger Froscheier. Morphol. Jahrb. X. — Hoffmann. Zur Ontogenie der Knochenfische. Naturk. Verhandl. der königl. Akad. XXI. — Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. 1881. — Kapff, Untersuchungen über das Ovarium. Müller's Archiv. 1872. — Kehr, Die Aufnahme des menschl. Eies in die Tube und seine Fortleitung bis zum Uterus. Dissert. Inaug Jena 1885. — Kölliker, Untersuchungen zur vergleichenden Gewebelehre. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1858; Ueber die Entwicklung des Graaf'schen Follikels. Ebenda, 1875; Grundriss der Entwicklungsgeschichte. 1880. — Kühne, Ueber Fettpigmente, Bilirubin und Hämatoidin. Untersuchungen aus dem physiol. Institut zu Heidelberg. 1882. — Kolessnikow, Eientwicklung bei Batrachiern und Knochenfischen Archiv f. mikr. Anat. XV. — Krukenberg, Vergleichende physiol. Untersuchungen. I. und II. Reihe, Heidelberg 1881 und 1882. — Kupffer, Beobachtungen über Entwicklung der Knochenfische. Archiv f. mikr. Anat. IV. — Landois, Die Eierschalen der Vögel. Zeitschr. f. wissensch. Zool. XV. — Leod, *Contribution à l'étude de la structure de l'ovaire.* Archives de Biologie 1880, I; *Recherches sur la structure et le developp. de l'appareil reproducteur fem. des teleost.* Archives de Biologie. 1881, II. — Leydig, Lehrb. der Histologie. 1857; Die Saurier Deutschlands. Tübingen 1872. — Liebermann, Bericht der deutschen chem. Gesellsch. 1878. — Lindgren, Ueber das Vorhandensein von Porencanälen in der *Zona pellucida.* Archiv f. Anat. und Entwicklungsgeschichte. 1877. — Ludwig, Ueber Eibildung im Thierreich. 1874. — Müller, Ueber den platten Hai des Aristoteles. Abhandlungen der Berliner Akademie 1840. — v. Nathusius, Ueber die Eischalen etc. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XXI; Ueber die Schale des Ringelnattereies. Ebenda, XXI. — Neumann, Die Beziehung des Flimmerepithels der Bauchhöhle zum Eileiter beim Frosch Archiv f. mikr. Anat XI. — Nussbaum, Zur Differencirung des Geschlechtes im Thierreich. Archiv f. mikr. Anat. XVIII. — Oellacher, Beitrag zur Entwicklung der Knochenfische. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. XXII; Beitrag zur Geschichte des Keimbläschens im Wirbelthierei. Archiv f. mikr. Anat. VIII. — Perugia, Note sullo *sviluppo de l'Acanthias vulg.* Bolletino della società Adriatica di scienze natur. in Trieste. 1879. V. — Ransom, *On the*

structure and growth of the ovarian ovum. Quart. Journ. of microsc. scienc. 1867; *Observations on the ovum of osseous Fishes.* Philosoph. transact. 1867, CLVII. — Roule, *La structure de l'ovaire et la formation des oeufs chez les Phallusiadées.* Compt. rend. Avril 1883. — Reichert, Ueber die Mikropyle der Fischeier und den Bau des Nahrungsdotters. Archiv f. Anat. und Physiol. 1856. — Rein, Beiträge zur Kenntniss der Reifung und Befruchtungserscheinung des Säugethiereies. Archiv f. mikr. Anat. XXII. — Romiti, Bau und Entwicklung des Eierstockes. Archiv f. mikr. Anat. X. — Rouget, *Recherches sur les organes érect.* Journ. de Physiol. 1858, I; *Recherches sur le developpement des oeufs.* Compt. rend. 1874. — Roux, Ueber Entwicklung der Froscheier bei Aufhebung der richtenden Wirkung der Schwere. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 6. — Sarasin, Reifung und Furchung des Reptilieneies. Arbeiten aus dem zoolog. Institut zu Würzburg. 1883, VI. — Salensky, *Developpement du Sterlet.* Archiv de Biolog. 1881. — Schäfer, *On the structure of the immat. ovarian ovum.* Proceedings of the Royal soc. 1880, XXX. — Schenk, Eier von Raja quadrimaculata; Der Dotterstrang der Plagiostomen. Sitzungsber. der Wiener Akad. 1874, LXVIII und LXIX. — Schulin, Zur Morphologie des Ovariums. Archiv f. mikr. Anat. XIX. — Schütz, Ueber den Dotterkern. Dissert. Inaug. Bonn 1882. — A. Schultz, Zur Entwicklungsgeschichte des Selachiereies. Archiv f. mikr. Anat. XI. — Semper, Das Urogenitalsystem der Plagiostomen. Arbeiten aus dem zoolog. Institut zu Würzburg. 1875, III. — v. Sehlen, Beitrag zur Frage nach der Mikropyle des Säugethiereies. Leipzig 1881. — de Sinéty, *De l'ovaire pendant la grossesse.* Compt. rend. Nr. 6, LXXXV. — Slavjanski, Zur normalen und patholog. Histologie des Graaf'schen Bläschens. Virchow's Archiv. LI; *Recherches sur la regression de follic. de Graaf.* Archives de Physiol. 1874. — Spengel, Das Urogenitalsystem der Amphibien. Arbeiten aus dem zoolog. Institut zu Würzburg. 1876, III. — Spiegelberg, Bildung und Bedeutung des gelben Körpers, Monatsschr. f. Geburtskunde. 1865. — Hans Virchow, Durchtreten von Granulosazellen durch die *Zona pellucida* des Säugethiereies. Archiv f. mikr. Anat. XXIV. — G. Wagener, Archiv f. Anat. und Entwicklungsgeschichte. 1879. — Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870; Archiblast und Parablast. Archiv f. mikr. Anat. 1883. — Weismann, Die Continuität des Keimplasmas. Jena 1885. — Will, Ueber Entstehung des Dotters und der Epithelzellen bei den Amphibien und Insecten. Zoolog. Anzeiger. 1884, Nr. 167 und 168.

C. Frommann.

Eibisch, s. Althaea, I, pag. 324.

Eiche, Eichenrinde, Eicheln. Von den zwei einheimischen Eichenarten der Stieleiche, *Quercus pedunculata Ehrh.*, und der Steineiche, *Quercus sessiliflora Sal. (Cupuliferae)*, sind Rinde (Pharm. Germ. et Austr.) und Samen (Pharm. Austr.) officinell.

1. Eichenrinde, *Cortex Quercus*, von jungen Stämmen und nicht zu alten Aesten gesammelt und getrocknet, in circa 1—3 Mm. dicken, band-, rinnen- oder röhrenförmigen Stücken (besonders die als Spiegelrinde bezeichnete Sorte, Pharm. Germ.) oder zerschnitten, an der Aussenfläche glatt mit sehr dünnem, silbergrauem, glänzendem Periderm bedeckt, auf der Innenfläche hellbraun oder braunroth, längsstreifig, im Bruche bandartig faserig, zähe, am Querschnitt unter dem Periderm eine grünliche oder braune Mittelrinde zeigend, welche durch einen hellen, geschlossenen Steinzellenring von der blassröthlichen, fein quadratisch-gefelderten Innenrinde getrennt ist. Befeuchtet loheartig riechend; Geschmack zusammenziehend und etwas schleimig.

Nur wegen ihres Gehaltes an (eisenbläuendem) Gerbstoff, der zwischen 4—20% schwankt, medicinisch benützt gleich anderen Gerbstoffmitteln. Intern kaum mehr, im Decoct (15·0—30·0 auf 200·0 Col.). Extern im Decoct zu Collutorien und Gargarismen, Injectionen, Umschlägen, Bädern; als Streupulver auf Geschwüre und Wunden etc.

2. Eichensamen, Eicheln, *Semen Quercus, Glandes Quercus.* Die bekannten, wesentlich nur aus den zwei grossen, länglichen oder länglich-eiförmigen, planconvexen oder etwas concavconvexen, harten, spröden, blassbraunen Cotyledonen bestehenden, süsslich, etwas bitterlich und zusammenziehend schmeckenden Eichensamen enthalten als wesentlichste Bestandtheile circa 38% Stärkemehl, 9% Gerbstoff, circa 4% fettes Oel, 7—8% unkrystallisirbaren Zucker und den dem Mannit verwandten Eichelzucker, Quercit. Sie werden nur in mässig geröstetem und gepulvertem Zustande, als sogenannter Eichelkaffee, *Semen Quercus tostum (Glandes Quercus tostae)*, medicinisch verwendet.

Durch das Rösten werden die Samen unter Zunahme des Volums um 20—24%, leichter, das Stärkemehl wird, wenigstens zum Theil, in Dextrin umgewandelt, zugleich entstehen empyreumatische Producte, welche den brenzlichen, einigermassen an gebrannten Kaffee erinnernden Geruch des kaum mehr adstringirend schmeckenden, ein bräunliches Pulver darstellenden Präparates bedingen.

Man wendet den Eichelkaffee besonders bei atrophischen, scrophulösen und rhachitischen Kindern, namentlich wenn Durchfall oder Neigung dazu vorhanden, nicht selten auch bei Erwachsenen, denen Kaffee oder Thee nicht zuträglich ist, mit gutem Erfolge an. Zu 4·0—8·0 (1—2 Theelöffel) auf eine Tasse Wasser, leicht aufgekocht, mit Zusatz von Zucker und Milch anstatt des gewöhnlichen Frühstücks.

Vogl.

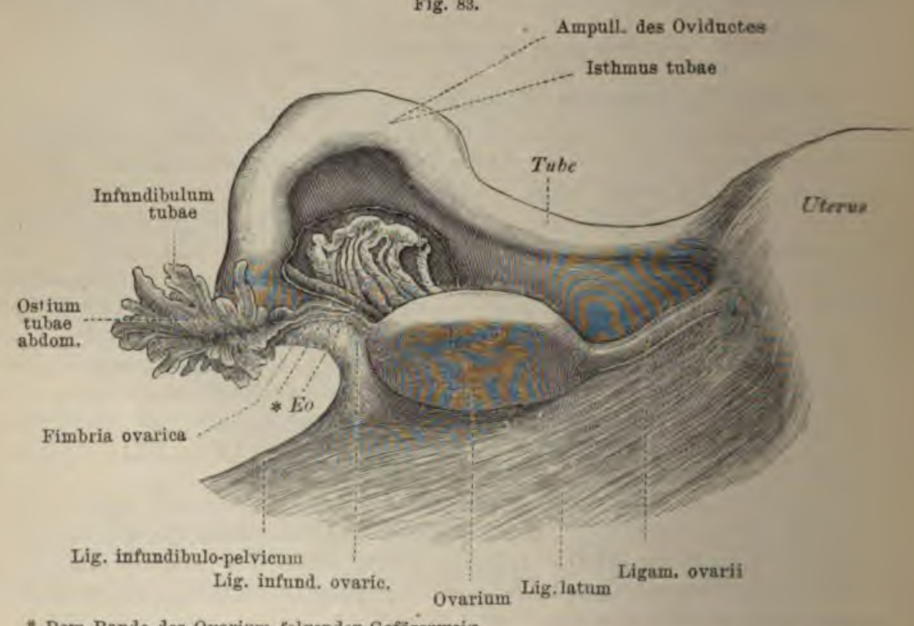
Eicheltripper, vergl. Balanitis, Balanoposthitis, II, pag. 366.

Eichwald, Leitmeritzer Kreis, Wasserheilanstalt, Moor-, Sool- und Fichtenbäder. Seehöhe 224 M.

B. M. L.

Eierstock (Ovarium). Der Eierstock ist ein abgeplattetes ovales Gebilde, das mit seinem längsten Durchmesser transversal gestellt, in die hintere Lamelle des *Ligamentum latum* eingesetzt liegt. Er hat einen frei in die Bauchhöhle ragenden convexen Rand, der im Ligament liegende verläuft gerade. Das seitliche Ende ist meist abgerundet, das dem Uterus zugekehrte spitz. Oft ist das Ovarium mehr spindelförmig in die Länge gezogen, in anderen Fällen erscheint es fast kugelig. Bei jungen, geschlechtsreifen Personen ist der Eierstock bis 4 Cm. lang, 2—3 Cm. breit, 0,7 bis 1,2 Cm. dick, 5,7 Grm. schwer (KRAUSE) (Fig. 83).

Fig. 83.



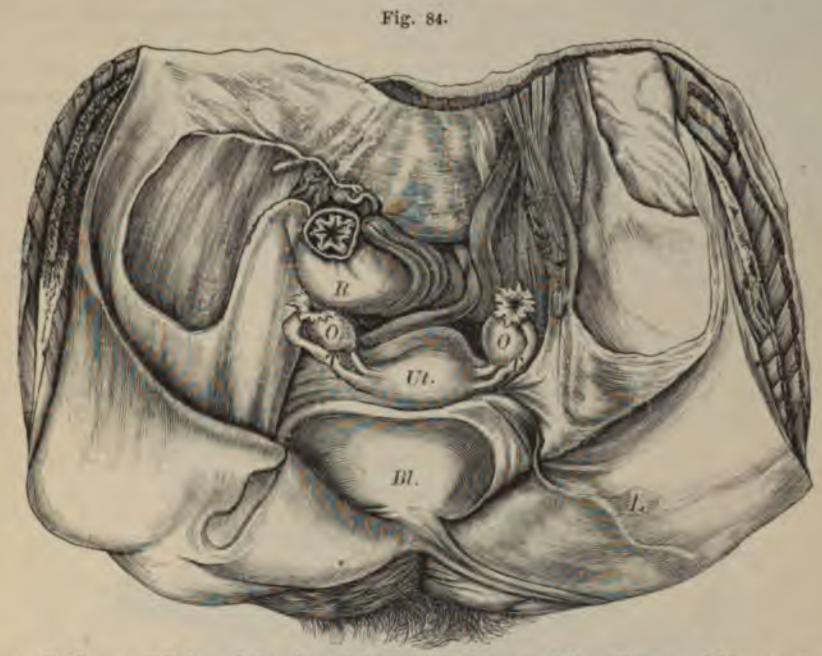
* Dem Rande des Ovarium folgender Gefässzweig.
Eo Epoophoron, durch Abtrennung eines Theiles der hinteren Platte des Lig. latum freigelegt. Nach Henle. Handb. d. syst. Anat. ed. II, 1874, Fig. 381, pag. 498.

Das Ovarium liegt hinten und an der Seite des Uterus, vor dem betreffenden Hüftkreuzbeingelenk, unter der Tube, welche sich um seinen oberen Rand hinzieht, so dass ihr Infundibulum von oben und aussen ihm naheliegt (Fig. 84). Das uterine Ende ist durchschnittlich 2—3 Cm. vom Uterus entfernt. Neben der Tubeninsertion entspringt an der Seite des Uterus das *Ligamentum ovarii* als fester, rundlicher Strang, der aus Bindegewebe und glatten Muskel-

fasern besteht, von Peritoneum bekleidet ist und gegen das uterine Ende des Ovarium ausläuft. Dieses Ligament ist in sehr verschiedener Massigkeit anzufinden.

Von dem peripheren Ende des Ovarium zieht eine schwache Bindegewebsplatte nach dem *Infundibulum tubae*, welche die sogenannte *Fimbria*

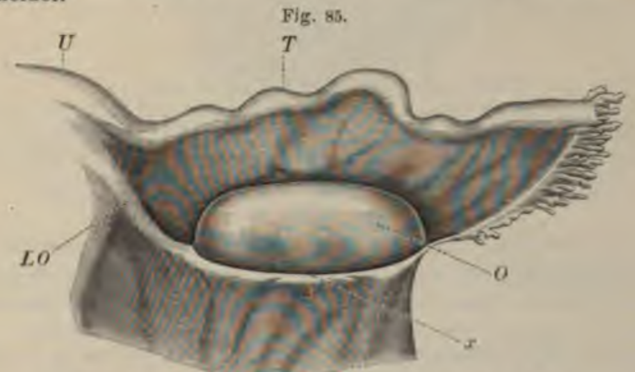
Fig. 84.



Bl. Blase. *Ut.* Uterus. *T* Tuben. *O* Ovarium. *R* das nach rechts verschobene Rectum. *L* Ligam. rotundum. (Vergl. E. Martin's Handatlas, Ed. II, von A. Martin, 1879.)

ovarica trägt. Dieses *Ligamentum infundibulo-ovaricum* läuft von hier aus zum hinteren Theile der *Fossa iliaca,* in die hier verschiedenartig langgezogene Peritoneal-Duplicatur des *Ligamentum infundibulo-pelvicum,* welches als oberste Grenze des *Ligamentum latum* die *Fossa paravesicalis* von dem *Cavum Douglasii* (HENLE [1]) scheidet.

Fig. 85.



(Nach Waldeyer. Eierstock und Ei. 1870. Tafel I, Fig. 4.)
U Uterus, *T* Tube, *LO* Lig. ovarii, *O* Ovarium, *x* Peritonealgrenze.
(Ovarium eines 19jährigen Mädchens.)

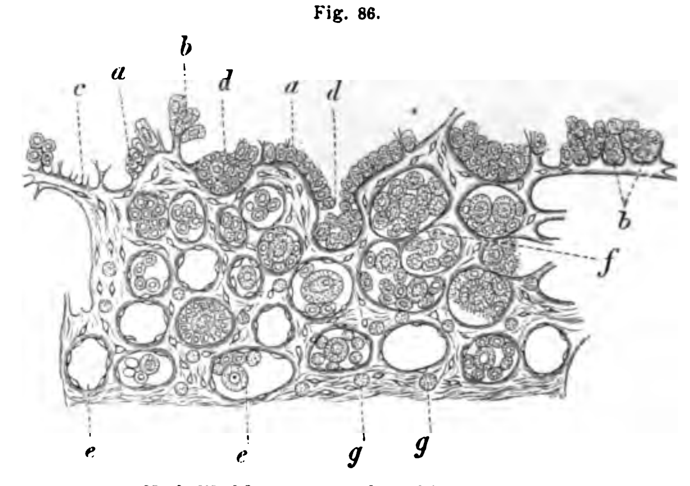
Das Ovarium ist nicht von Peritoneum überzogen. Das Bauchfell umschliesst nach WALDEYER (Eierstock und Ei. 1870) in einer mit unbewaffnetem Auge sichtbaren, zackigen Linie, wie mit einer Halskrause, den aus dem *Ligamentum latum* hervorragenden Theil des Eierstockes (Fig. 85). Der frei in die

Bauchhöhle hineinsehende Theil des Ovarium wird von einem mosaikartig angeordneten Cylinderepithel überzogen, dessen Zellen grösser erscheinen als die des umgebenden Peritoneum. Nach WALDEYER's allgemein anerkannten Untersuchungen ist dieses Epithel als Keimepithel aufzufassen. Es steht dem der Tube nahe, obwohl es keine Flimmerhaare trägt und zwischen Ovarium und der nahe an dasselbe heranreichenden *Fimbria ovarica tubae* sich in der Regel ein peritonealer Epithelstreif von schwankender Breite schiebt.

Die Structur des Ovarium verändert sich mit der Entwicklung seiner Trägerin (WALDEYER, a. a. O.). Beim Fötus der 11.—12. Woche tragen die kleinen plattlänglichen Ovarien, die an der medianen Fläche der Tuben ziemlich parallel der Körperaxe liegen, das Keimepithel und lassen darunter die platt nebeneinander liegenden Schichten der Parenchymzone und des vasculären Stroma erkennen; sie haben weder eine Albuginea, noch Follikel.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung umschliesst die Parenchymzone das vasculäre Stratum, so dass das Ovarium des Neugeborenen, obgleich äusserlich noch abgeplattet, doch die mehr dreieckige Form des Querschnittes zeigt, mit einer im Hilus gelegenen stumpfen Spitze. Noch existirt kein Gefässbulbus. Auf dem Querdurchschnitte lassen sich unterscheiden (WALDEYER, a. a. O., pag. 84): *a)* die Parenchymzone, welche enthält: 1. das Epithel, 2. die Schlauchfollikelzone, 3. die Zone der Primärfollikel; *b)* die *Zona vasculosa.*

Fig. 86.



(Nach Waldeyer, a. a. O. Tafel II, Fig. 11.)

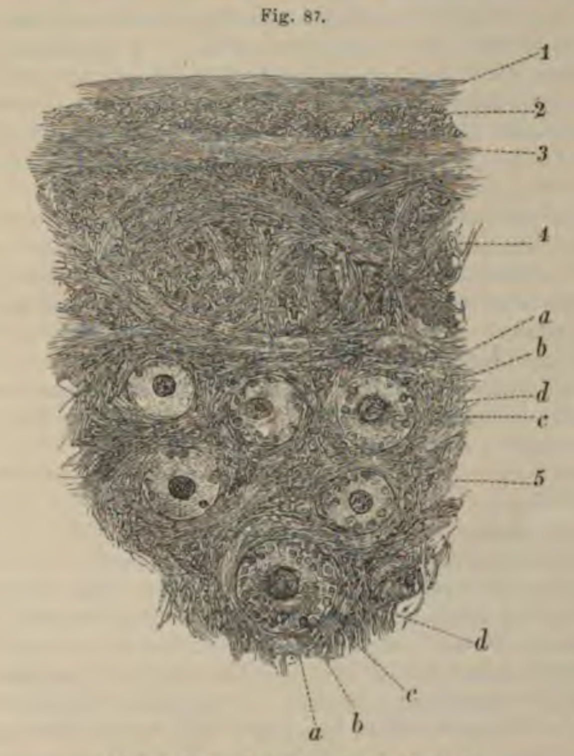
Senkrechter Durchschnitt durch das Ovarium eines 32wöchentlichen Fötus. Hartnack. 2 7. *aa* Epithel, *bb* Jüngste, bereits im Epithelstratum erkennbare Eizellen, *c* Bindegewebsbälkchen, welche in das Epithelstratum vorwachsen, *dd* Epithelhaufen, in der Einbettung begriffen, *ee* Primordialfollikel mit einer Umgrenzung von schmalen Bindegewebszellen, *f* Gruppen von bereits eingebetteten Epithelzellen (Eiballen) mit einzelnen grösseren Zellen — (Primordialeier) darunter *g* Kornzellen (His).

Das Keimepithel der Oberfläche erscheint etwa vom 4. Monate der embryonalen Entwicklung an von den zarten Zügen des bindegewebigen Stroma in Ballen umspannt, Eiballen. Je tiefer, je weiter also von der Oberfläche entfernt, um so grösser erscheinen diese Ballen. Diese primitiven Eifollikel nehmen den grössten Theil des Parenchymlagers ein — etwa 18.—20. Woche des Fötallebens. Diese primären oder Primordialfollikel erscheinen in grossen Gruppen zusammengelagert (Fig. 86). Diese Ballen stehen untereinander und mit der Oberflächenlage des Keimepithels in einer schlauchartigen Verbindung, PFLÜGER'sche Schläuche. Unter den in solchen Schläuchen liegenden Eiballen erscheinen einzelne durch ihre Grösse und durch die Entwicklung ihrer Kernbildung vor den übrigen ausgezeichnet, die Eier. Indem nun das Bindegewebe der Eiballenhülle in diese Epithelzellenhaufen hineinwächst, umschliesst es das Ei mitsammt den angrenzenden Epithelien zu einem

GRAAF'schen Follikel, dessen Innenfläche die das Ei umschliessenden Keimepithelzellen als Follikelepithel trägt. Diese Follikel liegen dicht an dem *Stratum ovarii vasculosum*, so dass nun die oben angeführte Scheidung zwischen der Schlauchfollikelzone und der der Primärfollikel möglich wird.

Im dritten Lebensjahre zeigt der Eierstock die abgeplattete Walzenform der Erwachsenen. Der Hilus ist nicht mehr wie eine Längsspalte in die untere Fläche des Organs eingeschnitten, durch die Entwicklung des *Bulbus ovarii* hat auch dieser Abschnitt des Organs eine gewisse Rundung erfahren. In der *a) Zona parenchymatosa* muss das Epithel von der bindegewebigen follikellosen Zone unterschieden werden (Albuginea der Autoren) und der Follikelzone, während in der *b) Zona vasculosa* das eigentliche Hilusstroma mit den grösseren Gefässen von der Zone der reichlichen Gefässverästelung an der Grenze des Parenchymlagers getrennt werden muss. Die Eischläuche mit den Primärfollikeln sind, mit Ausnahme vereinzelter verspäteter Gebilde, in die Tiefe verschwunden, die Umformung der Schläuche in Follikel ist vollendet, die Bildung neuer Eier hat aufgehört.

Fig. 87.



(Nach Henle, a. a. O. pag. 499, Fig. 383.)

Sagittaler Durchschnitt der Rinde des Ovarium einer 18jährigen Person.

1, 2, 3 Mit der Serosa verschmolzene Albuginea *4*, Faserschichte der Rindensubstanz des Ovarium, *5* zellige, follikelhaltige Schichte der Rindensubstanz, *a* Follikel, *b* Membrana granulosa, *c* Dotter, *d* Keimbläschen mit dem Keimfleck.

Bis zur Pubertät hin tritt in der follikellosen Zone mehr und mehr eine mehrschichtige Bindegewebslage hervor, die Albuginea. In der Zeit des geschlechtsreifen Alters werden dann unter den Epithelien die *Zona parenchymatosa*, die dreischichtige Albuginea, die Zone der jüngeren Follikel und die der älteren grösseren Follikel unterschieden (Fig. 87). Das Durchschnittsbild wird durch die grossen, nahe an die Oberfläche rückenden Follikel, durch die *Corpora lutea* (s. unten), durch mehr oder weniger grosse Blutextravasate verändert. Diese Extravasate schwanken in ihrer Grösse zwischen punktförmigen

Ecchymosen und Haselnussgrösse und erschweren, wie auch WALDEYER (a. a. O., pag. 29) hervorhebt, die Untersuchung des geschlechtsthätigen Ovarium erheblich.

Nach der Cessation schrumpft der Eierstock erheblich zusammen, ganz abgesehen von dem häufigen Vorkommen pathologischer Gebilde, wie Cysten, Fibrome u. dergl. m. Die *Zona parenchymatosa* lässt sich auch als hellere, weissgelbliche Schicht gegen die grauröthliche Vasculosa unterscheiden. Die Parenchymatosa ist follikellos und erscheint wellig gefaltet, in Folge der Schrumpfung. Auf der Oberfläche sind tiefe, spaltförmige Einsenkungen, mit Epithel ausgekleidete Buchten. Die Vasculosa zeigt viel derberes Bindegewebe als früher. Die Gefässe sind weniger weit, haben sehr starke musculöse Wandungen und dicke adventitielle Scheiden.

Das *Stratum vasculare* wird von der ersten Zeit der Entwicklung an von einem kräftigen Bindegewebe gestützt, in welches auffallend starke, korkzieherartig gewundene Gefässe in grosser Zahl eindringen. Dieselben sind Aeste theils der *Art. sperm. int.*, theils der *uterina* und entspringen zu sechs oder acht aus dem Gefässbogen, welcher die Anastomose dieser beiden Gefässe bildet. Im Hilus behalten diese Gefässe ihre korkzieherartigen Drehungen bei und vereinigen sich an der Grenze der *Zona vasculosa* gegen die Parenchymschicht zu einem dichten Gefässnetz. Auch dicht unter der Oberfläche des Ovarium sind noch einzelne starke, stets durch dicke Wandungen ausgezeichnete Arterienzweige anzutreffen. Daneben findet sich ein reiches Capillarnetz, das um die grösseren Follikel am dichtesten entwickelt ist. Dieser Gefässreichthum tritt besonders zur Zeit der Menstruation hervor.

Nach HIS [2]) besitzt das Ovarium ein ausserordentlich reiches Lymphgefässnetz. Die Lymphgefässe finden sich überall, wo Blutgefässverzweigungen vorkommen, so an der Oberfläche grösserer Follikel, der *Corpora lutea,* dann an dem von Parenchym bekleideten Stromasaum des Hilus. Sie gehen ebenso wie die Blutgefässe nicht auf die Macula der reifen Follikel über und ergiessen sich, allmälig weiter werdend, in die klappenhaltigen grösseren Stämme der *Ligamenta lata.*

Ueber die Nerven des Ovarium sind noch wenig übereinstimmende Untersuchungen bekannt, zumal über deren Endigungen. Sie dringen entlang der Arterien ein und stehen mit dem *Plexus spermaticus* in Verbindung.

Muskelelemente finden sich im Ovarium nur so weit, als sie den Gefässen angehören.

Die oben beschriebenen Follikel bestehen aus einer *Tunica fibrosa,* einer äusseren, mehrfaserigen Schicht, und einer inneren, zellen- und körnerreicheren, der *Tunica propria*, welche zusammen die *Theca folliculi* darstellen. Die *Tunica propria* trägt an ihrer Innenfläche das bekannte mehrschichtige cylindrische Epithel, *Membrana granulosa.* Die an einer Stelle stärkere Anhäufung des Epithels heisst der *Discus proligerus.* In diesen *Discus proligerus* ist das Ei eingebettet, so dass es von diesen Epithelzellen vollständig umgeben wird. An diesen der Hülle des Eies radiär anliegenden Zellen, im Innern des Follikels, sammelt sich erst beim Reifen des Follikels eine Flüssigkeit an, der *Liquor folliculi,* welchen WALDEYER wegen seines relativ grossen Paralbumingehaltes auf eine directe Metamorphose des Protoplasma der Granulosazellen zurückführt (a. a. O., pag. 39). — Meist ist nur ein Ei in einem Follikel enthalten. Diese Follikel liegen in Gruppen beisammen als Primär-Follikel, bis sie mit der Reifung auch ihren Ort verändern. —

Das Ei besteht aus Kern und Kernkörperchen, der *Vesicula* und *Macula germinativa,* und dem Hauptdotter oder Bildungsdotter. Erst später bildet sich, wahrscheinlich als Absonderungsproduct der Zellen der *Membrana granulosa* (WALDEYER, a. a. O., pag. 41), die *Zona pellucida,* die, fein radiär gestreift, einen doppelten Contour erkennen lässt. Das menschliche Ei hat bekanntlich keine Mikropyle. Niemals liegt ein solches Ei genau in der Mitte des Follikels, wohl aber meist an der von der Ovarienoberfläche abgewandten Seite

des Follikels in dem *Discus proligerus*. Die Zahl der Eier schwankt von 36.000 nach HENLE bis zu 400.000 nach SAPPEY.

Die Entwicklung dieser Follikel und der Eier erscheint zur Zeit der Geburt im Allgemeinen abgeschlossen. Die Ausbildung der Eiballen zu Follikeln muss nach den Untersuchungen von WALDEYER etwa im zweiten Lebensjahre als abgeschlossen erscheinen. Einzelne Angaben, wie die von KÖSTER, lassen erkennen, dass gelegentlich auch später noch Einsenkungen des Keimepithels zu Eiballen eintreten können. Andererseits lassen Beobachtungen, wie die von SLAVJANSKY, SINÉTY und RACIBORSKI (nach OLSHAUSEN [3]) annehmen, dass kurz um die Zeit der intrauterinen Reife des Fötus und seiner Geburt ein ziemlich plötzlich ablaufendes Entwicklungsstadium eintritt, so dass um diese Zeit einzelne GRAAF'sche Follikel sich entwickeln. Jedenfalls tritt nun in der Mehrzahl der Fälle ein Stillstand in der Entwicklung ein bis zu der Zeit der Geschlechtsreife. Erst dann fangen die Follikel an, sich weiter zu entfalten.

Die in der Zeit der Geschlechtsreife eintretende Berstung der Follikel erfolgt an der blut- und lymphgefässfreien Stelle des Follikels, dem *Stigma folliculi*. Hier kommt die Berstung dadurch zu Stande, dass durch eine reiche Zellwucherung in der Epithelschicht und der *Theca folliculi*, aus welcher reichliche Zellen auswandern, der *Liquor folliculi* rasch zunimmt und die Hülle sprengt. Nach RINDFLEISCH soll die *Membrana granulosa* einen paralbuminhaltigen Körper absondern, dessen starke Quellung den Inhalt des Follikels bis zur Berstung vermehrt. Inzwischen ist der Follikel mit zunehmender Ausdehnung mehr und mehr unter die Oberfläche des Ovarium gerückt, so dass die Berstung seinen Inhalt, also auch das Ei, nahezu auf die Oberfläche des Ovarium selbst führt. Der zurückbleibende Follikelrest bildet sich nach dem Austritte des Ovulum zum *Corpus luteum* um, wesentlich durch die Wucherung der Zellen der *Theca folliculi*. Die *Membrana granulosa* wird durch die in sie hinein sich drängenden Gefässbögen der Follikelwand nach dem Centrum des Raumes hingedrängt. Die stark aufgequollenen Zellen verfallen der Verfettung und bedingen das röthliche, resp. später gelbliche Aussehen des Mittelpunktes der Follikel. Bemerkenswerth ist, dass nur in Ausnahmefällen Blut oder Serum auf die freie Innenfläche des Follikels tritt. Das Centrum ist meist eine solide Masse, die sich aus den ausgewanderten Zellen und den Gefässen der Follikelwand zusammensetzt. Die gelbe Färbung des *Corpus luteum* beruht auf der fettigen Entartung, nicht auf der Veränderung des Blutfarbstoffes. Kommt es, wie nicht ganz selten, doch zu Blutergüssen in die Höhlung des Follikels, so kann das *Stratum luteum* und somit das ganze Ei zerstört werden. Es entwickeln sich dann Faserstoffknoten und Narben oder cystische Bildungen. Dann findet sich auch wohl in den Follikeln Hämatoidin in einzelne Zellen hinein verstreut.

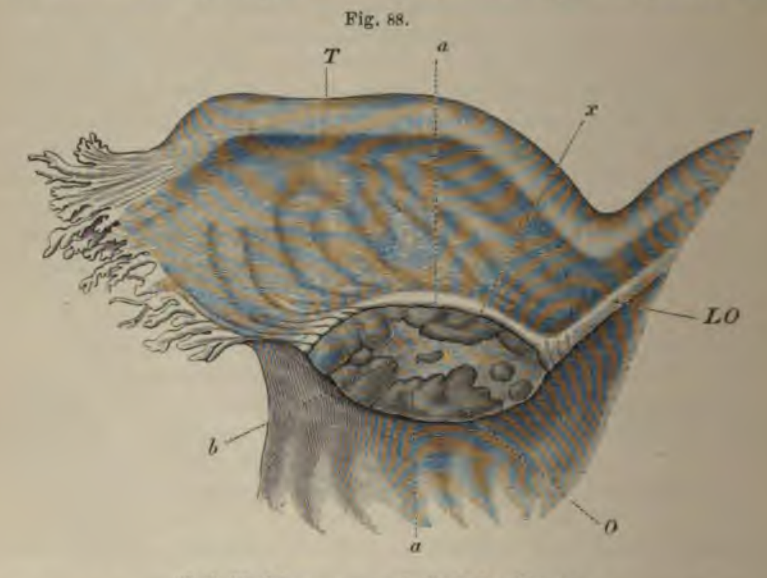
Tritt Conception ein, so erfolgt unter dem Einfluss der mit diesem Vorgange verbundenen Hyperämie der ganzen Beckeneingeweide eine erhebliche Entwicklung des *Corpus luteum*, die um die elfte Woche der Schwangerschaft ihre grösste Ausdehnung erreicht: *Corpus luteum verum*. Erst dann erfolgt eine Rückbildung, ebenso wie bei den Follikeln, die zur Zeit der Menstruation bersten. Nur ist meist über die Zeit der Geburt hinaus dieser Follikel noch durch seine Grösse und die Intensität seiner Verfärbung zu erkennen. Schliesslich resultirt eine grössere Narbeneinziehung, als nach Rückbildung der nicht zur Conception führenden Follikel. Bei diesen tritt die Rückbildung innerhalb weniger Tage ein; das Centrum wird nach Resorption der verfetteten Theile stark glänzend: *Corpus luteum spurium*, *Corpus candicans*. Unzweifelhaft gehen nicht alle Follikel diesen Entwicklungsgang zur Reifung und *Corpus luteum*-Bildung, sondern werden in Massen durch einfache Schrumpfung vernichtet. In solchen geschrumpften Follikeln hat WALDEYER noch das zu Grunde gehende Ei als zusammengedrückte *Zona pellucida* mit körnigem Inhalt nachgewiesen.

Diese Vorgänge im Innern der Ovarien erklären es, dass schon im Verlaufe der Geschlechtsreife, besonders aber mit dem Eintritte des Climacterium, auch

die Form und die Consistenz der Ovarien sich gewaltig verändert gegenüber dem Zustand etwa im zweiten Lebensjahre. Die Oberfläche zeigt vielfache Einsenkungen und Narben, welche in krummen, oft S-förmig gebogenen Linien dicht nebeneinander stehen und auch wohl als tiefe Spalten das Ovarium zu theilen scheinen (Fig. 88).

Der Vorgang der Eireifung und Dehiscenz der Follikel vollzieht sich vollkommen symptomlos, so lange das Ovarium gesund in gesunder Umgebung liegt. Erst wenn hier pathologische Auflagerungen die mit der Reifung verbundene Blutansammlung im Ovarium behindern, oder die Nachbarorgane mit dem Ovarium verklebten oder in dem Stroma der Ovarien selbst, in den Follikeln pathologische Veränderungen eintreten, wird dieser Process zur Quelle immer wiederkehrender Beschwerden. Da aber die Reifung der Follikel keineswegs so regelmässig periodisch sich vollzieht, wie man nach der BISCHOFF'schen Theorie es wohl annehmen möchte, so können nicht blos solche während der Menstruation auftretende Schmerzen als Folgen ovarieller Veränderungen aufgefasst werden.

Fig. 88.



(Nach Waldeyer, a. a. O. Tafel Ia, Fig. 6.)
aa Theile der Oberfläche, welche noch mit Epithel überkleidet sind, b narbig eingeschrumpfte Partie. Uebrige Bezeichnung, wie Fig. 3.
(Ovarium einer 75jährigen Frau.)

Die Untersuchung der Ovarien bei der lebenden Frau unterliegt nur geringen Schwierigkeiten. Wenn man bei einfacher Rückenlagerung, eventuell mit erhöhtem Steiss und hochstehenden Füssen, Finger der einen Hand in die Vagina einführt und an der Seite des Uterus vorschiebt, während man die aussen aufliegende Hand an der betreffenden Seite des Uterus eindringen lässt, fällt entsprechend der oben gegebenen Zeichnung in Fig. 84 in der Regel das transversal gestellte Gebilde zwischen die untersuchenden Finger. Bei einigermassen ruhiger Athmung der zu untersuchenden Frau und nicht zu fetten Bauchdecken, bei entsprechender Leerheit der Därme und der Blase gelingt es dann sehr leicht, bei leiser Bewegung der beiden untersuchenden Hände gegen einander, den Hilus und den freien Rand des Ovarium zu tasten, ebenso wie die Begrenzung des Ovarium gegen die Tube, deren Palpation in derselben Weise in der Regel leicht durchzuführen ist. Die Versuche, das Ovarium vom Rectum aus zu tasten, wären bei einigermassen ausgebildeter bimanueller Untersuchung im Wesentlichen überflüssig, doch ist unter Umständen, zumal wenn die oben genannten Schwierigkeiten für die combinirte Untersuchung sich geltend machen, auch vom Rectum aus das Ovarium zu fühlen,

je nach der Seite des Rectum, welche den zur Untersuchung benutzten Fingern oder Händen entspricht. [4])

Die Nosologie des Eierstockes lässt, wenn wir von gewissen Bildungsanomalien absehen, entsprechend der Entwicklung dieses Organes erkennen, dass wir nicht blos diejenige Entwicklungsphase der Frau, welche für die meisten Sexualerkrankungen der Ausgangspunkt wird, nämlich die Zeit der Reife und des Geschlechtlebens, als die Quelle der Eierstockserkrankungen anzusehen haben, wenn auch diese in ihrer Häufigkeit unvergleichlich prävalirt. Die Umbildungsvorgänge im Ovarium selbst vollziehen sich in fast ununterbrochener Reihenfolge bis zur Senescenz hin, sie sind so vielartig und treten mit solcher Intensität und einer so gewaltigen Veränderung im Ovarium selbst auf, dass auch durch sie eine häufige Gelegenheit zu pathologischen Processen im Ovarium gegeben wird. Es ist bemerkenswerth genug, dass die Ovarien in hervorragender Weise an gewissen Infectionskrankheiten theilnehmen, besonders an der Sepsis, während sie bei andern constitutionellen Erkrankungen, z. B. der Tuberculose, wenigstens nicht in besonderer Weise betheiligt werden. Die Ovarien nehmen in hervorragender Weise aber auch Theil an den nicht puerperalen Infectionskrankheiten des Genitalapparates, in dessen Pathologie sie ebenso hineingezogen werden wie die anderen Theile; auch können sie unter dem mechanischen Insult ungeeigneter geschlechtlicher Befriedigung leiden. Mit dem Uterus sind die Ovarien vermöge ihrer innigen Beziehung in gleicher Weise zu Neubildungen in besonderem Grade disponirt. Da im Ovarium gewisse Entwicklungsstadien schon kurz nach der Geburt ihren Abschluss finden, lässt sich vermuthen, dass auch pathologische Verhältnisse oft aus dem fötalen Leben stammen, obwohl sie erst sehr viel später sich geltend machen. Wenn wir auch heute noch die häufigste Form der Erkrankung des Eierstockes, nämlich die cystomatöse, zu den benignen zu rechnen uns gewöhnt haben, so weisen einzelne Beispiele doch mit Bestimmtheit darauf hin, dass auch die einfachen Cystome des Ovarium eine gewisse Disposition zur Recidivbildung haben. Die malignen Neubildungen des Ovarium zeichnen sich dadurch aus, dass sie ziemlich früh ihre Umgebung, speciell das Peritoneum inficiren. Ist Infection noch nicht erfolgt und wird das erkrankte Ovarium radical entfernt, so ist oft eine bemerkenswerthe Latenz der Recidivfähigkeit zu constatiren.

Bezüglich der allgemeinen Symptomatologie der ovarialen Erkrankungen ist auffallend genug, dass wir keine klinische Erscheinung kennen, welche als ein constantes Symptom der Erkrankungen des Ovarium aufzufassen wäre. Wir wissen, dass Schmerzen nur eine geringe Rolle bei sehr vielen Ovarialerkrankungen spielen. Die Schmerzen treten erst auf, wenn die Oberfläche des Ovarium mit ihrer Umgebung durch entzündliche Processe in Verbindung tritt; aber auch bei gewissen Veränderungen im Ovarium selbst scheinen, wenn auch selten, Schmerzempfindungen zu entstehen, wie wir aus den immerhin seltenen Fällen vollständig isolirter Erkrankung der Ovarien ohne gleichzeitige Betheiligung der Oberfläche derselben schliessen müssen.

Ganz inconstant ist die Rückwirkung ovarialer Erkrankungen auf die übrigen Generationsorgane, besonders den Uterus, und auf dessen Functionen, besonders die Menstruation. Es scheint allerdings, dass Menorrhagien nicht selten bei Reizzuständen des Ovarium auftreten, aber ebenso wird Amenorrhoe beobachtet, zumal wenn beide Ovarien erkranken. Relativ früh tritt Amenorrhoe ein bei carcinomatöser Zerstörung beider Ovarien.

Die scheinbar so nahe liegende Zerstörung der Fortpflanzungsfähigkeit bei ovarialen Erkrankungen kann erst dann mit Bestimmtheit erwartet werden, wenn alle keimbereitenden Organe an der Erkrankung theilnehmen. Da das aber doch verhältnissmässig sehr selten eintritt, so muss man mit der Annahme einer unbedingten Sterilität bei Ovarialerkrankungen sehr vorsichtig sein und nur bei ganz ausgebreiteter Entzündung oder Neubildung im Ovarium diese Consequenz als unvermeidlich annehmen.

Eine eigenthümliche Symptomengruppe entwickelt sich gelegentlich bei Ovarialerkrankungen im Gebiete des Nervensystemes. Die Neurosen bei Ovarialerkrankungen bieten noch so viel des Ungewissen, die pathologische Anatomie der Eierstockserkrankungen muss gerade mit Rücksicht auf die Neurosen als eine noch so unvollkommen gekannte, oder besser gesagt so wenig geklärte bezeichnet werden, dass wir gewisse Neurosen unter den Symptomen der Eierstockserkrankungen zur Zeit nur andeuten, nicht näher begründen können.

Im Folgenden sollen 1. die Bildungsfehler der Ovarien, 2. die Lage-Anomalien, 3. Hyperämie und Hämorrhagie der Ovarien, dann 4. die Entzündungsprocesse und 5. die Neubildungen zur Erörterung gelangen.

1. Mangel, rudimentäre Entwicklung oder Ueberzahl der Ovarien.

Sehen wir von den nicht lebensfähigen Missgeburten ab, so finden sich nur sehr vereinzelte Fälle von vollständigem Mangel beider Ovarien bei erwachsenen Frauenzimmern. Meist sind es vollständig geschlechtslose Individuen, wie ich deren mehrere beobachtet habe, die oft physisch nur sehr unvollkommen entwickelt schon in ihrer äusseren Gestalt den weiblichen Typus nur in beschränkter Weise erkennen liessen. Wie die Beobachtungen von ROKITANSKY und KLOB[5]) zeigen, muss man bezüglich der Deutung des Mangels der Ovarien sehr vorsichtig sein, da diese während des intrauterinen Lebens durch Entzündungsprocesse vollzogene Abschnürungen und Versprengungen scheinbar rudimentär entwickelte Ovarien nachgewiesen haben.

Gänzlicher Mangel eines Ovarium findet in unvollkommener Entwicklung der betreffenden einen Seite des Geschlechtsapparates seine Erklärung. Dann fehlt auch wohl mit dem Ovarium die Tube, wobei die Niere der betreffenden Seite in der Regel dislocirt erscheint. In anderen Fällen ist bei Mangel des einen Ovarium die Bildung des Uterus doch eine ganz vollkommene, mag die Tube an der Art der Entwicklung des Uterus oder des Ovarium entsprechend theilnehmen, also entwickelt oder defect sein. Bei allen diesen Fällen ist auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass diese Veränderungen das Product eines Entzündungsprocesses sind und nur bei Abwesenheit eines solchen ein angeborener Mangel anzunehmen ist.

Rudimentäre Entwicklung der Ovarien findet sich häufiger doppelseitig als einseitig. Die Ovarien sind lang gestreckt oder von normaler Form, aber von fötaler Grösse. Wichtiger als die Gestaltsveränderung ist die unvollkommene Entwicklung ihrer Structur, und es kann da die Eiballenbildung oder die Umbildung derselben zu GRAAF'schen Follikeln, die Entfaltung der PFLÜGER'schen Schläuche unvollkommen sein. Eine derartige unvollkommene Entwicklung der Ovarien übt oft genug auch auf die Entwicklung des Uterus und des Genitalapparates einen hemmenden Einfluss aus, ohne dass indess in dieser Beziehung eine constante Einwirkung nachzuweisen wäre. In der Regel leidet ziemlich constant die Function des Uterus, die Menstruation und die Conception.

Ueberzahl der Ovarien hat GROHÉ zuerst beschrieben. Nachdem festgestellt ist, dass in Folge peritonitischer Abschnürungen das eine Ovarium in mehrere Abschnitte nahezu vollständig zerlegt werden kann, müssen diese Fälle nur mit äusserster Vorsicht aufgefasst werden.

Die in der Nähe des Ovarium hängenden eigenthümlichen cystischen Gebilde sind nur ganz vereinzelt als mit Ovarialgewebe, Follikeln und Ovulis ausgestattet zu erkennen gewesen.

Eine klinische Bedeutung nehmen diese Verhältnisse nur insoweit ein, als das Geschlechtsleben dadurch behindert wird. Geschlechtliche Erregbarkeit ist nur bei gänzlichem Mangel, aber auch nicht constant ausgeschlossen. Conceptionsunfähigkeit ist auch bei rudimentärer Entwicklung nur da, wo in den Rudimenten Follikel und Eiballen vollständig fehlen, anzunehmen. Dass derartige Zustände mit weiterer Entwicklung des Uterus bei entsprechender Pflege einer gewissen An-

regung zur Entwicklung zugänglich sind, erscheint nicht zweifelhaft, und von diesem Gesichtspunkte aus wird man die Therapie als nicht vollständig aussichtslos bezeichnen müssen. Ueberzahl kann naturgemäss zu einem Hinderniss der Conception keine Veranlassung geben, ohne dass bis jetzt daraus eine übermässige Fruchtbarkeit hätte abgeleitet werden können.

Die Diagnose sowohl des Mangels als der rudimentären Entwicklung als auch der Ueberzahl wird bei sonst normalen Verhältnissen oft nur als Gelegenheitsbefund bemerkt. Ergeben sich weitere Störungen in den Generationsorganen, so wird die Palpation und die daraus abzuleitende Diagnose durch die vielerlei Verwachsungen, durch die Verlagerung der Organe und durch die Ueberziehung derselben mit peritonitischen Schwarten und Schwielen ausserordentlich erschwert, so dass die Mehrzahl dieser Fälle, so weit sie nicht bei Kindern intra vitam vollkommen latent bleiben, auch bei Erwachsenen erst auf dem Sectionstisch oder bei Gelegenheit von operativen Eingriffen festgestellt werden.

2. Lage-Anomalien des Eierstockes.

Unter den Lage-Anomalien des Ovarium versteht man in der Regel die Dislocation des Gebildes in einen Bruchsack. Eine derartige Einbettung in eine Hernie findet sich verhältnissmässig nicht selten angeboren; vornehmlich in dem Inguinalhernien, aber auch in Cruralhernien, in Einsenkungen der *Incisura ischiad. maj.* und vereinzelt in Spalten das *Foramen obturatorium* hat man Ovarien verlagert gefunden. Die Mehrzahl der letzteren Fälle wird als erworben bezeichnet. Nicht hierher gehörig erscheinen die Fälle, in welchen das Ovarium in eine Bauchhernie, etwa nach wiederholten Geburten, eingelagert ist. Eine eigene Bedeutung beanspruchen diejenigen Verlagerungen, bei welchen das Ovarium auf den Boden des DOUGLAS'schen Raumes kommt, Fälle, welche besonders in der amerikanischen Literatur als *Descensus* oder *Prolapsus ovarii* eine grosse Rolle spielen.

A. Sind die Ovarien in herniöse Säcke eingelagert, so liegen sie zuweilen hier allein, etwa mit einer verlängerten *Fimbria ovarica* oder der Tube. Sie können in diesen Säcken sich physiologisch entwickeln. Die Ovulation wird durch das einfache Factum der Verlagerung in einen herniösen Sack nicht aufgehalten; die Eier können sich auf normalem Wege in die Uterushöhle fortbewegen, und wie Fälle, in welchen ein *Corpus luteum verum* in dem in den Bruchsack eingelagerten Ovarium gefunden worden ist, beweisen, auch zur Conception dienen. So lange diese Verlagerung nur die räumliche Dislocation bedeutet und nicht entzündliche Processe in der Umgebung des Ovarium oder im Ovarium selbst sich abspielen, scheint eine derartige Dislocation keine eigenartige pathologische Dignität zu beanspruchen. Im Gegensatz zu dem analogen Verhalten der Testikel sind diese dislocirten Ovarien nicht in gleicher Weise zu maligner Entartung disponirt. Wohl können auch sie durch wiederholte Verletzungen, durch chronische Reizzustände oder bei Gelegenheit sonstiger Erkrankungsursachen, erkranken oder degeneriren.

Solcher Inhalt von Hernien findet sich beiderseitig oder einseitig. Er wird als zufälliger Befund gelegentlich bei Obductionen festgestellt und dabei dann die *Tunica vaginalis* entsprechend der sonstigen Anatomie der Hernien angefunden, während die Thatsache selbst oft genug intra vitam ganz übersehen worden war.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Ovarien entweder im Verlauf ihrer Functionen oder unter der Einwirkung von sonstigen Krankheitserregern erkranken. Dann tritt der beschränkte Raum ihrer Ausdehnung, wie sie bei solchen Erkrankungen in der Regel ja eintritt, hindernd entgegen.

Es kommt zu heftigen Schmerzen, zu einer Art von Einklemmungserscheinungen; es können daraus Blutergüsse, Vereiterung, Zerfall, Entleerung nach Aussen oder Innen sich entwickeln. Ganz besonders sind die Verlagerungen in die Tiefe da, wo der Raum für die Entfaltung des Bruchsackes durch die Starrheit der Umgebung behindert ist, zu derartigen Störungen disponirt.

Die Diagnose könnte zunächst an einer Verwechslung mit entzündeten Lymphdrüsen scheitern; vor dieser aber wird stets der Nachweis eines Bruchsackhalses schützen. Das verlagerte Ovarium fühlt sich prall an und ist fest. Immer ist der Zusammenhang mit dem Uterus aufzusuchen und von da aus die Diagnose zu sichern. Der Uterus liegt in der Regel gegen diesen Bruchsackhals hin schief, eventuell lässt sich zur Zeit der Menstruation eine Anschwellung, in der Menopause eine Abschwellung des incarcerirten Gebildes wahrnehmen.

Eine Therapie beanspruchen diese Fälle nur da, wo irgend welche Beschwerden von der Verlagerung ausgegangen sind. Es würde dann eventuell die Taxis anzuwenden sein oder, wenn diese nicht ohne weiteres möglich ist, nach Ausweitung des Inguinalcanals erst das Ovarium verschoben werden müssen. Ein weiterer Vorfall aber ist durch ein Bruchband zu verhüten. Erkranken die verlagerten Ovarien und geben sie zu periodisch wiederkehrenden Beschwerden oder bei intensiverer Erkrankung unmittelbar Veranlassung zu heftigen Reactionserscheinungen, so ist ihre Entfernung indicirt. Dieselbe dürfte in der Regel kaum besonderen Schwierigkeiten unterliegen; es kann mit der Exstirpation dieser verlagerten Ovarien auch der Verschluss des Bruchsackhalses vorgenommen werden. [10])

B. Eine wesentlich andere Bedeutung haben die Fälle des vorhin erwähnten *Descensus* und *Prolapsus ovarii* in den letzten Jahren erhalten. Besonders in der amerikanischen Literatur findet man diese Erscheinungen ganz ausserordentlich häufig als eine Indication zur Exstirpation der Ovarien angeführt. In Deutschland und auch in England hält man dieser Anschauung gegenüber daran fest, dass diese Verlagerung des Ovarium auf den Beckenboden in der Ueberzahl der Fälle zu gar keinen Erscheinungen Veranlassung giebt. Erst wenn die Ovarien entarten oder erkranken, besonders ihr Volumen zunimmt, so können sie dann allerdings zu Einklemmungserscheinungen führen, welche die unmittelbare Entfernung des Ovarium indiciren. Wenn aber diese Ovarien nicht weiter erkrankt sind und nur gelegentlich bei gewissen Dislocationen des Uterus, z. B. bei der Cohabitation, zu Beschwerden Veranlassung geben, so sollte man meiner Ansicht nach doch sehr vorsichtig sein in der Beseitigung der Keimdrüse angesichts der Folgen, welche, selbst bei glücklichem Verlauf der Operation, damit unvermeidlich verbunden sind. Derartige herabgesunkene oder vorgefallene Ovarien trifft man nicht selten an. In der Regel ist es leicht, sie in die Höhe zu schieben und den Uterus darunter zu legen, und eventuell, wenn ab und zu, besonders bei der Cohabitation, die eigenthümlichen Schmerzen des Druckes auch auf das Ovarium, analog dem Drucke auf den Hoden, eintreten, gelingt es leicht, durch die einfache Einführung eines vaginalen Pessarium diesem Uebel abzuhelfen. Nur wenn die Ovarien selbst erkrankt sind, besonders wenn sie dann mit ihrer Umgebung zugleich in einen chronischen entzündlichen Process verwickelt sind, kann diesem Zustande eine ernstere Bedeutung vindicirt werden. Hier tritt die Perimetritis und Perioophoritis mehr in den Vordergrund, als der *Prolapsus* oder *Descensus ovarii*. Gelingt es, die Perioophoritis und Perimetritis zu heilen, so verschwinden oft auch die Beschwerden von Seiten des verlagerten Eierstockes. Nur bei paroxysmusartig auftretenden sehr schweren Leiden und bei durch eine anderweitige Therapie nicht zu beseitigenden tiefgreifenden Störungen des Lebens- und Geschlechtsgenusses erscheint diese Indication zur Beseitigung des Ovarium berechtigt.

Die Operation wird vielfach, auch von den Amerikanern, in diesen Fällen durch das hintere Scheidengewölbe gemacht. Gerade mit Rücksicht auf die dabei so häufigen Peritonitiden und Perimetritiden aber möchte ich warnen, ohne sehr bestimmte Prüfung der Operationsfähigkeit von dieser Stelle aus hier die Incision zu machen, denn es resultiren nicht selten bei dieser Art vaginaler Operation so erhebliche Uebelstände, dass entweder nur ein vorzüglich geübter Operateur ihrer von der Scheide aus Herr wird oder aber schliesslich nur die schleunigst ausgeführte Laparotomie zur Stillung der Blutung und Behebung der anderweitigen Complicationen führt. [11])

3. Hyperämie und Hämorrhagie des Ovarium.

Mit dem Process der Ovulation selbst, besonders aber mit dem der Menstruation ist unzweifelhaft eine gewaltige Gefässfüllung des Ovarium verbunden, zu der ja die korkzieherartig gewundenen Gefässe des *Hilus ovarii* ganz besonders disponirt erscheinen. Hyperämien sind also eine regelmässig wiederkehrende Erscheinung, obwohl ihr Zusammenhang mit der Reifung der Follikel und der Berstung derselben noch zweifelhaft erscheinen mag. Die Hyperämien führen zu erheblicher Schwellung auch der die GRAAF'schen Follikel umziehenden Gefässe und man muss annehmen, dass hier wie im ganzen Stroma periodisch eine starke seröse Durchfeuchtung des ganzen Ovarium eintritt, die sich mit Aufhören der Menstruation und mit einer Ruhepause der Ovulation jedesmal wieder zurückbildet. Eigentliche Blutergüsse finden sich unter den verschiedensten äusseren Verhältnissen, bei Störungen der Menstruation, bei Allgemeinerkrankungen, besonders acuten Infectionskrankheiten, bei übermässigen geschlechtlichen Reizen kommt es gelegentlich zu solchen Blutergüssen, die man unterscheiden muss in diejenigen, welche in die Follikel und in die, welche in das Stroma des Ovarium führen.

Die ersteren, welche als pathologische Steigerung der normalen Menstruationshyperämie aufzufassen sind, finden sich auch ausserhalb derselben unter den genannten Umständen vergleichsweise nicht selten. Ganz besonders häufig scheinen sie Erkrankungen des Uterus und Neubildungen der Geschlechtsorgane zu begleiten. Sie können die einzelnen Follikel bis Erbsen- und Haselnussgrösse ausdehnen, und indem mehrere solche Follikel confluiren, können sie auch einen grösseren Blutherd herstellen. Ja, es sind solche Blutsäcke mit deutlich erhaltener Follikelwandung bis nahezu Kindskopfgrösse beschrieben worden. Die Masse des Blutes gerinnt; es kommt zur Resorption und völligen Schrumpfung des Blutsackes, so dass schliesslich nur eine pigmentirte Narbe übrig bleiben kann.

In anderen Fällen berstet der Follikel und entleert sein Blut in die Bauchhöhle, so dass sich eine Hämatocele daraus entwickelt. In wieder anderen Fällen bleibt das Blut sehr lange Zeit stabil und verändert sich erst, nachdem irgend welche zufälligen äusseren Schädlichkeiten die Veranlassung zum Zerfall auch dieses Blutergusses gegeben haben.

Der Verfasser hat Blutsäcke dieser Art wiederholentlich bei Myomoperationen und bei Exstirpationen anderer Geschwülste der Geschlechtsorgane gefunden. In zwei Fällen hat er Geschwülste von über Zweifaustgrösse operirt, in welchen folliculäre Blutergüsse die gewaltige Ausdehnung des Ovarium bedingten. In beiden Fällen waren die zwischen 30 und 40 Jahre alten Frauen zur Zeit der Menstruation erkrankt, die eine, wie es schien, im Anschluss an einen stürmischen Coitus während der Menstruation, die andere nach einem heftigen Schlag auf den Bauch zu derselben Zeit. Beide hatten unter heftigen Schmerzen Monate lang gelegen und, nachdem sie anfänglich deutliche Zeichen erheblicher Anämie geboten, konnten sie sich trotz entsprechender Pflege nicht von dem schweren Uebel erholen, so dass die Operation des Sackes wegen des immer intensiveren Collapses indicirt erschien. In beiden Fällen lagen die Ovarien in dem Douglas'schen Raum eingebettet und waren hier mit dem Peritoneum mässig fest verwachsen. Die Diagnose konnte bei der Verlagerung des Uterus, der Ausfüllung des kleinen Beckens, dem Vorhandensein einer mässig prallen und prall gefüllten Geschwulst nur auf eine Geschwulst des kleinen Beckens gestellt werden; es musste die Möglichkeit einer Extravasatbildung in beiden Fällen zugelassen werden. Es wurde in beiden Fällen auf den Douglas'schen Raum durch das hintere Scheidengewölbe incidirt und nun konnte mit voller Deutlichkeit der Boden des Douglas von der Oberfläche der Geschwulst abgedrängt werden. Als die Geschwulst selbst von unten aus eingestochen wurde, floss der blutige Inhalt in dicken Massen hervor. Schliesslich wurde dann der ganze Sack und der Rest des Ovarium, welcher allerdings in beiden Fällen auf ein Minimum zusammengedrückt war, durch die Wunde im Douglas'schen Raum herausgezogen und an der Insertion an das *Lig. latum* abgebunden. In beiden Fällen wurden grosse Stücke der Tuba zugleich mit resecirt. Beide Patientinnen genasen. Diese Fälle habe ich so eingehend beschrieben, weil sie die eigenthümliche Entwicklung der Geschwülste und ihre eigenthümliche Lagerung illustriren. Geborstene kleinere und grössere Säcke, besonders solche, die bei der Exploration in Narcose geborsten waren und lediglich aus Blutergüssen im Ovarium bestanden, habe ich mehrfach bei der unmittelbar darnach vorgenommenen Laparotomie exstirpirt.

Viel seltener als solche folliculäre Blutergüsse sind die in das Stroma. Auch hier sind es allgemeine Erkrankungen, besonders aber puerperale Processe,

welche die Disposition zur Hämorrhagie setzen. Die scorbutische Disposition ist schon seit längerer Zeit nachgewiesen. [12]) Eine derartige Apoplexie ist von B. S. SCHULZE bei einem in Steisslage geborenen Kinde nachgewiesen worden. Ich habe kleine Ecchymosen dieser Art des öfteren bei solchen in Steisslage geborenen Kindern beobachtet. Die Bedeutung dieser Blutergüsse ist naturgemäss abhängig von der Ausdehnung der Apoplexie und der dadurch gesetzten Zerstörung im Ovarialstroma. Sind diese Ecchymosen und Blutergüsse beschränkt, so resorbiren sie sich wohl ohne jeden Schaden; sind sie grösser, so kann die narbige Verödung nach Resorption des Blutes zu einer Zerstörung des ganzen Eierstockes führen, ebenso, wie auch die folliculare Form durch die Vernichtung der Follikel zu demselben Resultat führt. Beide Formen finden sich übrigens gelegentlich complicirt; dann gefährden sie die Functionsfähigkeit des Ovarium in hohem Grade.

Eine Diagnose auf Apoplexie im Ovarium zu stellen, dürfte intra vitam kaum möglich sein. Nur, wenn etwa ein vorher als gesund bekanntes Ovarium im Anschluss an eine Menstruation oder an ein derartige Apoplexien begünstigendes Trauma wesentlich vergrössert gefunden wird und wenn diese Vergrösserung dann unter einer entsprechend resorbirenden Behandlung schwindet, wird man unter Umständen an eine solche Apoplexie denken müssen. Ganz besonders dürfte die Diagnose dadurch erschwert werden, dass diese Erkrankungen entweder nur als Begleiterscheinungen schwerer Allgemeinaffectionen eintreten, oder dass sie Organe betreffen, welche in sich und mit ihrer Umgebung nicht mehr in normaler Verfassung sich befinden, wo also dann vorhandene Peritonitiden und Perimetritiden, Verlagerungen und Verlöthungen, Bedeckung des ganzen DOUGLAS'schen Raumes mit Schwielen jede Möglichkeit der Differencirung ausschliessen.

Tritt in diesen Fällen Berstung ein und entleert sich der Bluterguss in die Bauchhöhle, so ist, nach Analogie des ähnlichen Vorganges bei der Tubarschwangerschaft, die Prognose nicht unbedingt so schlecht zu stellen, wie man sie nach früheren Erfahrungen zu bezeichnen wohl geneigt gewesen ist, denn die Resorption auch sehr grosser Blutergüsse erfolgt sehr prompt durch das so mächtig resorbirende Peritoneum, ja, es kann die Entleerung der Apoplexie sogar als eine günstige Form der spontanen Heilung betrachtet werden. Nur, wenn der Bluterguss übermässig ist und die dadurch bedingte Anämie eine bedrohliche wird, oder wenn mit der Berstung des Follikels Zersetzung erregende Keime in die Bauchhöhle gelangen, verschlechtert sich die Prognose. Hier wird, ebenso, wie bei der Berstung der tubaren Schwangerschaft, wahrscheinlich die Laparotomie immer zu spät kommen, womit ich indess einen solchen Versuch in extremis doch unter Umständen als wohl berechtigt anerkennen will. Inwieweit man bei einer solchen Hämorrhagie mehr als das hämorrhagisch zerstörte Stück des Ovarium entfernen muss und nach Art des SCHRÖDER'schen Vorganges etwa einen Theil des Ovarium zurücklassen kann, muss im gegebenen Falle der Befund und die allgemeine Lage der Kranken entscheiden. [14])

4. Entzündung des Ovarium.

A. Die acute Oophoritis ist in der Regel keine isolirte Erkrankungsform. Sie tritt überwiegend häufig

I. in Folge der septischen Puerperalerkrankungen auf und führt, indem die ergriffenen Gewebstheile rasch zerfallen, zu einer vollständigen Auflösung des Ovarium in einen eitrigen, mit Blut untermischten Brei, in dem Follikel und Stroma in gleicher Weise zu Grunde gehen. Bei der hohen Lebensgefahr, welche ein bis dahin vorgeschrittener puerperaler Erkrankungsprocess mit sich bringt, erscheint die Möglichkeit einer Heilung auch dieses Zustandes ausserordentlich beschränkt, doch muss man annehmen, dass auch hier unter Abstossung der erkrankten Gebilde eine Vernarbung der nicht vollständig zerstörten Theile, eine Heilung eintreten kann, mit der allerdings meist eine vollständige Beseitigung der Ovulation einhergeht.

Die **pathologische** Anatomie dieser septischen Formen der acuten Oophoritis entspricht der anderer drüsiger Organe. Es kommt zur Infiltration, zu erheblicher Schwellung, gelegentlichen Gefässzerreissungen, Zerfall, Schmelzung, Vereiterung und vollständiger Zerstörung. Ueber die Betheiligung der Coccen sind eingehende Untersuchungen noch nicht bekannt geworden.

Eine besondere **Symptomengruppe** ergiebt sich aus diesem Vorgange bei septischen Wöchnerinnen in der Regel nicht und es wird immer schwer sein, zu unterscheiden, wie weit der Schmerz mit der allgemeinen Erkrankung des Peritoneum, die dabei niemals fehlt, in Verbindung steht oder mit dem Ovarium allein. Meist ist auch besonders die Tube dabei mit afficirt und der hier sich bildende Eiter ergiesst sich in dicken Massen über den ganzen Beckeninhalt und führt die schmelzenden Massen des Ovarium mit sich fort, so dass selbst auf dem Sectionstisch eine differentielle Diagnose kaum möglich ist.[15])

Eine **specielle Therapie** ist bei dem heutigen Stande der Wochenbettstherapie nicht anzugeben. Die **Prognose** ist eine absolut schlechte, denn wenn die armen Frauen diesen Zustand überwinden, so werden sie in der Regel durch die Verödung des Ovarium späterhin vollständig steril.

II. **Ausserhalb des Puerperium** beobachten wir **die acute Oophoritis** in zwei von einander zu trennenden Formen: einmal in einer Erkrankung des **parenchymatösen Gewebes**, speciell also der GRAAF'schen Follikel, und dann in der Erkrankung **des bindegewebigen Stroma.**

Nach den Untersuchungen von SLAVJANSKY[16]) ist die Entzündung der Follikel, **Oophoritis parenchymatosa**, eine häufige Begleiterscheinung acut fieberhafter Erkrankungen, bei denen auch andere Unterleibsdrüsen parenchymatös sich entzünden und bei denen dann, wie in jenen anderen drüsigen Organen auch hier, die Follikel zu Grunde gehen und veröden. Die Ovarien erkranken weiter bei Peritonitis oder Parametritis, welche bei der Bedeutung dieser Processe die gleichzeitige Erkrankung des Ovarium zunächst wenigstens sehr in den Hintergrund treten lassen. Erst in den Folgezuständen, wenn durch Peritonitis und Parametritis ausgedehnte Schwielenbildung um das Ovarium eingetreten ist, tritt die Mitleidenschaft des Ovarium besonders in den Vordergrund, indem durch die periodische Schwellung des Eierstockes immer wiederkehrende Reizzustände in den peritonitischen Schwielen eintreten und andererseits durch diese Schwielen die Ovulation, resp. der Contact zwischen Ovulum und Sperma unterbrochen wird. Auch Arsenik und Phosphorvergiftung sollen zur parenchymatösen Oophoritis führen.

Die zweite Form der Erkrankung, *Oophoritis interstitialis,* ist ebenfalls im Anschluss an Peritonitis und Perimetritis zu beobachten. Man findet sie aber auch da, wo unter dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten Störungen der Menstruation eintreten. Uebermässige und perverse geschlechtliche Reize, Entzündungen der Schleimhaut der Geschlechtsorgane, besonders im Anschlusse an gonorrhoische Infection (NÖGGERATH, Latente Gonorrhoe 1873), führen in oftmaligen Exacerbationen zu Reizerscheinungen und Entzündungen auch im Ovarium, dessen durchgreifende Veränderung allerdings nur allmälig und in vielen Recidiven sich vollzieht.

Pathologisch-anatomisch ist festzuhalten, dass, entsprechend der Form der Ausbreitung der Erkrankung bei **der parenchymatösen Oophoritis**, wesentlich die der Oberfläche zunächst liegenden Theile des Ovarium, speciell also die hier liegenden Follikel, in Mitleidenschaft gerathen, während bei den acuten Infectionskrankheiten die kleineren Primordialfollikel häufig zuerst die Spuren der Erkrankung erkennen lassen. Dann trüben sich die Zellen der *Membrana granulosa* in den Follikeln, diese Zellen selbst und das Ei zerfallen, der *Liquor folliculi* erscheint molkig getrübt, die *Theca folliculi,* mit ihren Gewebsschichten und Gefässen stark injicirt, lässt eine reichliche kleinzellige Infiltration erkennen.

Die **interstitielle Oophoritis** ist als eine reine Bindegewebsentzündung aufzufassen. Das Bindegewebe ist kleinzellig infiltrirt; es finden sich stark ausgedehnte Gefässe; die Umgebung derselben ist mit Flüssigkeit durchtränkt. Es kann

im weiteren Verlauf zur Bildung von kleinen Eiterherden und Abscessen kommen. Begreiflicher Weise kann dann die Entzündung auch die in das Stroma eingebetteten Follikel ergreifen und so eine allgemeine Zerstörung des Eierstockes herbeiführen. Tritt Heilung ein, so resultirt aus diesen Processen eine narbige Schrumpfung, die oft genug mit vollständiger Verödung des Ovarium einhergeht.

Auch bei diesen Formen acuter Oophoritis ist die Symptomatologie eine relativ dunkle. Es kann zu heftigen Schmerzen kommen, es können kleinere und grössere Blutergüsse eintreten und Abscedirungen, die dann auch auf das Allgemeinbefinden eine Reaction ausüben. Meist aber wird durch die begleitende Peritonitis und Perimetritis das ganze Krankheitsbild beherrscht, so dass eine dem erkrankten Ovarium allein zukommende Symptomengruppe nicht ausgelöst werden kann. Die Ovarialabscesse, so selten sie sind, haben naturgemäss auch eine ausgesprochene Neigung, sich zu entleeren. Sie ergiessen ihren Inhalt in die Bauchhöhle; einzelne Autoren wollen diesen Abscessen eine besondere Disposition zu Ergüssen in die Blase vindiciren, obwohl nicht recht einzusehen ist, wie durch das *Lig. latum* hindurch diese Perforation nach der Blase als prädisponirt zu betrachten sein sollte.

Eine Diagnose kann nur insoweit gestellt werden, als man bei Peritonitis und Perimetritis auch das Ovarium mit erkrankt nachweist, dass man es vergrössert, geschwollen findet. In einzelnen Fällen soll die Bildung der Abscesse selbst diagnosticirt worden sein, so wird darauf hingewiesen, dass rasches Wachsthum und starke Empfindlichkeit bei fieberhafter Allgemeinreaction auf die Entwicklung von Ovarialabscessen deuten. Mir selbst ist eine derartige Unterscheidung nicht gelungen, so dass ich therapeutische Vorschläge darauf zu basiren nicht für opportun erachte.

Therapie. Die acute Oophoritis zu behandeln, ist nur insoweit möglich, als man durch energische Blutentziehungen in der Umgebung die entzündliche Reizung hebt und durch eine energische Antiphlogose und eventuelle Ruhigstellung des Leibes diesen Beschwerden entgegentritt. Eine directe Behandlung etwa durch Punction würde nur bei sehr ausgesprochener Bildung einer erreichbaren Abscesshöhle indicirt erscheinen. Lebenbedrohende Erscheinungen werden auch bei acuter Oophoritis die Laparotomie und Beseitigung des Ganzen indiciren. Eine etwa gleichzeitige Peritonitis übt erfahrungsgemäss auf das Resultat einer solchen Operation keinen so nachtheiligen Einfluss aus, als wie man erwarten könnte. Ja, es tritt augenscheinlich unter dem Einfluss der Laparotomie, vielleicht durch die damit verbundene Application der Antisepticis, in der Regel eine rasche Heilung auch in dem peritonitischen Processe ein. [17])

B. Unter dem Titel „chronische Oophoritis“ wird zur Zeit von einer grossen Zahl von Autoren ein Zustand von kleincystischer Follikelentartung mit kleinzelliger Infiltration des Stroma, Gefässerweiterungen und kleinen Hämorrhagien, gelegentlich auch wohl kleinen Abscessen, verstanden. Doch tragen Einige, besonders Hegar, noch Bedenken dagegen, diesen Zustand als „*Oophoritis chronica*“ zu bezeichnen. Wenn wir aber davon absehen, dass diese kleincystische Follikelentartung wirklich nicht ganz selten das Product eines localisirten Entzündungsprocesses ist, so rechtfertigt es einestheils die häufige Intercurrenz entzündlicher Processe bei diesen Zuständen im Ovarium selbst, anderntheils die so ausserordentlich häufige Combination eines solchen Zustandes im Ovarium mit Entzündungsprocessen in der Umgebung, dass man diese Veränderungen als Entzündungsprocess bezeichnet. Es würde sonst geradezu nothwendig sein, einen neuen Namen dafür zu erfinden, denn mit fortschreitender Erkenntniss abdominaler Veränderungen hat sich diese Krankheit als relativ so häufig erwiesen und ihre Rückwirkung auf die Genitalsphäre und das allgemeine Befinden ist eine so ausserordentlich intensive, dass es unerlässlich nothwendig ist, dafür eine Definition zu besitzen, um eine Verständigung über ihre Pathologie und Therapie zu erleichtern. [18])

Diese eigenthümliche Erkrankung findet sich unter sehr verschiedenen Voraussetzungen; sie ist nur relativ selten als das Product der acuten Oophoritis anzusehen.

Nicht selten sehen wir sie bei schlaffen, schlecht genährten Frauen im Anschluss an ein erstes Wochenbett auftreten, von dem diese Betreffenden sich nur unvollkommen erholt haben. Es besteht dann eine abnorme Schlaffheit der ganzen Beckeneingeweide und eine Neigung zum Herabsinken derselben, zugleich mit *Descensus ovarii.* In anderen Fällen tritt die chronische Oophoritis hervor bei geschlechtlicher Ueberreizung und da spielt nicht nur der übermässige eheliche Verkehr, sondern nach meinen Beobachtungen ganz entschieden vor allen Dingen die widernatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes eine grosse Rolle. So ist es zu erklären, dass unter den Fällen von chronischer Oophoritis, auch wie sie in der Literatur berichtet werden, eine so grosse Zahl von ledigen älteren Personen, und zwar nicht selten Lehrerinnen aller Art aufgeführt werden. Ein grosses Contingent derartiger Erkrankungen findet sich im Anschluss an die Erkrankung der Genitalschleimhaut durch Gonorrhoe. So sehen wir dann ganz ausserordentlich häufig die chronische Oophoritis sich entwickeln bei Frauen, die in sehr schleichender Entwicklung chronische Catarrhe, auch ausgesprochen gonorrhoische gehabt haben, wo sich dann der Catarrh auf die Tube ausbreitet, auf das Peritoneum und Ovarium übergeht. Ohne dass es immer zu stürmischen Erkrankungen dabei kommt, wird gelegentlich bei zunehmenden Beschwerden das Ovarium entweder eingebettet in Exsudat oder so vorwiegend vergrössert gefunden, dass die Exsudatmassen darum bei der Palpation zurücktreten. Nach SCANZONI soll das Leiden sich öfter nach Entzündungen der Nachbarorgane, besonders des Rectum entwickeln. TILT hält es für gelegentlich syphilitischen Ursprungs und betont, dass es nach acuten Exanthemen und rheumatischen Fiebern vorkomme.

DUNCAN hat diesen Zustand nach *Suppressio mensium* und Gonorrhoe besonders beobachtet, aber auch nach der Reconvalescenz nach Aborten und nach operativen Eingriffen am Cervix.

Die von OLSHAUSEN beobachtete Häufigkeit (12:900) scheint mir nach meinen poliklinischen und privaten Erfahrungen erheblich zu gering. Das Leiden ist nicht immer beiderseitig, ja, es giebt Fälle, in welchen das Ovarium der einen Seite zuerst diesen Zustand bietet und längere Zeit in demselben verharrt, dann das Ovarium der anderen Seite erkrankt, nachdem das erste abgeheilt ist, und sich im Verlauf von Jahren das Wechselspiel der Erkrankung oder doch der vorwiegenden frischrecidivirenden Reizempfindlichkeit wiederholt und fortsetzt. In anderen Fällen tritt das Uebel von vornherein beiderseitig auf und es besteht nur in der Intensität des Processes in den beiden verschiedenen Seiten ein Unterschied. In wieder anderen Fällen habe ich viele Jahre hindurch das Ovarium der einen Seite relativ gesund neben dem durch *Oophoritis chronica* erheblich veränderten der anderen Seite gefunden. Kein Alter jenseits der Pubertät und vor abgeschlossener seniler Involution ist frei von diesem Uebel und mit Rücksicht auf das, was zu Anfang bemerkt wurde, erklärt es sich auch, warum sowohl Ledige, als Verheirathete in gleicher Weise davon befallen werden.

Bezüglich der pathologische Anatomie ist zu bemerken, dass das Ovarium meist etwas vergrössert ist, doch nicht viel über Billardkugelgrösse. Die Oberfläche ist uneben; unter derselben drängen sich prall gespannte Follikel oder kleine cystomatöse Gebilde buckelartig hervor. Auf dem Durchschnitt treten diese kleinen cystischen Follikel mit ihrem meist trüben, manchmal colloiden oder blutigen Inhalt hervor. Dazwischen findet sich ein massenhaftes Bindegewebe. Die Follikel sind verdrängt, zum Theil zu Grunde gegangen; die Gefässe erscheinen ektatisch. An anderen Stellen sind sie stark comprimirt durch eine massige kleinzellige Infiltration des Stromanetzes. Dabei machen sich die narbigen Einziehungen der früher geborstenen Follikel in Form von tiefen Narbeneinziehungen geltend, so dass ein unregelmässiges, fast gelapptes Gebilde daraus entsteht. Gelegentlich sieht man solche Bilder nur auf einen Theil des Ovarium beschränkt, während ein anderer noch augenscheinlich normales Gewebe mit normal functionirenden Follikeln birgt. Diese ganze Art der Veränderung ist ausgezeichnet dadurch, dass sie sich so häufig

mit Reizerscheinungen in dem umgebenden Peritoneum verbindet. Da kommt es zu ausgedehnten Verwachsungen, durch welche die Oberfläche des Ovarium, ihres Epithels entkleidet, mit ihrer Nachbarschaft in innige Verbindung tritt; da kommt es zu Ueberkleidung des ganzen Ovarium mit Schwielen von ungeheurer Dicke, durch welche wiederum das Epithel zu Grunde geht und dann kann es wohl auch unter dem Einflusse solcher Schwielen zur Schrumpfung kommen und auch diese kann wieder an einzelnen Stellen des Ovarium mehr hervortreten, da, wo die Schwielenbildung und die Vernarbung derselben eine intensivere ist.

Der Verlauf der chronischen Oophoritis führt meist zu Vernarbung des Infiltrates im Bindegewebe und Abschnürungen, Verödungen, Rückbildungen der kleinen cystischen Follikel. In anderen Fällen scheint die Entwicklung der cystischen Gebilde nicht zum Stillstand zu kommen und früher oder später daraus eine weitere cystische Degeneration sich zu entfalten. Dass chronische Oophoritis auch mit der Bildung einer fast normalen Durchschnittsfläche des Ovarium heilen kann, können wir nicht bezweifeln. Unzweifelhaft ist nach den Beobachtungen meines eigenen Materials, dass nach lange bestandener chronischer Oophoritis beiderseits endlich Rückbildung und Heilung und zum Schluss auch Conception eintreten kann. Es muss darnach die Erhaltung oder die Restitution von normalen eibereitenden Follikeln angenommen werden und auch eine entsprechende Herstellung der Oberfläche, ohne welche ja die physiologische Dehiscenz und der Eintritt des Eies in die Tube, nicht denkbar ist. In anderen Fällen ist die Heilung erst dann vollkommen, wenn die theils durch die Behinderung der Function des Ovarium durch die Schwielen, theils durch die mit der Schwielenbildung einhergehenden Störungen der Ernährung des Ovarium bedingte Erkrankung zur Schrumpfung und senilen Involution geführt hat. Auf diesem Wege sind frühzeitige Involutionen der Genitalien und dann auch frühzeitige Senescenz in nicht wenigen Fällen zu erklären.

Die Symptome der chronischen Oophoritis sind keineswegs constant. Nicht selten bestehen sie lediglich in einer Schmerzempfindung, die dann constant an der einen Seite oder bei beiderseitiger Erkrankung an beiden Seiten sich befindet, die als ein dumpfes Wehegefühl ununterbrochen fortdauert und bei gelegentlichen Anstrengungen, bei der Cohabitation, bei erschwerter Defäcation exacerbirt. In anderen Fällen tritt dieser Schmerz in eigenthümlicher Verbindung mit der Menstruation hervor. Er entwickelt sich bis zum Eintritt der Blutungen, ist besonders, wenn die Blutung eine recht reichliche ist, wesentlich erleichtert, ohne indess ganz zu verschwinden und kehrt mehr oder weniger lange nach dem Aufhören der menstrualen Absonderung zurück. Andere Frauen haben nur ein Gefühl des Unbehagens, während wieder andere ein von Woche zu Woche zunehmendes Gefühl intensiven Schmerzes klagen. Der Schmerz strahlt aus nach dem Kreuz und den Schenkeln, verhindert sie an jeder Bewegung, raubt ihnen den Schlaf und versetzt sie in einen Zustand von Nervosität, aus welchem sich dann allerhand neuralgische Affectionen auch auf Gebieten entwickeln, die abseits von den Genitalien liegen. Eine Gruppe solcher Empfindungen kann man sehr passend mit HEGAR (a. a. O.) als die „Lendenmarkssymptome“ bezeichnen. Sie bestehen in Schmerzen, Uebelkeit, Brechneigung, Appetitlosigkeit, ausstrahlenden Schmerzen in den Beinen, Beschwerden beim Urinlassen und Stuhlgang. In anderen Fällen sind es die Erscheinungen der sogenannten Spinalirritation: Migräne, anderweitige Neuralgien, und bei längerer Dauer des Uebels, besonders bei unvollkommener Pflege und namentlich einer ungeeigneten psychischen Diätetik, kommt es zu tiefer Gemüthsverstimmung, so dass diese Kranken ganz ausgesprochen das Bild der Hysterie bieten, ohne dass man von ihnen den Eindruck des hysterisch übertriebenen, der Beschwerden, wie er bei anderen sogenannten hysterischen Frauen hervortritt, empfängt. Gerade diese nervösen Störungen und die daraus sich entwickelnden Neurosen mit Krampfanfällen in den verschiedensten Gebieten — sie bedürfen einer sehr sorgfältigen Controle und eines sehr eingehenden Studium, denn während diese Bilder in sich nicht selten sich vollkommen decken, sehen wir als anatomisches Substrat derselben keineswegs constante

Befunde weder in der Grösse, noch in der Art der Veränderung im Ovarium. Ebensowenig finden wir derartige Befunde mit Regelmässigkeit selbst dann, wenn diese Symptome, vermöge der Aura, die ihnen vorhergeht, vermöge ihrer Coincidenz mit Functionen des Ovarium und vermöge der eigenthümlichen Möglichkeit, durch mechanische äussere Reize des Ovarium derartige Zustände zu provociren, sich als in wahrscheinlich engstem Zusammenhang mit den Veränderungen des Ovarium darstellen. Ja, man kommt gelegentlich im Verlauf der Betrachtung solcher Fälle von schweren Neurosen, die mit dem Ovarium und seiner Function in Verbindung stehen, zu dem Entschluss, die Quelle des Uebels im Ovarium zu exstirpiren, obwohl die Veränderungen, welche sich bei der Untersuchung dieses Gebildes schliesslich ergeben, nur geringe zu sein scheinen.

Der Einfluss der chronischen Oophoritis auf die Menstruation ist kein constanter. Nicht selten ist die Menstruation profus; in anderen Fällen wird sie spärlich. Am constantesten noch ist die Wiederkehr heftiger Schmerzen bei der Menstruation, die mit jeder zunehmenden Phase des Uebels exacerbiren, die sich bei Nachlass der Veränderungen im Ovarium verringern, so dass die Frauen dann eine Zeit lang, selbst Jahre lang, schmerzlos menstruiren, bis eines der so häufigen Recidive des Uebels die Schmerzen auch bei der Menstruation wieder auftreten lässt.

Unter den Symptomen muss man nach alledem diejenigen unterscheiden, welche mit der Veränderung selbst verbunden sind — dieselben sind dann meist gleichmässige und weniger intensive — und diejenigen, welche mit der Menstruation periodisch hervorzutreten pflegen und dann fast typisch anfallsweise exacerbiren. Es wird schwer sein, zu unterscheiden, wie viel von den Symptomen auf die Veränderungen des Ovarium selbst und wie viel auf die so häufige Complication des Leidens mit der Entzündung des umgebenden Peritoneum zu schreiben ist. Eine gewiss seltene Beobachtung hat vor Kurzem Löhlein [26]) veröffentlicht, der bei einem ganz gesunden Peritoneum in der Umgebung geringe, aber doch constante abendliche Fieberbewegungen nachwies, welche erst mit der Entfernung der durch chronische Oophoritis veränderten Ovarien vollständig beseitigt wurden.

Dass die Erkrankung des Ovarium nicht isolirt bleibt und dass sich nicht selten mit einer Perioophoritis auch eine entsprechende Erkrankung der Tube findet, ist bei der Aetiologie des Uebels leicht verständlich. Indem sich die Tube mit ihren Veränderungen um diese durch chronische Oophoritis veränderte Eierstocksmasse legt, combiniren sich weitere Symptomengruppen, welche nun die Differencirung um so schwerer machen, als im Verlauf der Erkrankung eine vollständige, innige Verwachsung und Verschmelzung beider Gebilde eintreten kann, oder besser gesagt einzutreten pflegt.

Die Diagnose der chronischen Oophoritis ist lediglich auf eine genaue bimanuale Palpation zu basiren. Es erscheint unstatthaft, dass man durch die Betastung des Unterleibes und speciell des einen Hypochondrium Erkrankungen des Ovarium nachweisen will. Selbst wenn bei der Steigerung des Druckes das Bild der Charcot'schen Ovarie hervortritt, können wir uns doch darüber nicht täuschen, dass die Möglichkeit, durch blossen Druck von aussen auf den Leib einen in der Tiefe des Beckens liegenden Eierstock zu treffen, geradezu ausgeschlossen ist. Nur durch eine sehr sorgfältig ausgeübte bimanuale Compression kann man hoffen, den Uterus und die übrigen Adnexa von dem Eierstock zu isoliren, eine Aufgabe, die ohnehin schon nicht selten schwierig genug erscheint. Diese Isolirung wird aber in hohem Grade erschwert, wenn der Eierstock mit seiner nächsten Nachbarschaft verwachsen ist, so dass er aus derselben, besonders in frühen Stadien, wo noch im Peritoneum Exsudatmassen um den Eierstock sich herumlegen, kaum heraus zu fühlen ist. Erst wenn durch die Schrumpfung des Exsudates die einzelnen Theile mehr und mehr hervortreten, lässt sich häufig auch der Eierstock besser differenciren. Je geringer diese Erkrankung der Nachbarschaft ist und je mehr die Erkrankung des Eierstocks selbst prävalirt, um so mehr wird man hoffen können, auch den Eierstock abzutasten und zu isoliren. Dann fühlt man das Ovarium fast immer vergrössert,

rundlich oder längsgestreckt; es fühlt sich derb an und ist meist sehr empfindlich. Man kann das sich vorn und oben daran legende Gebilde der Tube deutlich daneben unterscheiden. Nicht selten erscheint das Ovarium mit dem Uterus selbst verbunden und liegt dem Uterus an seiner Kante an oder unter oder über ihm. In anderen Fällen liegt das so vergrösserte Gebilde tief, auf dem Boden des DOUGLAS'schen Raumes, so dass auch wohl einzelne Autoren das ganze Uebel als eine Dislocation des Ovarium bezeichnet haben.

Je mehr sich der Eierstock zurückbildet, um so intensiver erscheint seine Masse verhärtet. Man kann gelegentlich einzelne cystische Theile durchfühlen, die wie pralle, bis zu Haselnussgrösse ausgedehnte Blasen in der Masse des Ovarium sich unterscheiden lassen. Selbst ein solcher Befund, und wäre er noch so deutlich zu erheben, wird uns nur in Verbindung mit der klinischen Beobachtung zu der Diagnose „chronische Oophoritis“ berechtigen.

Die Prognose der chronischen Oophoritis ist quoad restitutionem completam nicht gerade sehr günstig, besser aber, wenn man nur das Erlöschen der Beschwerden, eventuell mit Sterilität und frühzeitiger Cessation, in's Auge fasst.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass die chronische Oophoritis unter günstigen äusseren Verhältnissen und entsprechender Behandlung sich vollständig zurückbilden kann. In anderen Fällen nehmen die Beschwerden derartig zu, dass jede Therapie scheitert; in diesen kann schliesslich nur die Entfernung der Quelle des Uebels, also die Exstirpation des durch chronische Oophoritis veränderten Gebildes Heilung bringen.

Die Therapie der chronischen Oophoritis besteht wesentlich in energischen Blutentziehungen, sei es vom Uterus oder von den Bauchdecken aus, in der gelegentlichen Application von Eisblasen, von Hautreizen in Form von Sinapismen und Vesicantien, in energischen Abführmitteln, entsprechender Behandlung uteriner Catarrhe und sonstiger Uteruserkrankungen. Sobald die subacuten Erscheinungen nachlassen, sind Injectionen von 40° heissem Wasser, Eingiessungen in den Mastdarm von immer mehr abgekühlten und immer grösseren Wassermengen zu empfehlen, ferner der Gebrauch von Jodpräparaten, von Moorumschlägen, unter Umständen auch Einreibungen von grauer Salbe. Im Stadium der Rückbildung wird der Gebrauch der Bäder von Kreuznach, der Moorbäder in Franzensbad und wo immer sonst, sowie der Gebrauch von Tölz und Hall in Oberösterreich ganz besonders anempfohlen. Eine wesentliche Voraussetzung für die Heilung ist geschlechtliche Ruhe und Pflege bei entsprechender allgemeiner Abwartung. Anfangs ist jede körperliche Anstrengung fern zu halten und nur allmälig die Rückkehr zu den täglichen Beschäftigungen einzuleiten. Von dem Gebrauch von inneren Mitteln, selbst des Jod oder der bekannten Goldpräparate, habe ich einen nennenswerthen Erfolg nicht gesehen. Allerdings ist meine Erfahrung bezüglich der letzteren gering, da alle meine damit behandelten Patienten zu früh derartige Magenstörungen bekamen, dass eine Fortsetzung ausgeschlossen erschien.

Wenn man bei chronischer Oophoritis schliesslich in der Exstirpation dieser Gebilde die Lösung des Uebels findet, so kann man dabei füglich nach dem vorher Gesagten nicht von „*Normal Ovariotomy*“ (BATTEY [21]) sprechen, denn normale Eierstöcke werden durch diese Indication eben nicht entfernt, und insofern muss ich HEGAR (s. oben unter Castration) vollständig beistimmen, welcher das Vorhandensein eines krankhaften Processes im Ovarium zur Voraussetzung der Castration bei Neurosen und den verwandten Erscheinungen macht. Diese Fälle gehören aber eben deswegen nicht unter das Capitel der Castration als solcher, sondern sie gehören streng genommen zu der Ovariotomie. Indessen wird man auch hier von Castration sprechen können, wenn die Störung des Allgemeinbefindens wesentlich an die Function des Eierstockes gebunden ist, wenn also mit jeder neuen Menstruation, mit der Ovulation diese Beschwerden hervortreten und in ihrer Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden eine Lösung lediglich durch die Entfernung des betreffenden Organs wegen der damit herbeizuführenden Beseitigung dieser Function bieten. Die Ovariotomie hat in solchen Fällen keine ungünstigere Prognose als sonst.

5. Neubildungen des Ovarium.

Die Neubildungen des Ovarium müssen, je nachdem sie von den anatomischen Bestandtheilen des Eierstockes ausgehen, von einander unterschieden werden. Es ergiebt sich darnach als eine natürliche Eintheilung, die in solche Neubildungen, welche I. von den Follikeln oder drüsigen Elementen ausgehen. Neben diesen beiden grossen Gruppen von Eierstockserkrankungen müssen wir II. die Entwicklung von Resten fötaler Anlage unterscheiden (die Dermoidcysten) und III. das Auftreten von sogenannten soliden Geschwülsten, von Fibromen und malignen Neubildungen, wie sie sich, von allen sonstigen anatomischen Voraussetzungen abgesehen, hier wie in allen Organen finden (Carcinom und Sarcom).[22])

Die Aetiologie der Neubildungen lässt sich zur Zeit nach keiner Richtung feststellen. Dieselbe muss um so zweifelhafter erscheinen, als wir die Anfänge der häufigsten Form der Erkrankung, der cystischen Entartung, oft schon bei Neugeborenen oder in frühem Lebensalter beobachten; ja, es ist zur Zeit kaum mehr zweifelhaft, dass die Geschwulstbildungen in ihren ersten Anfängen in die Zeit der Entwicklung der PFLÜGER'schen Schläuche und der Follikel fallen und dass sie also in gewissem Sinne als angeboren zu betrachten sind. Dabei kommt in Betracht, dass die Uranlage der Genitalien eine Mitbetheiligung auch des oberen Keimblattes nicht ausschliessen lässt und dass dementsprechend auch Derivate dieses oberen Keimblattes, die bei der Bildung des Ovarium selbst physiologisch nicht verbraucht werden, also Bildungen der äusseren Haut, und andererseits Theile des mittleren Keimblattes sich geltend machen. Von alledem, was man über die allgemeine Aetiologie gesagt hat, ist kaum ein Moment von durchgreifender Bedeutung. SCANZONI[23]) will Ovarientumoren besonders bei früher chlorotischen Individuen beobachtet haben, wobei die Amenorrhoen der Chlorotischen mit ihrer unvollkommenen Ruptur der Follikel eine Rolle spielen sollen, ein Umstand, der doch höchstens die Entstehung des Hydrops der GRAAF'schen Follikel, nicht aber die Cystome erklären könnte. Nach den grossen Zusammenstellungen von OLSHAUSEN (a. a. O.) aus dem Material von PEASLEE, SPENCER WELLS, KOEBERLÉ und CLAY waren unter 966 an Ovarientumoren Erkrankten 32 unter 20 Jahren, 266 zwischen 20 und 30, 298 zwischen 30 und 40, 213 zwischen 40 und 50, 157 über 50 Jahre.

Die Cystome finden sich bei jedem Alter, bei Kindern von 15 Monaten, bei Frauen über 80 Jahre. Der Geschlechtsgenuss hat augenscheinlich keine markirte Einwirkung. Nach SCANZONI erscheinen doppelseitige Erkrankungen verhältnissmässig häufig: 49 : 50; aber gewiss betont SCHRÖDER (a. a. O.) mit Recht, dass diese Erhebungen von SCANZONI sich mit den diesem anatomischen Factum gegenüberstehenden Behauptungen der Ovariotomisten, welche, wie SPENCER WELLS, unter 500 Ovariotomien nur 25mal beide Eierstöcke entfernt haben, dahin vereinigen, dass die Fälle sehr häufig sind, in denen auch das andere Ovarium nicht ganz gesund ist, so dass sich andere Erkrankungen oder cystomatöse Degenerationen GRAAF'scher Follikel vorfinden, dass aber die gleichzeitige Entartung beider Ovarien zu grossen Cystomen und auch die Entwicklung der letzteren im zweiten Ovarium nach Exstirpation des ersten entschieden nicht gerade häufig vorkommt, eine Thatsache, welche schon dadurch ihre Bestätigung findet, dass auch bei SCANZONI'S Zusammenstellungen unter den 99 Fällen nur 4 waren, in denen auf beiden Seiten Cysten von mindestens Hühnereigrösse sich fanden (SCHRÖDER, pag. 370).

Bezüglich der Classification der Neubildungen des Ovarium sind die WALDEYER'schen Untersuchungen[24]) über die Eierstockscystome massgebend geworden.

I. Der *Hydrops folliculi* führt zu der Entwicklung meist nicht sehr ausgedehnter Gebilde. Die hydropischen Säcke drängen sich nach der Oberfläche des Ovarium; sie treten unter derselben gewaltig hervor und können, indem sich mehrere Follikel gleichzeitig hydropisch verändern, auch mehrgestaltige Ovarialgeschwülste darstellen. Dieser *Hydrops folliculi* ist eine Retentionsbildung, welche durch die Unmöglichkeit der natürlichen Entleerung des hydropischen Sackes, z. B. durch

die Behinderung der Ruptur in Folge von peritonitischen Schwielen oder dem Ovarium anliegenden Nachbargebilden sich entwickeln. Nach einzelnen Beobachtungen kann auch aus dem geborstenen Follikel, aus dem *Corpus luteum*, eine solche Retentionscyste sich entwickeln.

Die Wand einfacher folliculärer Gebilde, also hydropischer Follikel, enthält reichliche, vielfach unter einander netzartig verbundene Bindegewebszüge und trägt auf der Innenfläche ein niedriges Epithel, während sie nach aussen zunächst von dem Epithel des Ovarium überzogen wird, dann aber bei weiterer Entfaltung desselben durch die zunehmende Ausdehnung des Follikels, ein niedriges grossmaschiges Epithel trägt. Durch diese Wandungen ziehen sich zahlreiche grosse Gefässe, drüsige Ausstülpungen oder papilläre Wucherungen finden sich in der Wand nicht, es sei denn, dass die Follikel cystisch entartet wären. In diesen Follikeln hat zuerst ROKITANSKY[6], später auch Andere wohlerhaltene oder in Schrumpfung übergegangene Spuren des Eies des betreffenden Follikels gefunden.

Die hydropischen GRAAF'schen Follikel erreichen nur selten eine erheblichere Grösse. Sie sind meist faustgross, aber man hat auch bis zu mannskopfgrosse Tumoren dieser Art beobachtet. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie alle unilocular sind. Ihr Inhalt ist rein serös und hat eine viel geringere Tendenz zu Ausscheidungen. Er enthält wenig Albumin, kein Paralbumin. Diese Hydropsie soll nach einmaliger Entleerung zu einer steten Rückbildung und constanten Ausheilung der Geschwulst disponiren.

II. Die Cystome des Ovarium sind als Adenome aufzufassen mit ausgesprochen epithelialem Charakter. Sie entwickeln sich aus der Drüsensubstanz, und zwar theilweise aus dem bindegewebigen Stroma, theilweise aus dem Drüsenepithel. Zu welcher Lebenszeit diese Umwandlung erfolgt, ist nicht ganz mit Sicherheit festzustellen, wahrscheinlich noch im frühesten Lebensalter. Die Cysten entstehen durch die centrale Erweichung solcher Drüsenschläuche, während durch die Entwicklung von Einsenkungen in der Wand, welche mit Epithel ausgekleidet sind, Tochtercysten sich bilden. Derartige Processe können sich isolirt entwickeln; es können mehrere Herde neben einander in demselben Ovarium bestehen. In Folge der Zunahme des Inhaltes und des Druckes können die Cystenwandungen dann bersten, so dass die neben einander liegenden Cystenräume confluiren und schliesslich ein einziger grosser unilocularer Sack entsteht. Nach WALDEYER sollen die unilocularen Säcke immer auf diese Weise entstehen, und die oft nur angedeuteten Spuren von trabeculärer Bildung an der Wand dieser grossen Säcke auf diese Entstehungsart hinweisen. Die Cysten können sich dann, indem sie sich weiter entwickeln, unter die Oberfläche des Ovarium hindrängen, bersten, und ihren Inhalt in die Bauchhöhle entleeren. Dann kann die Cyste veröden, selbst wenn sie durch einen Nachschub neuer Cystenbildung eine Zeit lang weiter gewuchert ist.

Die Cysten verändern sich in ihrer weiteren Entwicklung nach zwei ganz bestimmten Richtungen. Indem sich Drüsenausstülpungen in die Wand hinein weiter und weiter entwickeln, entsteht das *Cystoma proliferum glandulare*. Wuchert das Bindegewebe, drängt es sich in der Form von Bindegewebsschlingen mit Epithel bedeckt in das Innere der Cysten oder nach aussen hin, so entsteht das *Cystoma proliferum papillare*. Die Grundlage des letzteren als die einer bindegewebigen Wucherung ist natürlich eine viel derbere. Diese Bindegewebswucherungen treten warzenähnlich auf die Innenfläche hervor und können hier, in grosser Entfernung von einander stehend, die Innenfläche wie mit Warzen ausgekleidet erscheinen lassen, während sie in anderen Fällen dicht neben einander gedrängt zu grösseren papillenähnlichen Geschwülsten sich vereinigen und schliesslich wohl auch den ganzen Innenraum der Cyste einnehmen. Inwieweit diese Papillome hierher auch im Weiteren gerechnet werden müssen, ist Angesichts der Thatsache, dass nach den MARCHAND'schen Untersuchungen dieselben eine ausgesprochene Tendenz zu maligner Erkrankung involviren, noch zweifelhaft. Jedenfalls findet man sehr häufig in ihrer Gesellschaft Ascites und Dissemination analoger Entwicklung auf

dem Peritoneum. Beide Formen der Cystome können sich combiniren; sie können neben einander in ein und demselben Ovarium auftreten und dann verschmelzen; sie können in ein und demselben Ovarium sich nach einander einstellen und erklären dadurch zum Theil wenigstens die ausserordentliche Vielgestaltigkeit der Ovarialtumoren. Indem nun diese schon vielgestaltigen Geschwülste noch weiterhin maligne degeneriren können, bedingen sie die ausserordentliche Vielgestaltigkeit dieser Form der Ovarialneubildungen (siehe auch [25]).

Die Verschiedenartigkeit im Volumen und in der Consistenz dieser Geschwülste gehört zu ihren hervorragendsten charakteristischen Eigenthümlichkeiten. Meist wachsen sie in die freie Bauchhöhle hinein. Immer bleibt ihre Basis das *Lig. latum* und gerade an dieser Stelle zeigen sie eine eigenthümliche Vielgestaltigkeit der Bildung. Nur selten bleibt bei grösseren Geschwülsten das *Lig. latum* unverändert, ganz abgesehen von der Vermehrung der hier sich entwickelnden Gefässe. Meist nimmt das *Lig. latum* mit dem *Lig. ovarii.* und in der Regel auch die Tube bei der Entfaltung der Geschwülste theil. Es kann vorkommen, dass die Basis allein als Insertionsstelle der Geschwulst an dem *Lig. latum* dient; in der Regel ist aber das Ligament gewaltig ausgedehnt. Indem sich das Ovarium an seiner Basis zwischen die Blätter des *Lig. latum* hinein entwickelt, kommt es nicht ganz selten unter Entfaltung der beiden Blätter des Ligamentes bis unter die Tube zu liegen. Die Tube selbst nimmt sehr häufig an der Vermehrung des Eierstockes Theil; sie wird bis zum Vielfachen ihrer normalen Länge ausgedehnt; die Fimbrien verlieren sich flach an der Geschwulstoberfläche oder sie communiciren auch mit den Cystomen, ja es kann eine directe Communication zwischen dem Lumen der Tube und den Ovarialcystomen eintreten. Diese besondere Form der Entwicklung führt zu den Tubo-Ovarialsäcken. [26]) Diese Tubo-Ovarialsäcke können zu einer ständigen Communication des Ovarialcystoms mit der Tube und der Uterushöhle führen, so dass sich der Eierstockinhalt von Zeit zu Zeit durch die Tube nach aussen ergiessen kann. In anderen Fällen findet man zwei deutlich von einander zu trennende Falten in der Stielbildung, welche sich nach dem Uterus hinziehen, deren eine aus der Tube besteht, während die andere aus dem *Lig. ovarii* gebildet wird und lateralwärts das gewaltig ausgedehnte *Lig. infundibulo-pelvicum* sich zu einem scharfkantigen Band entwickelt. Die Längsentwicklung dieses Stieles ist eine ungemein schwankende. Sie gedeiht bis zu aussergewöhnlichen Formen, während andererseits mehr eine Massenentwicklung eintritt, oder aber durch die Verwachsungen der Oberfläche der Geschwülste mit anderweitigen Organen oder endlich durch Torsion des Stieles mannigfaltige Veränderungen bedingt werden, auf die ich später einzugehen habe. [27])

In der Regel haben die einfachen Geschwülste grosse Gefässe, Aeste der *Art. sperm.*, welche durch die Basis des Ovarium in die Geschwulstmasse eintreten.

Die Geschwülste selbst bekommen durch die relativ beschränkte Ausdehnung ihrer Basis eine grosse Beweglichkeit, besonders in ihrer Beziehung nach oben, in die grosse Bauchhöhle hin.

Die Wandungen der Geschwülste bestehen aus mehr oder weniger dicken Bindegewebsschichten, welche Gefässe in sehr schwankender Zahl und Entwicklung enthalten. Die innere Oberfläche der glandulären Cystome ist von einem niederen einschichtigen Cylinderepithel bedeckt; aussen trägt die Geschwulstwand ein zartes, niederes Epithel, so weit nicht das Peritoneum oder Exsudatschwielen die Masse bedecken. In diese Wandungen erstrecken sich massenhafte drüsige Ausstülpungen, welche die Innenfläche entsprechend vergrössern und zu der Füllung dieses grossen Raumes wesentlich beitragen. Bei papillären Geschwülsten treten aus der inneren Oberfläche warzenähnliche Hervorragungen hervor, die gelegentlich auch Flimmerepithel tragen und eine bindegewebige, stark vascularisirte Unterlage besitzen. Diese papillären Wucherungen können discret über die ganze Oberfläche ausgebreitet sein; sie können in dichten Massen zusammenstehen. Indem sie sich dentritisch ausbreiten, können sie sich bis zu der Ausfüllung des ganzen

Innenraumes entwickeln. Eben solche Papillen können, gerade sowie die sich blasig auftreibenden Enden der Drüsen, unter der äusseren Oberfläche der Geschwulst sich entwickeln und hier Buckel und Hervorragungen, warzige Ausstülpungen und vielgestaltige Knollen erzeugen.

Der Inhalt der Cystome ist, was seine Masse und seine Zusammensetzung betrifft, ein ausserordentlich variabler. Bald enthalten sie wenige Gramm freie Flüssigkeit, bald viele Liter. Ich selbst habe in einem Falle drei grosse Kücheneimer voll Flüssigkeit entleert. Diese Flüssigkeit ist meist leicht flüssig, schäumt bei der Entleerung, hat eine eigenthümlich colloide Beschaffenheit, färbt die Wäsche, steift sie, ist durchsichtig, von neutralem, fadem Geschmack, niedrigem specifischen Gewicht, grünlich-gelber Farbe, mit Nuancirungen nach beiden Seiten und in dieser Farbe abhängig von Beimischungen, besonders von Blut. In diese Masse finden sich zahlreiche verfettete Epithelien eingelagert; massenhafte Gerinnungsproducte können sie trüben und in Wolken oder dichten Niederschlägen die Wandungen bedecken, oder nach der Entleerung auf den Boden des Glases sinken. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1010 und 1025, die festen Bestandtheile zwischen 50 und 100°/₀₀. Die ausführlichsten Untersuchungen über die Zusammensetzung sind von EICHWALD gegeben, dessen Scala auch heute noch für alle diese Fälle massgebend ist. [38])

Unter diesen Bestandtheilen hat seiner Zeit besonders SPIEGELBERG grosses Gewicht gelegt auf den eigenthümlichen Eiweisskörper, den er als Paralbumin bezeichnet hat. Dieses Paralbumin geht in Albuminpepton über und verliert auf dem Wege dieses Ueberganges die Eigenschaft, beim Erhitzen zu coaguliren. Ganz allmälig soll dann die Fähigkeit, durch Mineralsäuren gefällt zu werden, verloren gehen und dann Metalbumin und Albuminpepton sich entwickeln. Ich habe eine grosse Anzahl von unzweifelhaften Ovarialflüssigkeiten unter Beirath chemischer Autoritäten einer genauen Untersuchung unterzogen und dabei, wie auch Andere festgestellt, dass die einzelnen Albuminformen bei einer solchen Untersuchung so wenig constant sind, dass man ein brauchbares Resultat, was für die Diagnose eines Ovarialtumors verwendet werden könnte, nicht findet. Schon SPIEGELBERG selbst hat dann darauf hingewiesen, dass sich gelegentlich das Paralbumin nicht findet, und er wollte in dem Fehlen des Paralbumins in der Flüssigkeit ein Zeichen der beginnenden regressiven Metamorphose der betreffenden Ovarialgeschwülste erkennen. Auch hierfür sind meine eigenen chemischen Untersuchungen nur von negativem Erfolge begleitet gewesen, so dass ich diese ganze Paralbuminprobe als eine sichere nicht anerkennen kann. Unter dem Mikroskop findet sich in der Ovarialflüssigkeit eine Masse epithelialer Zellen, oft verfettet, zerfallen oder colloid entartet, daneben massenhaften Detritus, Körnchenzellen, Blutkörperchen, Pigmentschollen als Residuen früherer Blutungen in die Cysten und Cholestearin in den bekannten rhombischen Tafeln. [39])

Diese Flüssigkeit ist als das Product der Drüsen der Cystome anzusehen. Sie füllen sich bei rascher Vermehrung der secernirenden Körper manchmal mit stetem, gewaltig anwachsenden Inhaltsdruck, der dann die Zwischenräume zwischen den einzelnen Cysten oder auch den einzelnen Follikeln zum Bersten bringt und auch wohl gelegentlich die äussere Hülle sprengen kann. Dann kommt es wohl vor, dass sich diese Secretionsnachschübe stossweise entwickeln und Stillstand auch in der Secretion eintritt.

Bezüglich der Entwicklungsgeschichte der Cystome muss zunächst festgehalten werden, dass man die Mehrzahl derselben als angeboren und bis vor der Zeit der Pubertät latent anzusehen hat. Ausnahmsweise nur dürften die ersten Entwicklungsstadien cystomatöser Entartung der Ovarien in späteren Lebensaltern zu constatiren sein. In der Mehrzahl der Fälle wachsen die Geschwülste aus dem kleinen Becken heraus, nachdem sie dasselbe nur eben angefüllt haben. Dieser Weg wird ihnen bei weiterer Entwicklung durch die nach oben sich trichterförmig öffnende Configuration des Beckens vorgeschrieben. Nur bei der

angeborenen intraligamentären Entwicklung der Basis der Geschwulst entwickeln sich die Geschwülste gleichzeitig in die Bauchhöhle und unter die Blätter des *Lig. latum.* [30]) Die Geschwülste füllen dann hier unter Abhebung des Peritoneum den ganzen Beckenraum aus und wachsen, wie ich auch relativ häufig beobachtet habe, besonders unter das Cöcum, andererseits entwickeln sie sich auch unter die kurze Basis des *S. romanum.* In nur sehr seltenen Fällen entwickeln sich die Geschwülste nach vorne, so dass sie in die Nähe der Blase gelangen, während auch Entwicklung zwischen Mastdarm und Scheide, wie der OLSHAUSEN'sche Fall zeigt, beobachtet worden sind. Nur wenig Geschwülste entwickeln sich gleichzeitig intraligamentär und frei in die Bauchhöhle. An diesen wird dann die peritoneale Insertion wie eine Halskrause beobachtet und in zwei von mir beobachteten Fällen fand sich eine deutliche Einschnürung in dem über mannskopfgrossen Geschwulstkörper an der Stelle, wo derselbe aus der peritonealen Umhüllung frei in die Bauchhöhle emporragte.

Auf ihrem Wege durch die Bauchhöhle kommen die Geschwülste naturgemäss mit allen dort liegenden Gebilden in Berührung und können dabei vollkommen frei neben denselben liegen und lange Zeit, ohne mit jenen zu verschmelzen, so bestehen bleiben. Solche vollständig freie Geschwülste scheinen nicht die Mehrheit zu bilden. Wenn ich wenigstens nach meinen eigenen Erfahrungen gehen soll, ist die Zahl der Fälle, in welchen gar keine Verwachsungen der Geschwülste mit der Nachbarschaft bestehen, verschwindend klein gegenüber derjenigen, in welchen sich die verschiedenartigsten und ausgedehntesten Verklebungen finden.

Diese Verbindungen entwickeln sich zwischen der Oberfläche des Tumors und den Darmschlingen, sei es mit der Serosa des Darmrohrs, sei es mit dem Mesenterialperitoneum. Häufiger finden sie sich zwischen der Tubenoberfläche und dem Netz und der vorderen Bauchwand. Die Verwachsungen sind bald als einfache Verklebungen durch Verdrängung der sie bedeckenden Flüssigkeitsschicht entstanden zu denken, bald sind sie unter entzündlicher Röthung der einander anliegenden Flächen zu inniger Vereinigung gediehen. Zahllose Gefässe von oft ganz ausserordentlichem Caliber ziehen zwischen dem Tumor und der betreffenden Verwachsungswand hin, ja sie können in der Folge, wenn gelegentlich die freie Circulation im Stiel unterbrochen wird, die Ernährung der Geschwulst übernehmen (HOFMEIER). [31]) Bei weiterer Ausdehnung der Geschwulst kann es zu Verwachsungen mit der Leber und mit jedem scheinbar noch so entfernt liegenden Organ in der Bauchhöhle kommen und überall vermögen sich diese Verbindungen so innig zu gestalten, dass es Mühe macht, auf dem Sectionstisch die Grenze zwischen beiden zu bestimmen. Schliesslich können sich die Verwachsungen über die ganze Oberfläche der Geschwulst ausbreiten und dadurch fast mit allen Organen der Bauchhöhle gleichzeitig in die innigste Gefässcommunication treten.

Während die Tumoroberfläche diese Art von Veränderungen eingeht, bleibt die Masse der Geschwulst in sich selbst keineswegs unverändert. [32]) Unter diese Veränderungen sind nicht blos die vorher genannten Umbildungsprocesse zu verstehen, die sich in der Flüssigkeit selbst entwickeln; es kommt gar nicht so selten zu Blutungen in die Cystensäcke. Das Blut ergiesst sich dann in einzelne kleinere Räume, es kann aber auch ganze grosse Cysten vollständig ausfüllen. Es entwickeln sich solche Blutungen schon bei oft geringfügigen Erschütterungen des ganzen Leibes und dadurch bedingten Continuitätstrennungen, oder durch die Arrosion von Gefässen bei dem Zerfall der Cystenzwischenwandungen oder aber auch bei directen Verletzungen, Punctionen u. s. w. Ein derartiger Bluterguss bedingt dann alle Erscheinungen der inneren Blutung und bedrohlichen Anämie, er kann aber auch zu einer raschen Zersetzung die Veranlassung geben, so dass die Patienten, wenn sie nicht alsbald anämisch sterben, im weiteren Verlauf unter dem Einfluss der Zersetzung zu Grunde gehen können.

Der so veränderte oder unveränderte **Geschwulstinhalt kann durch Berstung der Höhle nach aussen, d. h. in die Bauchhöhle oder in solche mit der Geschwulst verwachsene Organe, entleert werden.** Ist der Sack monoloculär oder nur von wenigen Cystenräumen gebildet, so kann mit der Berstung eine Art Heilung verbunden sein, da die durch die Berstung entleerte Flüssigkeit meist **von dem Peritoneum ungewöhnlich rasch resorbirt wird.** In einem mir bekannten Falle erfolgte die Resorption, nachdem am Spätabend die Berstung eingetreten war, bis zum frühen Morgen, dann trat ein heftiger Harndrang auf, die Patientin entleerte in unaufhörlichem Drange mehrere Nachtgeschirre eines eigenthümlich hellen, wenig riechenden Urins, der leider nicht zu einer speciellen Untersuchung gekommen ist.

Dass die Resorption weder immer sofort, noch so vollständig sich vollzieht, liegt auf der Hand, ja sie kann in's Stocken gerathen und die Patienten gehen anscheinend an dem Unvermögen, diese Flüssigkeit zu verdauen, unter den Symptomen des Collapses zu Grunde. Es ist natürlich, dass bei solchen Berstungen auch Gefässe verletzt werden können, wobei dann auch noch von da aus Blut in die Bauchhöhle entleert wird. Die zurückgebliebenen Sackreste fallen zusammen, schrumpfen und bilden sich zurück. In dem vorhin erwähnten Fall fand ich die Cystenmasse als eine wenig consistente Verdickung auf dem Boden des DOUGLAS'schen Raumes. Im andern Falle, besonders wenn die Berstung nicht zu einer vollständigen Entleerung aller Cystenräume geführt hat, kommt es zu der Wiederfüllung des Sackes, so dass die Tumormasse bald wieder ebenso gross wird wie zuvor.

Die **geborstenen**, dicht unter der Oberfläche liegenden **Cysten** werden durch den Druck der nachwachsenden, aus der Tiefe hervordrängenden kleinen Cysten vollständig ausgestülpt. Dies kommt besonders bei dem *Cystoma proliferum papillare* vor. Hier präsentiren sich dann diese so ausgestülpten Wandungen wie massenhafte Warzen, die über die Oberfläche der Geschwulst hinwegragen. Gerade diese so hervorwuchernden Warzen scheinen eine grosse Disposition zur Infection des Peritoneum zu haben, während sie mit ihrer Oberfläche verhältnissmässig nur selten in eine innige Verbindung mit den von ihnen berührten Theilen des Bauchfelles eingehen (MARCHAND).

Einen sehr wesentlichen Antheil an der Veränderung der Ovarialtumoren hat naturgemäss der **Stiel**. Dieses so gefässreiche Gebilde ist nämlich gelegentlich vermöge seiner langen Ausziehung sehr disponirt, sich um seine Längsachse zu drehen. Der Stiel ist oft zu mehrfachen Drehungen hinreichend lang, seine Lage und seine Ausbreitung hat auf die Bewegung der Geschwulst nur einen geringen Einfluss und so wird diese bei Erschütterungen des Leibes, bei Bewegungen der Patientin, bei stürmischem *Motus peristalticus*, besonders auch bei Gelegenheit von energischen Palpationen des Leibes um die Längsachse gedreht. Nicht immer, aber oft genug, ist die Folge dieser Stieldrehung eine sehr deletäre. Zuweilen vertragen die Stiele selbst eine mehrfache Achsendrehung ohne nachtheilige Einwirkung; in sehr seltenen Fällen kommt es in Folge einer solchen Stieldrehung zu demarkirender Entzündung an der Drehungsstelle selbst, der Stiel bricht förmlich ab, die Geschwulst wird mehr oder weniger vollständig gelöst und kommt frei in die Bauchhöhle zu liegen. Verläuft dieser Process allmälig, ohne stürmische Erscheinungen, so bleibt die Geschwulst im Wesentlichen unverändert, zumal wenn in den Verwachsungen der Geschwulstoberfläche mit den andern Organen ein für die weitere Ernährung hinreichendes Gefässsystem zur Entwicklung gekommen ist. Sehr viel häufiger kommt es zu raschem Zerfall und rasch deletär wirkenden weiteren Störungen in Folge der Axendrehung.

Viel häufiger als solche vollständige Ablösung rufen die Stieldrehungen eine Verlegung der Stielgefässe hervor und dadurch einen Zerfall der Geschwulst selbst. Meist entstehen in Folge der Störung Blutungen in die Geschwulst; der durch dieses ergossene Blut vermehrte Inhalt zerfällt, verjaucht, obgleich die Entstehung oder das Hineindringen des dazu wohl nothwendigen Zersetzungserregers unklar ist, die Wände bersten, die Säcke entleeren sich in die Bauch-

höhle. Dann erliegen die unglücklichen Trägerinnen solcher Geschwülste der Anämie oder in bald langsamem, bald raschem Verlauf der allgemeinen Peritonitis. Unabhängig von diesen Achsendrehungen entwickeln sich, wenn auch selten, Entzündungen der Cyste, wodurch diese ebenfalls vereitern und vollständig zerfallen können. [33])

Eine, wie es scheint, nicht seltene Art von Veränderung ist in der letzten Zeit erst zu einer näheren Erörterung gekommen. Es ist die Verbindung von Ovarialcysten mit der Tuba. Diese erscheint dabei stets gleichzeitig mit dem Ovarium erkrankt zu sein. Die Fimbrien solcher Salpinxtumoren erkrankter Tuben verkleben mit dem beginnenden Tumor des Ovarium, die Zwischenwand zwischen beiden schwindet unter dem Druck der wachsenden Geschwülste, bis Tube und Ovarium zu einer einzigen Geschwulstmasse confluiren, zu einer Tubo-Ovarialcyste, deren Wandungen vielfache Recessus und sonstige Spuren der früheren Entwicklung zeigen. [34])

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass die so ausgesprochene Neigung der Ovarialgeschwülste, zu wachsen, gelegentlich spontan aufhört und die Geschwülste nun einen regressiven Process durchmachen können. Nicht nur, dass in solchen Fällen die Geschwulst aufhört, sich zu vergrössern, sie zeigt auch eine wesentliche Veränderung ihres Inhaltes, indem die Flüssigkeit ihre festen Bestandtheile ausscheidet und damit in der Form einer Schwarte die Innenfläche der Geschwulst bedeckt. So verödete Cysten können sich auch wohl durch partielle Resorption des Inhaltes verkleinern. Eine andere Form regressiver Metamorphose führt zur Verfettung der Cystome. Die epithelialen Zellen verfetten und regeneriren sich unvollständig, die abgestossenen zerfallen und lösen sich auf. Derselbe Vorgang findet in den Bindegewebslagen der Wandungen, unter dem Einflusse aller Processe, welche die Ernährung stören, also besonders des wachsenden Inhaltes. Selten finden sich Kalkablagerungen in Cystomen. [35])

Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass die Cystome carcinomatös entarten können, mögen nun papilläre Excrescenzen vorher bestanden haben oder nicht. Ein ziemlich hoher Procentsatz der Ovarialcystome wird krebsig, zum grössten Theil primär, selten bei gleichzeitiger anderweiter krebsiger Entartung. Die Ursache ihrer Entartung ist noch unbekannt, jedenfalls hat Schwangerschaft keinen so wesentlichen Einfluss darauf, wie es von einigen Seiten betont worden ist. Die krebsige Degeneration macht in der Regel sehr rasche Fortschritte, sie greift über auf das Peritoneum, die Därme, das Mesenterium und führt das Ende herbei, ehe es in der entarteten Geschwulst selbst zum Zerfall gekommen ist. [36])

Die Symptome der Ovarialneubildungen sind bis zu einem gewissen Grad ihrer Volumsveränderung ausserordentlich inconstant. Vielfach werden die Frauen von der Existenz dieser Neubildungen in dem Augenblick überrascht, wo durch die zunehmende Ausdehnung des Abdomens entweder die Umgebung die Vermuthung einer Gravidität ausspricht, und dann darüber Gewissheit verschafft werden soll. Oder die Entdeckung erfolgt ganz zufällig, ohne dass irgend welche Veranlassung angegeben werden kann. Dann haben wohl die Tumoren beschwerdelos von Anfang an bestanden und auch jetzt, wenn die Bauchhöhle nahezu ausgefüllt ist, wissen Viele bestimmte Angaben über Beschwerden von Seiten des Ovarialtumors nicht zu machen. Andere klagen von vorneherein über das Gefühl der Spannung, des Unbehagens, des Vollseins, dann, nachdem sie dagegen vergeblich reichlich purgirt haben, verschwinden auch die geringen Beschwerden, die von Seiten der Blase und des Darmes sich geltend machten, fast wie mit einem Schlage; der Tumor ist eben aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle hinaufgewichen und hat hier vollen Raum, sich auszudehnen. In wieder anderen Fällen gehen die Cystome in ihrer Entwicklung von Anfang an mit sehr heftigen, ja intercurrent auch stürmischen Erscheinungen einher, es entwickeln sich frühzeitig ausstrahlende Schmerzen in der betreffenden Seite, hochgradige Druckempfindlichkeit in den darüber liegenden Bauchdecken u. dergl. m., und wenn auch diese mit zunehmender Entwicklung der Geschwulst behoben werden, so dauert

zunächst die Isolirung des Uterus anzustreben, eventuell in Narcose und unter Beihilfe der Sonde: dann tastet man neben dem Uterus nach den, den Ovarien entsprechenden Gebilden und vollendet diese Austastung eventuell nach Exploration per vaginam vom Rectum aus. Meist gelingt es auf diesem Wege, den Sitz der Geschwulst, ihre Oberfläche, ihre Consistenz, ihre Grösse, ihre Stielbildung annähernd zu ermitteln. — (Ich will nicht unterlassen, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass eine solche minutiöse Abtastung der einzelnen Theile der Geschwulst und der Versuch, die verschiedenen Verhältnisse auf das Exacteste festzustellen, doch immer nur mit grosser Vorsicht vorzunehmen ist. Zu leicht nur wird bei diesen Explorationen eine Quetschung oder Zerreissung von zarten Adhäsionen, die Sprengung oberflächlicher Cysten oder vor allen Dingen von neben dem Uterus gelegenen Tuben oder Tubo-Ovarialcysten herbeigeführt und ich habe oft genug schon unter dem Einfluss dieser vorzeitigen Zerstörung der Geschwülste zu operiren gehabt, wo das Bestreben nach detaillirtester Feststellung der einzelnen Verhältnisse oder der Wunsch, den Zuhörern dies Verhalten auf das Klarste zu demonstriren, zu verhängnissvollen Berstungen und acuten Erkrankungen geführt hatte. Es ist mir bisher zwar noch immer gelungen, durch die sofort an das Auftreten bedrohlicher Symptome angereihte Laparotomie den Erguss von Blut oder Eiter, die Zerreissungen von Adhäsionen und was sonst noch unter dem Einfluss dieser allzueifrigen Untersuchungen geschehen war, unschädlich zu machen, selbst wenn ich bei frischer Peritonitis, bei Temperaturen von über 40° und einer Pulsfrequenz von 136 und darüber zu operiren hatte. Es muss im Interesse der Kranken selbst, jedoch auf das Allerernsteste darauf hingewiesen werden, dass es zunächst vollkommen genügt, die Existenz der Geschwulst, ihre Grösse und Consistenz und die Beziehungen zu ihrer Nachbarschaft annähernd zu definiren. Weitergehende Untersuchungen scheinen mir nur dann berechtigt und erlaubt zu sein, wenn der Untersuchende in der Lage ist, die dabei etwa auftretenden Complicationen durch die sofort mit allen Garantien des Erfolges ausgeführte Laparotomie unschädlich zu machen [37]).

Die differentielle Diagnose der Ovarialcysten hat bei kleineren Geschwülsten wesentlich andere Punkte zu berücksichtigen als bei solchen, die schon aus dem kleinen Becken emporgestiegen sind. Wird bei solchen, aus dem kleinen Becken emporgewachsenen Tumoren die Beweglichkeit, eventuell die Controle der Stielverbindung sehr leicht constatirt, und muss für diese Fälle alles das in den Bereich der differentiellen Diagnose gezogen werden, was die Bauchhöhle ausfüllen kann, so kommen, wenn die Geschwulst noch im kleinen Becken liegt, nur die hier möglichen Verhältnisse in Betracht.

Für die kleineren Tumoren, welche also im Becken selbst noch Platz finden, gilt es zunächst, zu entscheiden, ob dieselben mit dem Uterus im Zusammenhang stehen oder nicht. Nur zu oft giebt beginnende Schwangerschaft Veranlassung zum diagnostischen Irrthum.

Gerade einer beginnenden Schwangerschaft gegenüber muss man die Diagnose mit der äussersten Sorgfalt abgrenzen. Es findet sich nämlich zuweilen bei sonst nicht wesentlich erkrankten Genitalien eine eigenthümliche *Elongatio colli supravaginalis* während der Schwangerschaft ein, die dem Corpus eine fast vollständig freie Beweglichkeit gegenüber dem Collum gestattet. [38]) Man fühlt dann das lange Collum sehr deutlich und ist versucht, dasselbe als den ganzen Uterus anzusprechen, weil man die dünne Uebergangsstelle vom Collum zum Corpus, die dann in der Regel weit hinten liegt, nicht mit Deutlichkeit abtasten kann. Dann glaubt man sich oft berechtigt, anzunehmen, dass dieser bewegliche Tumor ein Neoplasma sei, und zwar des Ovarium, weil diese Geschwulst ganz abseits gelegen, den Uterus scheinbar nach der Seite gedrängt hat, weil ihre Beweglichkeit eine ganz ausserordentliche ist und weil ihre Consistenz und Oberfläche nicht an die Derbheit knolliger Fibroide erinnert. Die Verwechslungen mit solchen Schwangerschaftsfällen liegt um so näher, als wenigstens in den von mir beobachteten

betreffenden Fällen die Menstruation immer unregelmässig aufgetreten war, das heisst, Blutungen bestanden hatten, als die Verfärbung der Genitalien keine Entscheidung bietet, Herztöne wegen des frühen Stadium der Schwangerschaft nicht gehört werden können und die Frauen gerade in diesen Fällen ungewöhnlich tief in ihrem Allgemeinbefinden gestört erscheinen (Verfall der Kräfte, Abmagerung, Ausfallen der Haare, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, sehr quälende Digestionsbeschwerden).

Subseröse Fibroide des Uterus können dem eben geschilderten ähnliche Befunde erzeugen, doch wird bei ihnen diese *Elongatio colli supravaginalis* nur sehr selten so ausgesprochen gefunden, dass nicht neben dem grossen Tumor das *Corpus uteri* als solches deutlich durchzufühlen ist. Es ist gewiss dabei zu bedenken, dass Fibroide meist in einer Mehrheit von Entwicklungskeimen auftreten, sodass auch im Uteruskörper sonst noch harte Knollen nachzuweisen sind. Diese Fibroide sind ferner meist viel kürzer gestielt, als wie es jene Fälle von Gravidität zu sein scheinen. Sie wachsen viel langsamer als der schwangere Uterus oder die Ovarialtumoren. Ich meine, dass diese drei genannten Zustände, Ovarialtumoren, Schwangerschaft bei *Elongatio colli supravaginalis* und subserös gestielte Fibroide, durch die combinirte Untersuchung in Narcose genügend deutlich unten abgetastet werden können, und dass eventuell die HEGAR'sche Verziehung des Uterus nach unten und die dadurch bedingte Straffung des Stieles oder die Verschiebung der Geschwulst aus dem kleinen Becken nach oben nach SCHULTZE genügen, um die erwähnten differentiellen Anhaltspunkte hervortreten zu lassen.

Besonders die Consistenz, die Farbe und das Pulsiren am Collum und im Scheidengewölbe verdienen alle Beachtung, um die Diagnose vor Verwechslung mit Schwangerschaft zu bewahren, falls nicht beim Krankenexamen durch das Ausbleiben der Menstruation und die sonstigen Veränderungen am Körper und im Befinden der Patientin die Aufmerksamkeit der Untersucher genügend geschärft ist, um eine Verwechslung zwischen Tumor und Schwangerschaft auszuschliessen.

Unter den neben dem Uterus gelegenen Geschwülsten müssen die Massenentwicklungen im *Ligamentum latum* und die Tumoren der Tuben besonders beachtet werden.

Neubildungen des *Lig. latum* sind sehr selten, sie sind aber auch ausserordentlich schwer als solche von den durch Exsudate oder sonstige Verklebungen mit ihrem Boden in grosser Ausdehnung verwachsenen Ovarialtumoren abzugrenzen. In beiden Fällen ist die Beweglichkeit bald ganz aufgehoben, bald nur eine scheinbare. Der Nachweis etwa eines Ovarium neben der Geschwulst würde ja gewiss entscheidend sein können, aber mit Rücksicht darauf, dass die Geschwulst uns bei allzustarker Compression unter der Hand platzen kann, darf man ein solches Aufsuchen doch nur mit grosser Vorsicht unternehmen. — Bei cystischen Geschwülsten des *Lig. latum* wäre es ja sehr wünschenswerth, durch die Punction und Entleerung der wasserklaren, eiweissarmen Flüssigkeit, die sich eben durch diese Beschaffenheit von der Flüssigkeit der Ovarialtumoren unterscheidet, Aufklärung zu verschaffen. Ich halte aber die probatorische Punction dieser Geschwülste für etwas durchaus nicht völlig Ungefährliches und würde selbst angesichts der Möglichkeit, dass diese Geschwulst als eine Cyste des *Lig. latum* nach der Punction zusammenfällt und dann sich nicht wieder füllt, doch es vorziehen, die Laparotomie zu machen und von hier aus die Geschwulst auszuschälen, denn jene Cysten sind an sich sehr selten und ich scheue immer eine in der Tiefe nicht controlirbare Verletzung mehr als eine unmittelbare Freilegung der betreffenden Stelle unter allen entsprechenden Vorsichtsmassregeln.

Geschwülste der Tube sind oft recht schwer gegenüber den Ovarialerkrankungen zu unterscheiden. In vielen Fällen kann man bei combinirter Untersuchung zwischen Scheide oder Mastdarm und aussen aufliegender Hand den Uebergang des Tubensackes auf den Uterus als einen bleistiftdicken Strang fühlen, der von dem Horn des Uterus entspringt und nach mehr oder weniger langem, meist

geschlängeltem Verlauf sich in den Tumor verliert. Es kommt hinzu, dass die tubaren Geschwülste meist eigenthümlich wulstige, vielfach gebuckelte, längs geschlängelte Massen darstellen, die sich bald in der einen Seite wurmartig krümmen, bald auch bei grösserer Ausdehnung das ganze kleine Becken ausfüllen. In letzterem Falle ist natürlich die Untersuchung eine ausserordentlich schwierige, aber so lange, bis die Tumoren einen solchen Umfang erreichen, ist der Befund derselben Tumoren mit ihrem uterinen Ende genügend charakterisirt. In anderen Fällen geht die Tube ganz in der Geschwulstmasse auf (das wie? siehe unter Tubengeschwülste). Dann dürfte eine exacte Differencirung zwischen den ovariellen Neubildungen und solchen der Tube grossen Schwierigkeiten begegnen, vielleicht ohne Laparotomie (und oft genug auch dabei) ganz unausführbar sein.

Die Unterscheidung der kleineren Tumoren von parametritischen und peritonitischen Exsudaten ist in der Regel nicht übermässig schwer. Die parametritischen Exsudate, deren Entstehung in der Anamnese meist an ein überstandenes Wochenbett, eventuell nach Abort, oder operative Eingriffe gebunden erscheint, breiten sich in der Tiefe des *Lig. latum* aus; sie sind selten so vollständig abgegrenzt und erscheinen fast immer vollständig unbeweglich. Das Exsudat umgiesst eventuell den Uterus von der Seite und von hinten, bettet ihn ein und fixirt ihn, während die Ovarialtumoren als solche doch immerhin abgerundet und gegen den Uterus deutlich abgrenzbar sind. Die Diagnose ist in dieser Beziehung oft ganz wesentlich erschwert, wenn die Exsudate geschrumpft sind und nun als abgekapselte Reste im *Lig. latum* liegen bleiben, oder wenn die Ovarialtumoren mit solchen Ausschwitzungen im *Lig. latum* oder im Peritoneum complicirt sind. Gegen perimetritische Exsudate ist die eigenthümliche Gestalt dieses Ergusses im DOUGLAS'schen Raume gegenüber der rundlichen Form des Ovarialtumors leicht zu unterscheiden. Das Exsudat schliesst gelegentlich den Tumor ein; dann ist die Diagnose erst recht complicirt, wenn para- oder perimetritische Exsudate mit kleinen Ovarialtumoren combinirt sind. Die Anamnese, der bisherige Verlauf und die mehr oder weniger ausgesprochene Empfindlichkeit der Beckeneingeweide haben in solchen Fällen eine entscheidende Bedeutung: man muss in solchen Fällen durch längere Beobachtung des weiteren Verlaufes die Diagnose sichern. Oft genug sieht man, wie sich bei dem Verschwinden des Exsudats, sowohl der extra- als intraperitonealen, die Ovarialtumoren selbst in ihrer ganzen Ausdehnung und Form deutlich hervorheben und als solche nunmehr leicht erkennen lassen.

Dass fäcale Tumoren nicht mit ovarialen verwechselt werden sollen, brauche ich wohl kaum zu betonen. Diese fäcalen Massen sind immer an ihrer teigigen Beschaffenheit zu erkennen. Sie bereiten uns kaum Schwierigkeiten, wenn wir uns zur Regel machen, vor solchen entscheidenden Untersuchungen immer erst eine ausgiebige *Evacuatio alvi* vorzunehmen.

Eine *Retroflexio uteri gravidi* oder eingekeilte Fibroide zu differenciren, gegenüber Ovarialtumoren, muss durch die Anamnese und besonders auch dadurch gelingen, dass man in der Narcose die Configuration des Uterus selbst abtastet, eventuell neben der Geschwulst den nicht vergrösserten Uterus feststellt.

Grosse, in die Bauchhöhle hinauf gestiegene Tumoren der Ovarien gegen anderweitige Neubildungen abzugrenzen, kann ganz ausserordentliche Schwierigkeiten bereiten. Ich will hier nicht näher auf die eigenthümlichen Täuschungen eingehen, welche durch Gasanhäufung im Darm oder Fett in den Bauchdecken bedingt werden; hier sollte stets die Untersuchung in Chloroformnarcose die Unterscheidung bringen. Im Uebrigen müssen die altbewährten diagnostischen Hilfsmittel für diese Fälle auch ausreichen: Palpation und Percussion, eventuell Auscultation lassen zunächst feststellen, ob überhaupt Tumoren den Leib ausdehnen oder nicht, ob diese Tumoren durch freie Flüssigkeit oder durch in sich abgeschlossene Massen bedingt werden, ob diese Massen mit den Genitalien Zusammenhang haben. Da tritt vor allen Dingen die Austastung der Beckenein-

geweide in der Chloroformnarcose in den Vordergrund, wie wir sie durch das Eindringen der Hand dicht über der Symphyse auch in schwierigen Fällen oft genug noch ermöglichen können. Man untersucht in allen Fällen schwieriger Diagnose in verschiedenen Stellungen und Haltungen des Körpers, drängt die vermeintlichen Tumoren von der Falte über die Symphyse aus nach oben. Werden von Scheide und Mastdarm, eventuell auch von der Blase aus die Eingeweide abgetastet, so vervollständigt die am Leibe geübte Auscultation, Percussion und Palpation, die Diagnose. Einzelne Fälle wird es allerdings immer geben, in welchen die Schwierigkeiten sich scheinbar unüberwindlich erweisen. Ich will hier nicht an die Verwechslungen mit der gefüllten Blase erinnern oder an die mit Schwangerschaft; es genüge hier, noch an die abgesackten Exsudate, an die anderweitigen Cysten der Baucheingeweide und an gewisse Tumoren des Uterus zu erinnern.

Gerade für diese Fälle erscheint es ganz besonders bedeutungsvoll, den Uterus mit einer Kugelzange nach unten zu ziehen und ihn von der Geschwulstmasse selbst zu trennen, so dass wenigstens eine Differencirung dieser beiden Gebilde gemacht wird (HEGAR); aber auch der neuerdings von SCHULTZE (Centralbl. f. Gyn.) gemachte Vorschlag ist gewiss zu beherzigen, die Tumoren durch einen Gehilfen nach oben heben zu lassen und nun die Beckeneingeweide auszutasten. Es ist eigenthümlich genug, dass man diese grossen Geschwülste sehr häufig von der Scheide aus gar nicht oder nur sehr unvollkommen wahrnehmen kann.

Unter den differentiell-diagnostisch besonders wichtigen Erkrankungen ist in erster Linie der *Hydrops peritonei saccatus* zu nennen. Derselbe findet sich nicht so häufig bei einfachen Peritonitiden, obwohl auch hierbei solche abgesackte Massen vorkommen, als bei Tuberculose und Carcinom des Peritoneum und der Genitalien. Ich habe achtmal bei abgesacktem Hydrops des Peritoneum die Laparotomie gemacht. Davon dreimal unter der Vermuthung, ovariale Geschwülste zu finden, während in den übrigen Fällen die Diagnose richtig gestellt war. Es war in diesen Fällen der Verdacht eines solchen Zustandes gegeben, aber weder die Anamnese, noch das Allgemeinbefinden, noch die Erkrankung anderer Organe oder gar Temperatursteigerung und Empfindlichkeit bot einen bestimmten Anhaltspunkt. Die für diese differentielle Diagnose angegebenen Merkmale: weniger deutlich ausgeprägte Umgrenzung, die Wahrnehmung von Krebsknoten oder reichlichem Ascites können gelegentlich nicht genügend charakteristisch erscheinen. In späteren Fällen von *Hydrops saccatus* erschien mir in der Narcose der Leib auffallend weich, die vorher scheinbar sehr prägnante Rundung des Leibes verlor sich mehr in die Breite, als wie das bei Cystomen des Ovarium geschieht. Die Masse markirte sich dabei deutlich bei der Percussion, welche an den Seiten deutlichen tympanitischen Schall ergab, wie man auch die Patienten drehen mag. Es ist empfohlen worden, gerade hier die Probepunction zu machen, aber ich habe gefunden, dass man mit derselben doch nicht so vollkommen zum Ziele gelangt, als mit der Probeincision. Gerade bei der Probepunction wird man, z. B. die krebsige Neubildung leicht verletzen und profuse, ja verhängnissvolle Blutungen veranlassen können. Weiter bietet noch die Probeincision den Vortheil, dass man an sie eventuell sofort eine entsprechende Therapie anreihen kann.

Ovarialcystome sind mit Hydronephrose und Echinococcen der Niere des Oefteren verwechselt worden. Ueber hydronephrotischen Säcken muss man erwarten, Darmschlingen zu fühlen, während Ovarialcystome dieselben zur Seite drängen; aber wie die Casuistik lehrt, lässt sich dieses Hilfsmittel nicht immer mit der wünschenswerthen Deutlichkeit nachweisen. Es ist gewiss von Bedeutung, in diesen Fällen den Urin auf Eiter, Eiweiss und Blut zu untersuchen, eventuell durch die Catheterisirung der Ureteren einen Versuch zu machen, die Verhältnisse aufzuklären. Von der Probepunction hat man nicht immer genügende Auskunft erhalten. Bei Echinococcen soll das eigenthümliche Schwirren bei der Palpation gelegentlich auf die richtige Diagnose führen. Die Zahl einschlägiger Beobachtungen

mehrt sich in der letzten Zeit überraschend, so dass vielleicht auch hierfür prägnante differentiell-diagnostische Merkmale noch gefunden werden. In einer eigenen Beobachtung lagen grosse Säcke von Echinococcen im Becken, so dass sie als ovariell angesprochen werden mussten, und dann lag es nahe, auch die den Oberbauch ausfüllenden Massen als dazu gehörig zu betrachten. Solide Tumoren der Baucheingeweide drängen sich stets dicht hinter die Bauchdecken, wenn sie einen grösseren Umfang erreichen. Sie lassen sich aber in der Regel dadurch wohl unterscheiden von Eierstocksgeschwülsten, dass sie im Oberbauch liegen, kaum vom Becken aus zu tasten sind und dass die Ovarien daneben sich nicht im Becken und in normaler Beschaffenheit nachweisen lassen.

Die Vergrösserungen des Uterus selbst durch Tumoren oder Schwangerschaft sind, wie schon vorhin angedeutet, gar manchmal mit Ovarialgeschwülsten verwechselt worden. Man wird betreffs der Gravidität allerdings leicht durch ungeschickte anamnestische Angaben irregeführt; es sollte aber die Wahrnehmung einer hochgradigen Auflockerung der *Portio vaginalis*, eventuell also die Wahrnehmung von Herztönen und Kindesbewegungen vor solchen Irrthümern bewahren und, wenn nicht die Natur der Geschwulst ganz zweifellos ist, dann die Beobachtung des weiteren Wachsthums derselben.

Neubildungen des Uterus müssen stets von diesem aus abgetastet werden, so dass man also erst den eventuellen Rest vom Uterus aufsucht und von da aus die Neubildung; dabei gewährt die Sonde eine gute Stütze für die Diagnose. Subseröse Geschwülste erscheinen oft gestielt, auch ganz beweglich gegen die Masse des Uterus selbst: in solchen Fällen sichert zuweilen die Betastung der nicht veränderten Ovarien die Diagnose oder die Beobachtung des Stieles selbst. Dieser Stiel kann andererseits so weit abseits sitzen, dass er der Palpation nicht zugänglich ist und damit kann diese Unterscheidung fast unmöglich werden.

Da aber die Myome, Fibrome und andere Tumoren des Uterus nur durch die Laparotomie anzugreifen sind, so möchte ich einen diagnostischen Irrthum in dieser Richtung als nicht übermässig verhängnissvoll ansehen.

Tumoren der Leber, Milz und anderweitige Neubildungen in der Bauchhöhle sollten wohl durch das Freisein der Genitalien und besonders durch den Nachweis der gesunden Ovarien, eventuell in Narcose, von diagnostischen Verwechslungen mit Ovariengeschwülsten ausgeschlossen sein. Weniger leicht ist die Unterscheidung der Ovarialcystome gegenüber den Geschwülsten des Mesenterium, Peritoneum und selbst der Bauchwandungen. Es kann bei allen diesen ein gewisser Grad von Verschieblichkeit der Geschwulst bestehen. Sie können die Bauchhaut vollkommen frei lassen, so dass dieselbe über der Geschwulst scheinbar frei verschiebbar ist, und auch im Uebrigen alle anderen Symptome von Ovarialgeschwülsten bieten. Auch für diese Fälle muss man versuchen, die im kleinen Becken gelegenen, meist wenig veränderten Ovarien aufzusuchen und dadurch wenigstens soviel festzustellen, dass diese Geschwülste nicht ovariellen Ursprungs sind.

Die genannten diagnostischen Anhaltspunkte haben unzweifelhaft einen hohen Werth. Ihre Bedeutung leidet indess in der Praxis wesentlich und nicht selten durch die verschiedenartigsten Complicationen, die sich bei Eierstocksgeschwülsten einstellen. Zunächst sind Ovarialcystome, auch wenn sie nicht maligner Natur sind, nicht selten mit freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle complicirt. Dann ist neben solchen Geschwülsten Schwangerschaft bekanntlich nicht ausgeschlossen, ebenso wie auch Uterusmyome bei Ovarialcystomen sich entwickeln. Noch verhängnissvoller erscheinen diejenigen Complicationen, welche aus der Veränderung auf der Oberfläche sich einstellen. Hier kann es zu den innigsten Verklebungen kommen und in diesen Verwachsungen eine solche Gefässentwicklung eintreten, dass die Geschwulst mehr von diesen Stellen als von dem Stiele aus ernährt wird. Es können Verbindungen der Geschwulst mit dem Darm mit allen Eingeweiden der Bauchhöhle statthaben, ohne dass es immer möglich ist, von vornherein eine derartige Verwachsung auch nur mit einiger Sicherheit zu diagnosticiren.

Die Frage, welcher Seite das erkrankte Ovarium angehört, lässt sich nicht immer mit Sicherheit feststellen. Die Frage, ob der Tumor eine vielkammerige oder uniloculäre Geschwulst ist, wird da, wo die Geschwulst leicht palpabel ist, durch die grosswellige oder beschränkte Fluctuation des Geschwulstinhaltes wesentlich entschieden. Uniloculäre Geschwülste sind meist wohl abgerundet, multiloculäre erscheinen vielgetheilt auf ihrer Oberfläche.

Ich habe mich schon oben gegen die Probepunction ausgesprochen und will nicht unterlassen, hier noch einmal meine Ansicht zu präcisiren, dass ich für mich diese Punction verwerfe, wegen der Möglichkeit, durch dieselbe theils Blutungen, theils Zersetzungen in der Geschwulst herbeizuführen und dadurch die weitere Behandlung in bedenklicher Weise zu compliciren.

Die Möglichkeit, die durch die Punction entleerte Flüssigkeit auf chemischem oder mikroskopischem Wege für die Natur des Tumors zu verwerthen, will ich selbstverständlich gar nicht in Abrede stellen; unter den oben angegebenen sind genügende Unterscheidungsmerkmale genannt, welche den Inhalt einer Cyste von einer freien ascitischen Flüssigkeit und den Inhalt einer Hydronephrose oder den Sack eines Echinococcus von dem Inhalt von Fibrocystoiden und den Cysten des *Lig. latum* unterscheiden lassen. So oft ich auch dergleichen chemische Untersuchungen versuchte, so wenig habe ich aus ihnen für die Deutung des Tumors und vor allen Dingen für die Frage, ob die Geschwulst exstirpirbar sei oder nicht, gleichmässige und sichere Auskunft gewonnen. Die Herkunft und Entwicklungsart des Tumors lässt sich aus diesen Befunden durchaus nicht regelmässig mit voller Sicherheit feststellen. Für eine differentielle Unterscheidung der verschiedenen Arten von Flüssigkeit, welche durch Punction bei abdominalen Geschwülsten entleert werden, sind folgende Eigenthümlichkeiten derselben besonders zu beachten:

Der Inhalt der Cystome ist zähflüssig, meist dunkel, von hohem specifischen Gewicht, zeigt einen starken Eiweissgehalt, in welchem indess das so viel betonte Paralbumin nur sehr wenig sicher nachzuweisen ist. In dem Bodensatz dieser Flüssigkeiten sind Cylinderepithelien, die meist nicht mehr ganz intact sind und eine fettige Degeneration und Zerfall zeigen.

Die Flüssigkeit des Ascites hat ein niedrigeres specifisches Gewicht und enthält weniger Eiweiss; sie setzt beim Stehen an der Luft nach 12—18 Stunden ein gallertiges Fibringerinnsel ab, eine Erscheinung, die man bei Cystenflüssigkeit nur nach vorausgegangenen Blutungen findet. Das Mikroskop lässt in ascitischen Flüssigkeiten Cylinderepithelien auf jeden Fall nur sehr vereinzelt erkennen, wie sie etwa rein mechanisch bei der Punction abgestossen sind, dagegen findet man Lymphkörperchen.

Bei Hydronephrose findet man die eigenthümlichen Harnbestandtheile, doch können sie nach vereinzelten Untersuchungen auch nahezu fehlen.

Den Inhalt der Echinococcussäcke charakterisiren wohl am besten die Haken oder Hakenkränze, eventuell auch Theile der Cyste. Die Cysten des *Lig. latum* haben einen ausserordentlich klaren Inhalt und niederes specifisches Gewicht (1004—1009); im Mikroskop zeigen sie einige vereinzelte Epithelzellen.

Der Inhalt der Fibrocysten verhält sich wie Blut, gerinnt an der Luft, ohne dass dadurch indess ein charakteristisches Merkmal gegeben würde.

Vier Veränderungen der Cysten können für die Diagnose noch besondere Schwierigkeiten bieten. Es sind dies die Verwachsungen mit Nachbarorganen, die Ruptur, die Achsendrehung und die maligne Degeneration.

Die Verwachsungen der Ovarialgeschwülste mit den Nachbarorganen vollziehen sich meist sehr schleichend und ohne dass für die Kranken selbst manifeste Erscheinungen auftreten. Es bleibt in der Mehrzahl der Fälle für die Bewegungen der Nachbarorgane doch ein gewisser Spielraum übrig. Die durch diese Verwachsungen gesetzte Beeinträchtigung der betreffenden Organe kann sich so allmälig vollziehen, dass daraus erst bei einer accidentellen

Störung eine bemerkbare Folge erwächst. In anderen Fällen vollziehen sich diese Verwachsungen unter sehr acuten Erscheinungen, besonders den Symptomen acuter, circumscripter Peritonitis. Es kommt zu heftigen Schmerzen, unter Schüttelfrost steigt die Temperatur, es tritt Erbrechen ein, frequenter Puls, schwerer Collaps. Dann klingen diese Symptome allmälig ab, es hinterbleibt nur die schmerzhafte Stelle, an der man oft das Reiben zweier rauher Flächen aneinander durch die Bauchdecken wahrnimmt. Derartige circumscripte Entzündungen wiederholen sich öfters und schliesslich kann, besonders mit den Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand, eine sehr innige Verklebung zwischen der Cystenoberfläche und dieser Wand eintreten, dass jede Bewegung der Geschwulst und jede Bewegung des Körpers diese Verbindung auch dadurch deutlich werden lässt, dass die Haut an der verwachsenen Stelle sich einzieht und faltet. Nicht immer tritt indess diese Faltung und also diese Verwachsung hervor, denn es kann auch die Bauchhaut so fettreich sein, dass sich die oberflächliche Haut- und Fettschicht fast gar nicht durch die in der Tiefe erfolgten Verwachsungen beeinflusst zeigt, ja eine auffallend leichte Beweglichkeit bietet, während nach Spaltung des Bauches dann die innige Verwachsung zu Tage tritt.

Verwachsungen mit den Därmen entwickeln sich oft in ganz ausserordentlicher Ausdehnung. Die Därme sind weithin der Geschwulstoberfläche aufgelagert und mit dieser in grosser Ausdehnung und ziemlicher Festigkeit verbunden und doch vollzieht sich hier der *Motus peristalticus* verhältnissmässig leicht, während es in anderen Fällen auch naturgemäss zu ziemlich intensiven Störungen und Beeinträchtigungen desselben kommt. Sehr schwierig sind die Verwachsungen mit der Blase, in denen dann eine unvollkommene Harnentleerung und ein quälendes Gefühl des Vollseins der Blase sich einstellt. Bei Verwachsungen mit dem Uterus ist die Störung der Menstruation ein hervorragend häufiges Symptom. Die Menstruation wird meist sehr abundant, es kommt in der intermenstruellen Zeit zu sehr reichlichen Absonderungen, auch wohl zu unregelmässigen Blutungen.

Im Allgemeinen ist die Diagnose solcher Verwachsungen für die Operation gewiss von allergrösster Bedeutung. Es ist aber gar nicht zu verkennen, dass dieselbe trotz aller Aufmerksamkeit gelegentlich eine sehr schwierige bleibt. Ausgedehntere Verwachsungen mit dem Beckenboden kann man ja leicht fühlen, so dass, wer mit diesen Verwachsungen bei der Operation nicht fertig zu werden weiss, dieselben immerhin als eine Contraindication gegen die operative Behandlung der Ovarialtumoren gelten lassen mag. Die Verwachsungen mit den Därmen lassen sich hingegen nur in sehr seltenen Fällen nachweisen, etwa wenn die Därme an der vorderen Fläche der Tumoren entlang ziehen und hier festgewachsen sind, wie ich dies in einzelnen Fällen gesehen habe. In anderen Fällen aber, wo diese Verwachsungen recht ausgedehnte und innige waren, wurde dadurch die Beweglichkeit der Tumoren durchaus nicht beeinträchtigt und die Entdeckung dieser Verwachsungen war eine um so unerwartetere, als die extreme Beweglichkeit solcher Geschwülste gerade eine sehr leichte und einfache Operation hatte erwarten lassen. — Verwachsungen mit den Bauchdecken sind meist sehr leicht trennbar. Je seltener sie sehr fest sind, um so verhängnissvoller sind sie dann, denn es kommt hier gelegentlich zu einer innigen Verlöthung der beiden Oberflächen, dass eine Trennung derselben geradezu unmöglich erscheint und dann die Auslösung der Geschwulst nicht ohne erhebliche Substanzverluste an der peritonealen Bekleidung der vorderen Bauchwand selbst erfolgen kann.

Cystenberstungen kommen gewiss nicht selten vor, theils als Folge zunehmenden Inhaltsdruckes bei der Entwicklung von Tochtercysten unter der Oberfläche, theils nach irgend welchen Gewalteinwirkungen, z. B. Stoss, Fall, intensiver Palpation bei der Untersuchung. Der Inhalt entleert sich meist in die Bauchhöhle, ohne dass dadurch für die Frau eine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens nothwendiger Weise bedingt wäre. Grössere Cysten machen, wenn sie ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergiessen, allerdings zunächst heftige Shok-

erscheinungen. Dann wird durch die Volumsabnahme der Geschwulst die Diagnose sehr erleichtert. Andererseits eine unter sehr erheblichen Shokerscheinungen einhergehende Berstung zunächst jede genauere Untersuchung erschwert, so dass die Diagnose der Ruptur dann erst gemacht werden kann, wenn das Peritoneum den ergossenen Inhalt bereits aufgesogen hat. Eine solche Aufsaugung kann, wie der von mir früher erwähnte Fall zeigt, innerhalb 8—12 Stunden vor sich gehen. Dass gelegentlich einer Ruptur auch Exitus eintreten kann, halte ich nicht für unmöglich.

Eine sehr viel ernstere Störung besteht in der Achsendrehung des Stieles. Es treten unter Collapserscheinungen meist heftige Schmerzen und peritonitische Beschwerden hervor, unter welchen zuweilen eine deutliche Anschwellung der Geschwulst bemerkt worden ist. — Tritt nach der Achsendrehung nicht bald Lösung der Drehung ein und entwickeln sich die Folgen der Achsendrehung, wie ich sie oben nannte, weiter, so steigern sich die Symptome rasch zu einer sehr bedrohlichen Höhe und führen meist bald zum Tode.

Die maligne Entartung der Ovarialtumoren ist seit längerer Zeit schon als eine besondere Eigenthümlichkeit dieser Geschwulstform hervorgehoben worden. Wie sie sich vollzieht, das ist augenscheinlich noch nicht für alle Fälle gleichmässig erwiesen. Wahrscheinlich sind die papillären Geschwulstformen, wie MARCHAND (a. a. O.) nachgewiesen hat, schon Vorstufen maligner Neubildungen. In anderen Fällen entwickelt sich die maligne Degeneration in den Resten des Ovarium oder im Stroma desselben oder des Drüsenapparates und bildet nicht nur die Geschwulst selbst um, sondern inficirt auch nach Durchbrechung der Oberfläche durch directen Contact das Peritoneum. Ein directer Nachweis derartiger maligner Entartung kann gelegentlich gelingen, wenn man kleine Verhärtungen oder warzenähnliche Knötchen, sei es durch die Bauchdecken, sei es vom DOUGLAS'schen Raum aus, deutlich fühlt. In anderen Fällen ist die maligne Entartung wesentlich wegen der rasch zunehmenden Cachexie zu vermuthen und aus dem bei Ovarialcarcinom nicht vermissten Ascites bald zu bestätigen. Zellentrümmer der malignen Neubildung und Cholestearinkrystalle sollen sich in der Punctionsflüssigkeit dieses Ascites bei maligner Degeneration der Geschwulst regelmässig finden. [39])

Die Therapie der Ovarialcystome musste naturgemäss so lange, als man nur sehr unbefriedigende Resultate von der Exstirpation dieser Geschwülste vor sich hatte, eine ausgesprochen exspectative oder palliative sein. Man hat lange Zeit geglaubt, durch Allgemeinbehandlungen aller Art, durch Beschränkung der Diät, durch Darreichung bestimmter Mittel, vor allen Dingen der Chlor-Goldpräparate und des Jod, durch Mercurialbehandlung und verwandte therapeutische Bestrebungen dem Wachsthum der Geschwülste Einhalt thun zu können, ohne dass dadurch irgend welche sicheren oder nachhaltigen Erfolge erzielt worden wären. Wenn wir gelegentlich beobachten, dass unter dem Einfluss der Menstruation und der mit dieser verbundenen Hyperämie die Geschwülste anschwellen, so erscheint es wohl berechtigt, wenn man den Versuch macht, durch Verminderung dieser Congestion nach den Genitalien zur Zeit der Menstruation das Wachsthum hintanzuhalten, und von diesem Gesichtspunkt aus wird man eine Behandlung, wie Scarificationen des Uterus, ruhige Lage, sogenanntes kühles Verhalten zur Zeit der Menstruation bei an kleinen ovarialen Geschwülsten leidenden Kranken nicht ganz von der Hand weisen können. Freilich ist der Erfolg einer solchen Behandlung immer ausserordentlich problematisch. Unter den Mitteln, welche als palliative genannt werden, ist dann noch eine energische Ableitung auf den Darmcanal und eine intensive Erregung der Diurese zu erwähnen. Ich habe viele Patientinnen gesehen, bei welchen diese Art der Behandlung lange Zeit instituirt worden war und die Beschwerden dadurch allerdings lange in Schranken gehalten wurden, ein Einfluss auf die Geschwulst und ihr Wachsthum war aber nicht erzielt worden. Es liegt auf der Hand, dass man in Fällen von starker Ausfüllung des kleinen Beckens durch solche wachsende Tumoren dieselben in die Höhe schiebt, so wie sie ja meist, auch wenn sie nicht bis zu einem gewissen Grade mit ihrer Umgebung

verwachsen sind, häufig spontan sich in die Höhe entwickeln. Es wäre gewiss ein grosser Verstoss, wollte man aus den gelegentlichen Erfolgen derartiger Curmethoden, den gelegentlichen Erfolgen, welche in Curorten mit jod- und bromhaltigen Mineralquellen erzielt werden, eine allgemeine Regel bezüglich der Behandlung der Ovarialtumoren aufstellen. Neben den vereinzelten Fällen befriedigender oder leidlicher Erfolge wird dann die grosse Mehrheit nur zu lange hingezogen, bis durch die tiefe Erschöpfung der Kräfte, durch ausgedehnte Verwachsungen und alle die oben genannten Veränderungen in den Ovarialgeschwülsten die Prognose der Operation naturgemäss eine schlechtere wird (BOINET, PEASLEE [40]).

Bis noch vor nicht sehr langer Zeit ist die Punction unter den Mitteln zur Bekämpfung der Ovarialgeschwülste in erster Linie mit genannt worden. Noch in der ersten Auflage dieses Werkes wird die Punction als das häufigste Mittel der Behandlung der Ovarialgeschwülste bezeichnet. Die Punction zu probatorischen Zwecken hat oben unter den diagnostischen Hilfsmitteln ihre Erörterung gefunden; als Mittel zur Heilung der Ovarialcystome kann sie ernstlich nicht empfohlen werden.

Wohl werden Fälle in nicht ganz kleiner Zahl berichtet von Hydropsie der GRAAF'schen Follikel, bei denen eine einmalige Entleerung Heilung herbeigeführt hat. Ebenso wird bei den so seltenen Cysten des *Lig. latum* die Heilung durch einmalige Punction von den verschiedensten Seiten berichtet. Gegenüber der grossen Masse von Ovarialgeschwülsten müssen diese Fälle doch vollständig verschwinden und wenn man nun, wie oben auseinandergesetzt wurde, die üblen Begleiterscheinungen von Punctionen in Erwägung zieht, so wird es wenigstens zweifelhaft, ob man einem solchen Verfahren einen ausgiebigeren Platz in der Therapie überhaupt gönnen soll. Ich selbst besitze noch genügende Erfahrungen mit dieser Art von Behandlung. Ich habe einer grossen Anzahl von Punctionen assistirt und sie auch gelegentlich selbst in der Praxis ausgeführt. Man kann dieselbe ohne Narcose in bequemer Lagerung auf einem Stuhl oder Tisch oder im Bette ausführen und bedient sich dazu eines Troicarts, welcher entweder wie der von THOMPSON mit einer Abschlussvorichtung versehen ist, so dass nach Zurückziehung des Stilettes die Canüle gegen das Eindringen von Luft geschützt wird, oder jener einfachen Verhängung des Lumens mit Goldschlägerhäutchen, wie sie für die Troicarts zur Thoracocentese angegeben ist. Vor der Punction legt man eine Rolle von zusammengewickelten Handtüchern, die an ihren Längsenden zusammengenäht sind, um den Leib. Diese so hergestellten langen Binden werden von beiden Enden aus aufgewickelt und dann kreuzweise um den Leib herumgeschlungen. Beide Enden bekommt ein Gehilfe und dadurch üben dieselben einen gleichmässigen Druck auf die Bauchhöhle aus. Zur Punction wählt man eine Stelle am Leibe, unter welcher man die Fluctuation besonders deutlich wahrnimmt. Es empfiehlt sich am meisten, die Punction in der *Linea alba* zu machen und hier, nachdem man die Blase vorher entleert hat, möglichst dicht über der Symphyse einzustechen. Die zu punctirende Stelle wird vorher desinficirt, dann der ebenfalls desinficirte Troicart mit einem kräftigen Stich eingestossen. Narcose ist in der Regel nicht nothwendig, ja mit Rücksicht auf die häufig eintretenden Ohnmachtsanwandlungen bei zunehmender Entleerung erscheint es sogar geeignet, die Narcose zu vermeiden. Die Entleerung soll nie mit einem Schlage grössere Mengen von Flüssigkeit beseitigen. Man thut gut, verschiedene Pausen eintreten zu lassen, in welchen der Patientin Stärkungsmittel gereicht werden. Ist die Entleerung nahezu vollendet oder fertig, so wird die Canüle zurückgezogen, die Punctionsöffnung mit einem Heftpflasterstück bedeckt, die Binde über die Punctionsöffnung darüber gelegt und fest geschlossen und die Patientin in's Bett gebracht. — Die augenblickliche Erleichterung wird in der Regel schon nach kurzer Frist durch die neue Ansammlung der Flüssigkeit verdrängt. Die selten ausbleibende Wiederfüllung vollzieht sich in sehr verschiedener Weise; sie kann sich monatelang hinziehen und in wenig Tagen schon wieder sich einstellen. Die übrigen Gefahren der Punction habe ich oben auseinandergesetzt. In der Regel sammelt sich die Flüssigkeit bald

wieder an und die Entleerung muss von Neuem vor sich gehen. Es ist bekannt, dass an einzelnen Kranken über hundert Punctionen gelegentlich ausgeführt worden sind, während die Unglücklichen bei zunehmender Cachexie dem Ende entgegenreiften.

Angesichts dieser Unvollkommenheit des Erfolges der Punction hat man schon sehr frühzeitig angefangen, durch Injectionen von Entzündung erregenden Flüssigkeiten, speciell von Jodtinctur, eine Verödung der Geschwulst herbeizuführen und auch hierfür sind gelegentliche Erfolge angeführt worden. In den Fällen, in welchen ich derartigen Versuchen meines Vaters assistirte, waren die Reactionen meist sehr stürmisch; es trat eine sehr schnelle seröse Anfüllung des Sackes ein und nach deren Entleerung zunächst eine Art von Schrumpfung, die aber niemals von Dauer war. Dabei traten in anderen Fällen starke Jodintoxications-Erscheinungen hervor; ja, in einem Falle war die rasche Vereiterung der Cyste und der sich schnell entwickelnde Exitus wohl nur mit der einmaligen Jodtinctur-Einspritzung in Verbindung zu bringen. Gerade mit Rücksicht auf die durchaus nahe liegende Reaction von Seiten der Cystenwand auf eine solche Jodinjection möchte ich derselben das Wort nicht reden, denn wenn eine einfache Punction wohl gelegentlich die weitere Behandlung, eventuell die Ovariotomie nicht immer behindert (dem von KNOWSLEY-THORNTON aufgestellten Satze von der Verschlechterung der Prognose je nach vorausgegangenen Punctionen stimme ich nicht bei), so dürfte nach Jodinjectionen durch die daraus hervorgegangene Entzündung allerdings die Radicaloperation in ihrer Prognose wesentlich getrübt werden.

Ein drittes Verfahren ist die Verödung der Cysten nach Incision durch die Drainage. Ich habe mit diesem Verfahren mehrere Fälle beobachtet und auch Heilung dabei eintreten gesehen. Es handelte sich um Fälle von ausgedehnter Verwachsung der Cystenoberfläche mit der Bauchwand, in welchen eine Loslösung nicht durchführbar erschien. Einen der ersten Fälle dieser Art habe ich dann als Assistent meines Vaters durch Einspritzung von stärkeren und schwächeren Carbollösungen bis zu seiner Ausheilung beobachtet und sehe diese Dame nach mehr als 14 Jahren jetzt noch öfters. Ein anderer Fall dieser Art heilte ebenfalls unter derselben Therapie. Einen dritten Fall aus der Praxis meines Vaters und zwei aus meiner eigenen, habe ich ebenfalls bis zum Ende beobachtet. Hier trat bei dem letzten Fall meines Vaters und bei einem von mir Sepsis ein. In meinem letzten Fall erfolgte der *Exitus letalis* durch die Zunahme der carcinomatösen Cachexie; die Patientin erlag unter Auftreten von colliquativen Diarrhoen und allgemeiner Entkräftung, ohne dass septische Erkrankungen während der ganzen Dauer der zweimonatlichen Behandlung aufgetreten wären. In diesem Fall war allerdings das Cystom carcinomatös entartet. Unter diesen sechs Fällen wurden die ersten vier nur durch die Bauchwunde drainirt, die zwei letzten durch das hintere Scheidengewölbe.

Nach dem, was ich weiterhin bezüglich der Prognose der Ovariotomie anzuführen habe, kann die Therapie der Ovarialcystome lediglich in der Exstirpation derselben bestehen. Und zwar ist nicht erst zu warten, bis die Tumoren eine bestimmte Grösse erreicht haben oder bestimmte deletäre Rückwirkungen auf das Allgemeinbefinden sich geltend machen: betrachten wir alle die Möglichkeiten, welche bezüglich der Geschichte der Ovarialtumoren oben angeführt sind, die Veränderungen, Erkrankungen und ihre maligne Degeneration, dann können wir nicht früh genug operiren.

Ueber die Ovariotomie siehe weiter unten.

II. Die Dermoidgeschwülste des Ovarium.

Die Dermoide sind besonders insofern von den Cystomen zu unterscheiden, als bei ihnen unzweifelhaft nicht nur die Drüsenzellen der PFLÜGER'schen Schläuche selbst in Frage kommen, sondern, wie HIS [41]) nachgewiesen hat, eine Betheiligung des oberen Keimblattes angenommen werden muss. Aus diesem sind die Bildungen der äusseren Haut, welche sich in den Dermoiden finden, abzuleiten, während aus

Theilen des mittleren Keimblattes, das ebenfalls an der Einstülpung des Achsenstranges theilnimmt, Fettgewebe, Knochen, Zähne u. s. w. hervorgehen. Der Untersuchungsbefund von FLAISCHLEN [42]) an einem kleinen Ovarialtumor, aus welchem der Autor den Schluss zieht, dass die Plattenepithelien der Dermoide mit ihren sämmtlichen Derivaten von den Drüsenzellen der PFLÜGER'schen Schläuche herstammen, ist, soviel mir bekannt, bis jetzt vereinzelt geblieben. Die Ansicht von HIS dagegen erklärt im Wesentlichen diese eigenthümlichen Befunde der Dermoidcysten.

Die Dermoide, welche also in des Wortes voller Bedeutung als angeboren angesehen werden müssen, erreichen nur selten einen grossen Umfang, wenn sie nicht etwa durch Zerfall ihres Inhaltes oder Blutungen oder Vereiterung plötzlich schwellen und dann die Grösse auch ausgedehnter Cystome erreichen. Ihre Wand besteht aus einer mehrschichtigen Bindegewebslage, welche an der Innenfläche des Dermoidcystoms eine der äusseren Haut ähnliche Oberfläche mit dick verhornten Pflasterepithelien, darunter liegenden kernhaltigen, platten und runden Zellen, kurz eine Cutisbildung besitzt, wie sie dem *Rete Malpighii* der äusseren Haut aufliegt. Die Epidermis oder die zunächst gelegene Gewebsschicht trägt an einzelnen Stellen deutliche Papillen, ohne dass dieselben indess, wie auf der äuseren Haut regelmässig angeordnet wären. Darunter findet sich eine Art von Fettschicht, die diese cutisähnlichen Gebilde mit den bindegewebigen Hüllen verbindet. In dieser Cutis liegen Haarbälge und Talgdrüsen, auch in einzelnen Fällen Schweissdrüsen. FRIEDLÄNDER [43]) hat nachgewiesen, dass sich aus diesen Talg- und Schweissdrüsen secundäre Cysten als Retentionsräume bilden können. Auch können sich mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten mit serös-schleimigem Inhalt bis zu erheblicher Grösse darin finden. Die Haare können eine erhebliche Länge und Derbheit erhalten. Sie sind meist röthlich, aber auch schwarze und graue Haare kann man gelegentlich beobachten. Sie sind in Massen abgestossen in älteren Dermoidcysten zu finden und können dann als eine wirre Masse den Cysteninnenraum ausfüllen. Zwischen diesen Haaren liegt eine erhebliche Fettmasse, die bald flüssig, bald fest erscheint. Es sollen auch Oxalsäure, Tyrosin und Leucin, Harnstoff und Xanthin darin sich befinden. Diese Fettmassen entstehen aus dem Zerfall der Epidermiszellen und dem Secret der Talgdrüsen. Bei Vereiterung des Dermoids kann das Ganze zu einem dicken, übelriechenden Brei schmelzen, während in anderen Fällen diese Fettmassen wie Grützekörner in mehr flüssigen Bestandtheilen schwimmen.

Ganz besonders eigenthümlich erscheinen die Zähne und Knochenbildungen. Die Structur der Zähne ist meist rudimentär, doch werden ganze Kiefer mit Zähnen beobachtet, ja, die Zahl der Zähne kann bis über 100 anwachsen und wenn man nach einem Präparate von ROKITANSKY schliessen soll, in dem ein Milchzahn durch einen nachrückenden bleibenden von der Wurzel aus bis zur Krone cariös gefunden worden ist, so erklärt sich wohl auch, wie durch eine solche nachwachsende Zahngeneration Zähne aus ihren Knochenverbindungen vollständig losgelöst frei in den übrigen Inhalt gelangen können. Vereinzelt hat man graue Hirnsubstanz und quergestreifte Muskelfasern an der Innenwand der Cyste beobachtet. Die Dermoide sind verhältnissmässig häufig doppelseitig. In der Regel sitzen sie breit auf und sind in erheblicher Weise mit der Nachbarschaft verbunden. Nur selten werden sie gestielt, verhältnissmässig frei getroffen. Es liegt auf der Hand, dass neben solchen Dermoiden auch einfache Cystome vorkommen können Von dieser Combination ist eine ganze Anzahl beschrieben. (FLAISCHLEN a. a. O.)

Die Diagnose der dermoiden Entwicklung wird nur dann mit Bestimmtheit zu stellen sein, wenn man Zähne oder sonstigen charakteristischen Inhalt zur Betrachtung bekommt. Die Wahrnehmung von Knochen dürfte aber allein nicht ohne Weiteres für die Diagnose auf Dermoidcysten zu verwerthen sein, da ja oft genug auch ganz ähnlich, wie solche Dermoide, Extrauterinschwangerschaften sich gestalten können.

Wenn unzweifelhaft eine grosse Zahl solcher Dermoide ganz harmlos liegen bleibt und nur gelegentlich als nebensächlicher Untersuchungsbefund oder gar Obductionsbefund festgestellt wird, so können durch die Veränderungen in dem Inhalt der Dermoide doch auch recht erhebliche Beschwerden hervorgerufen werden. Dann sind bei Schmelzung des Inhaltes die Dermoide eben so, wie die Cystome zur Entleerung ihres Inhaltes in die Nachbarschaft disponirt. Brechen sie nach dem Darm, nach der Blase, dem Uterus, der Scheide durch oder durch die Bauchwand, so ergiebt der hervordringende Brei mit Zähnen und Haaren, oft in überraschendster Weise, die Diagnose.

Therapie. Mit Rücksicht auf ihre häufigen Verwachsungen hat man vorgeschlagen, in solchen Fällen die Dermoide durch die erweiterte Perforationsöffnung zu entleeren. Wenn dies etwa von der Scheide oder von der Bauchwand aus möglich ist, so muss einem solchen Verfahren eine gewisse Einfachheit sicherlich zugesprochen werden. In allen anderen Fällen aber erscheint es besser, unter entsprechenden antiseptischen Schutzmassregeln die Freilegung der Geschwulst durchzuführen und unter sorgfältiger Ablösung der Verwachsungen den Sack selbst zu entfernen. Eventuell wird dabei das Verfahren, welches ich bei Besprechung der Verwachsungen der Ovarialcysten weiter unten zu besprechen haben werde, anzuwenden sein, dass man die Wunde, welche aus der Entfernung einer solchen Dermoidcyste hervorgeht, nach der Bauchhöhle hin vernäht, nachdem man sie nach der Scheide hin drainirt hat. Die Versuche zu anderweitiger Verödung dieser Cysten sind als wenig erfolgreich aufzugeben.

III. Die soliden Eierstockstumoren.

Unter den soliden Geschwülsten des Ovarium fasst man die Fibroide, die Carcinome und die Sarcome zusammen, obwohl bei allen diesen gelegentliche cystische Bildungen nicht ausgeschlossen sind. Die festen Eierstocksgeschwülste [44]) sind den Cystomen gegenüber immerhin selten, wenn sie auch häufiger, als Leopold es annimmt ($1 \cdot 5\%$), zur Beobachtung gelangen. Ich selbst habe unter 190 vier solide Geschwülste beobachtet. Alle diese verschiedenen Arten haben zunächst die Eigenthümlichkeit, dass sie häufiger als die Cystome doppelseitig vorkommen. Sie sind in der Regel nicht von dem Umfange, wie die Cystome und haben meist eigenthümlich rundliche, der Vergrösserung des Ovarium entsprechende Formen. Sie bedingen meist eine eigenthümliche Form der Stielbildung, bei welcher die Tube erst später in den Stiel hineingezogen wird, als bei den Cystomen. Dabei sind sie meist weniger zu Adhäsionen disponirt, wahrscheinlich, weil sie alle in ganz besonderem Grade zur Entwicklung von Ascites disponiren.

A. Die Fibrome des Ovarium.

Die sehr seltenen Fibrome können zu colossalen Geschwülsten anwachsen. Diese Fibroide stellen eine gleichmässige Hypertrophie des Ovarium dar, bei welcher die Gestalt und Verbindung mit dem *Lig. latum* conservirt wird. [45]) Virchow hat spärliche glatte Muskelelemente in solchen Geschwülsten nachgewiesen, doch dürfte solche Muskelbeimischung sehr selten sein, während die Geschwülste sich meist als faserige Geschwülste entwickeln. Dabei ist die Gefahr der Verwechslung mit Uterustumoren nicht ausgeschlossen, ja Schröder [46]) bezeichnet es als noch immer zweifelhaft, ob nicht die wirklichen Fibromyome stets vom Uterus ausgehen und nur die reinen Fibrome ovarialen Ursprungs sind. Die Waldeyer'sche [47]) Beobachtung eines vollständig osteoiden Baues und die Verknöcherung der Geschwulst, welche Kleinwächter [48]) beschrieben, gehören zu den ausserordentlichen Ausnahmen. Rokitansky und Klob beschreiben die Entwicklung kleiner Fibroide aus einem *Corpus luteum*, ebenso Jenks. [49])

Eigenartige Symptome verursachen die Fibroide nicht. Sie können in seltenen Fällen vereitern: solche Veränderungen schliessen sich mit Vorliebe an das Puerperium an. Eine Diagnose ist mit Sicherheit nicht zu stellen. Die Prognose muss, da die Fibroide in der Regel nur langsam wachsen oder auch

wohl ganz zum Stillstand kommen, als eine nicht ungünstige bezeichnet werden. Die Therapie ist nur in der Exstirpation zu suchen, durch welche übrigens auch der Ascites in der Regel vollständig beseitigt wird.

B. Die Carcinome des Ovarium.

Man muss die primären Carcinome von denjenigen Fällen unterscheiden, in welchen Ovarialcystome carcinomatös entarten. Das primäre Ovarialcarcinom findet sich in jedem Lebensalter und kommt auch hier entweder vor als diffuse Infiltration des Stroma, so dass der ganze Eierstock in eine einzige Krebsmasse von annähernd ovarialer Gestalt verwandelt wird und bis zu einer grossen Geschwulst gedeihen kann oder es bilden sich Krebsknoten, die das Ovarium in eine höckerige Geschwulst umwandeln. Als eine Unterform carcinomatöser Entartung kann man die papillären Wucherungen betrachten, die, mit Cylinderepithel versehen, sich vielfach verästeln und eine blumenkohlartige Excrescenz darstellen. Sie führen meist sehr bald zu Ascites, inficiren ihre Umgebung und lassen dann ihren malignen Charakter deutlich erkennen. Die carcinomatösen Degenerationen der Cystome kommen ebenfalls in Form papillärer Entartung zur Entwicklung oder sie treten in Form von Drüsencarcinom im Gewebe der Cystome selbst auf. Immer reizen die carcinomatösen Entwicklungen das Peritoneum in hohem Grade, so dass es fast nie an Ascites und chronischer Peritonitis fehlt. Häufiger, als die Autoren es angeben, habe ich das Auftreten weit von einander disseminirter und scheinbar unabhängig von einander auftretender Knoten beobachtet, die sich bald im Mesenterium, bald in der Gruppe der retroperitonealen Drüsen weiter entwickelten. Auffallend häufig habe ich die Erkrankungen des Omentum beobachtet, theils so, dass es als eine dicke, schwielige Masse, wie ein Brett zwischen Därmen und Bauchwand, sich schob, theils so, dass es, zu einzelnen Knollen geballt, eigenthümliche und atypische Geschwülste vortäuschte. Für viele dieser Fälle muss es freilich fraglich bleiben, ob die Geschwülste der Ovarien, wie sie sich in diesen Fällen in der Regel finden, primär oder secundär aufgetreten sind.

Die Symptome der carcinomatösen Erkrankung des Ovarium sind oft lange latent. Dann kommt es meist zu einem eigenthümlich schnellen Wachsthum, Erscheinungen chronischer Peritonitis, Marasmus, Darmverlegung. Nimmt der Ascites erheblich zu, so kann das Bild der Erschöpfung durch die Beschwerden, welche mit der Zunahme des Leibesumfanges, eventuell auch mit der Berstung desselben einhergehen, beherrscht werden.

Meist ergiebt sich die Diagnose erst, wenn die Massen schon zu der Entwicklung grosser Ascitesflüssigkeit geführt haben. Zuweilen fühlt man deutlich Knoten im DOUGLAS'schen Raum vor oder erst nach der Entleerung des Ascites und kann dann auch das eigenthümlich zerklüftete Ovarium vollständig genauer umschreiben. In anderen Fällen lässt sich die knollige Beschaffenheit des *Peritoneum parietale* deutlich wahrnehmen und von hier aus wenigstens der Verdacht, wenn nicht mit Sicherheit die Diagnose feststellen.

Eine Therapie des *Carcinoma ovarii* kann nur dann erfolgreich erscheinen, wenn es gelingt, ganz circumscripte Geschwülste in sehr früher Zeit zu entfernen. In einem Falle meiner eigenen Beobachtung habe ich bei einer noch jungen Frau ein Carcinom des Ovarium exstirpirt und hatte Gelegenheit, als die Patientin anderthalb Jahre später unter den Erscheinungen des Ascites zu Grunde ging, zu beobachten, dass das Peritoneum, speciell die Stelle des Stielstumpfes, vollkommen frei war. Dagegen war die Gallenblase in ausgedehnter Weise carcinomatös entartet und dadurch der Tod bedingt worden. In der Regel wird man da, wo die Diagnose einigermassen fixirt ist, sich darauf beschränken, den Ascites abzulassen und dadurch symptomatisch die Beschwerden zu bekämpfen. Gelingt das nicht, so kann man auch wohl durch breite Incision Erleichterung versuchen. Wo immer aber das Peritoneum afficirt ist, muss jeder Versuch einer Exstirpation

als höchst bedenklich erscheinen, weil die Möglichkeit einer Stielversorgung und einer definitiven Blutstillung ausgeschlossen erscheint.

Wenn OLSHAUSEN in seiner Zusammenstellung der diesbezüglichen Fälle auf die schlechte Prognose der Probeincision hinweist, so kann ich nach meinen Erfahrungen diesen Satz nicht unterschreiben, denn von 15 Probeincisionen bei *Carcinoma ovarii* habe ich nur drei unmittelbar post operationem zu Grunde gehen sehen, während in anderen Fällen zum Theil weit über Jahresfrist hinaus das Leben erhalten blieb.

Bedenkt man, wie die Verweigerung jedes Eingriffes den armen Kranken jeden Muth nimmt, sodass sie zu elendem Siechthum sich verurtheilt fühlen, während andererseits unzweifelhaft oft durch eine Eröffnung der Bauchhöhle eine wenn auch nur vorübergehende Erleichterung geschaffen wird, so wird man eine Probeincision auch unter verzweifelten Verhältnissen nicht ganz ungerechtfertigt finden dürfen.

C. Die Sarcome des Ovarium.

Diese sehr seltene Form der Ovarialdegeneration [51]) wird als Spindelzellensarcom, entstanden aus dem bindegewebigen Stroma des Ovarium, beschrieben oder als Rundzellensarcom, wie BEIGEL und OLSHAUSEN [52]) solche Fälle beschrieben haben. Die Diagnose dürfte manchmal schwer zu stellen sein. Schnelles Wachsthum, frühzeitiger Ascites, chronische Peritonitis werden immer mit entsprechender Cachexie der Trägerin des Uebels für die Natur der Degeneration verdächtig erscheinen. Die Therapie ist hier eben so zweifelhaft in ihrem Erfolge, wie bei den Carcinomen.

Tuberculose des Ovarium

ist in einzelnen Fällen isolirt beschrieben worden. In der Regel handelt es sich um eine allgemeine Tuberculose des Peritoneum und gleichzeitige Erkrankung auch des Ovarium. Diese Fälle sind durch die Neigung zur Bildung abgesackter Hydropsien ausgezeichnet und führen dadurch nicht selten zu der Vortäuschung von Tumoren und zu Probeincisionen. Man findet dann das Ovarium mehr oder weniger von tuberculösen Knoten bedeckt, auch das ganze Peritoneum davon eingenommen, stark verdickt, stark vascularisirt und in ganz atypischen Abschnitten mit den Därmen oder anderen Organen verklebt. Diese Fälle von scheinbar ungünstigster Prognose bieten, so weit meine Erfahrungen reichen, doch nicht solche unmittelbare Gefahren, wie man aus dem Bilde selbst wohl deduciren möchte. Ich habe bis jetzt neun Fälle dieser Art operirt; alle sind über die Operation rasch hinweg gekommen und von dreien höre ich noch, dass sich die Trägerinnen nach der Operation wesentlich erleichtert gefühlt haben. Ich habe sie gelegentlich wieder gesehen. Sie haben sich erholt und es macht den Eindruck, als ob der Eingriff nur günstig auf die Erkrankung selbst eingewirkt habe. Aehnliche Erfahrungen machten SCHRÖDER und KÜSTER [53]), welche beiden Autoren allerdings einen ausgiebigen Gebrauch vom Jodoform in diesen Fällen gemacht haben. Ich habe das nur in einem Falle gethan. In den anderen habe ich mich vor dem Gebrauch des Jodoforms gescheut und bin auch heute damit ganz zufrieden, da auch ohne Anwendung dieses Mittels das Resultat ein recht befriedigendes geworden ist.

Die Ovariotomie.

Die Geschichte der Ovariotomie ist in so hohem Grade bedeutungsvoll, weil diese Operation, welche wie wenig andere mit Sicherheit von einem lebensgefährlichen Leiden befreit und bis auf die Fälle von doppelseitiger Ovariotomie eine vollständige Restitutio in integrum herbeizuführen vermag, sich in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit zu ihrer heutigen Höhe entwickelt hat. Nachdem schon im 17. Jahrhundert PLATER und SCHORKOPF [54]) an die Möglichkeit der Eierstocksexstirpation gedacht und von den verschiedensten Autoren die Operation zufällig ausgeführt worden war, ist es unzweifelhaft EPHRAIM MC. DOWELL [55]) in Kentucky gewesen, welcher die erste geplante Ovariotomie durchgeführt hat. Er war ein

Schüler JOHN BELL's in Edinburg und ist durch dessen entsprechenden Vorschlag zu diesem Verfahren angeregt (1809). Die Operation hat in Amerika ganz allmälig mehr und mehr sich Bahn gebrochen und ist dort zuerst durch ATLEE, KIMBALL und PEASLEE [56]) zu einer allgemein giltig anerkannten Operation gemacht worden; doch hat auch da erst 1865 jeder Widerspruch gegen die Berechtigung der Operation sich verloren. Bemerkenswerth ist die einzige von den amerikanischen Operateuren in dieser langen Zeit der Entwicklung angegebene Modification: die der Herausführung der Ligaturfäden mittelst einer Nadel durch das Scheidengewölbe (A. MARCH). Uebrigens war die Stielversorgung von den Meisten dort als intraperitoneale gemacht worden. In Edinburg hat LIZARS [57]) 1824 die erste Ovariotomie gemacht. Vor allen Dingen hat aber ausser WEST, WARNER und CH. CLAY [58]), BIRD [59]) und BAKER BROWN [60]) Sir THOMAS SPENCER WELLS [61]) der Operation volles Bürgerrecht erst erworben. Er hat die Reduction des Bauchschnittes auf das nöthige Maass, die extraperitoneale Fixirung des Stiels, die Naht der Bauchwunde mit dem Peritoneum zu allgemein angewandten Schritten der Operation erhoben und durch die Entwicklung der Technik sich zum Lehrer fast aller Ovariotomisten gemacht. In Deutschland ist von CHRYSMAR in Isny (Württemberg) 1819 die erste Operation gemacht; zahlreiche Andere haben mit mehr oder weniger Glück und unabhängig von einander die Operation gewagt; nichtsdestoweniger hat noch ein Chirurg wie DIEFFENBACH, die Operation als unberechtigt und allzu gefahrvoll verworfen. STILLING hat 1841 [62]), also früher als SPENCER WELLS, die extraperitoneale Stielversorgung empfohlen. E. MARTIN [63]) übte dasselbe Verfahren 1849 und 1851 mit Erfolg. Der Engländer DUFFIN hat augenscheinlich unabhängig von den deutschen Autoren diese extraperitoneale Fixation ebenfalls angewandt, HUTCHINSON 1858 die erste Klammer erfunden.

Am längsten hat sich Frankreich gegen die Ovariotomie verschlossen und wenn man von einigen, nicht gerade sehr erfolgreichen Versuchen absieht, datiren die ersten und allerdings auch sehr glänzenden Erfolge von KOEBERLÉ [64]), der 1864 schon über 12 Operationen berichten konnte, von denen 9 einen glücklichen Ausgang gehabt hatten. Neben ihm hat besonders PÉAN [65]) die Ovariotomie in grösserer Ausdehnung ausgeführt.

Hatten nun SPENCER WELLS durch seine bewunderungswürdige Technik, THOMAS KEITH [66]) durch die ausserordentliche Sorgfalt der Operation, PEASLEE und KOEBERLÉ durch eigenartiges Operiren ganz leidliche Resultate erzielt, so sollte der Versuch, welchen SIMS im Jahre 1874 machte, durch die prophylaktische Peritonealdrainage nach dem DOUGLAS'schen Raum hin die Statistik zu heben, sich als verfehlt herausstellen. In Deutschland trat zunächst HEGAR [67]) (entgegen OLSHAUSEN [68]), dann vor allen Dingen SCHRÖDER [69]) diesen Versuchen entgegen. Der heutige Aufschwung datirt von der Einführung des sogenannten antiseptischen Verfahrens, wie es in eigenartiger Weise HEGAR, mit Uebernahme des sogenannten LISTER'schen Verfahrens SCHRÖDER für die Ovariotomie zum allgemeinen Grundsatze erhob. Darnach muss die Fernhaltung zersetzungserregender Keime in ihren minutiösesten Details die Grundlage jeder Operation dieser Art sein. Von ihr hängt der Erfolg mehr ab, als von einzelnen eigenartigen Technicismen. Die Ovariotomie von solchen speciellen Vorschriften und demnach von den speciellen Instrumenten befreit zu haben, ist eine weitere Errungenschaft auf diesem Gebiete.

Die Ovariotomie ist indicirt überall da, wo das Ovarium degenerirt ist, mag sich daraus schon eine grosse Geschwulst entwickelt haben oder eine solche noch in ihren Anfängen bestehen. Sobald als eine derartige Degeneration Symptome macht und die Beobachtung derselben ergiebt, dass die Volumzunahme der Keimdrüse nicht auf einer zufälligen, etwa der Menstruation entsprechenden physiologischen oder auf einer vorübergehenden entzündlichen Schwellung beruht, sondern in einer Massenzunahme besteht, die nicht spontan zurückgeht, ist ihre Entfernung berechtigt.

Zweitens ist die Ovariotomie gerechtfertigt bei chronischen Entzündungen des Eierstocks, sobald durch dieselbe die physische und psychische Gesundheit der Trägerin untergraben, die Lebensfähigkeit des Individuums durchgreifend beeinträchtigt ist, so dass seine Erwerbsthätigkeit dauernd gestört wird und jede anderweitige Therapie sich als erfolglos erwiesen hat. Naturgemäss wird in einem derartigen Falle die Frau aus dem Volke viel früher zur Operation kommen als die Frau der besseren Stände, denn jene muss arbeiten und entbehrt der Mittel zu ihrer Pflege, während diese eventuell mit Schonung und allen denkbaren Erleichterungen nach jeder Richtung sich pflegen und behandeln lassen kann.

Ich stelle neben diesen beiden Indicationen nicht die Entfernung der normalen Ovarien, die Castration, weil hier nicht das Ovarium selbst die Indication bietet, sondern eine ausserhalb dieses Organes gelegene Krankheit, auf welche durch die Castration eingewirkt werden soll. (Siehe unter diesem Kapitel.)

Die Ovariotomie erscheint unter diesen Indicationen berechtigt, sobald als die Geschwulst zur Wahrnehmung gelangt und erkannt wird, dass eine andere Therapie gründliche Heilung nicht herbeizuführen vermag. Je früher die Geschwulst entfernt wird, je weniger die Gefässbildung im Becken durch dieselbe beeinträchtigt ist und die Kräfte der Patientin consumirt sind durch die Bildung von Adhäsionen und Veränderungen in der Geschwulst selbst, je geringer also die Rückwirkung auf die Ernährung der Trägerin, die Störungen eventuell der Circulation und Respiration sind, um so günstiger gestaltet sich die Prognose. Das muss man sich nur vergegenwärtigen und weiterhin daran denken, welche vielerlei Veränderungen in der Geschwulst und ihrer Umgebung bei weiterem Wachsthum sich in solcher Häufigkeit entwickeln, um Patienten dieser Art auch dann schon zur Operation zu bringen, wenn sie sich selbst vergleichsweise wenig über die Rückwirkung der Neubildung klar geworden sind.

Immerhin wird die Zahl der Operationen in so frühen Anfangsstadien beschränkt bleiben; nur zu häufig kommen die Kranken erst in einer sehr bedauerlichen Verfassung zum Operateur. So traurig dann aber auch ihr Gesundheitszustand ist und so sehr auch durch Erschöpfung, durch Verwachsungen, durch intercurrente Zwischenfälle aller Art der Kräftezustand reducirt erscheint, so sollte man doch nur unter zwei Arten von Complicationen die Operation ablehnen, einmal nämlich dann, wenn der maligne Charakter der Geschwulst unverkennbar ist und die Erkrankung nicht mehr auf das Ovarium selbst beschränkt erscheint, und zweitens, wenn im Bereich anderer wichtiger Organe Zerstörungen eingetreten waren, welche jede Aussicht einer Erleichterung beseitigten, besonders also bei *Phthisis pulmonum*, weit vorgeschrittenen Herzveränderungen, chronischem Nieren- und Leberleiden und ähnlichen Zuständen. Von diesen Complicationen abgesehen halte ich es für Pflicht, auch unter den scheinbar unglücklichsten Verhältnissen zu operiren, denn diese sind meist derart, dass sie in Bälde das Ende der Patientin herbeiführen, während die Operation doch wenigstens eine, wenn auch oft nur geringe Aussicht bietet, sie zu retten.

(Unter diesen Gesichtspunkten ist also meine Statistik zu betrachten; das Ergebniss derselben muss erst dann in seinem eigentlichen Werthe erscheinen, da meine Fälle eben nicht nach anderweiten Schwierigkeiten, Verwachsungen, fieberhaften Allgemeinstörungen u. dergl. ausgewählt sind.)

Ganz besonders möchte ich noch erwähnen, dass auch nach meiner Ansicht bei Complication von Ovarialtumoren mit Schwangerschaft die Ovariotomie so früh als möglich auszuführen ist, falls die Tumoren nur einigermassen voluminös sind. Aber auch ohne dem sollten kleinere Geschwülste alsbald entfernt werden, sobald sie durch Beeinträchtigung des Fruchthalters oder durch Symptome des Wachs-

thums oder des Zerfalls sich bemerklich machen. Denn augenscheinlich ist die Prognose günstiger bei einer Ovariotomie in der Schwangerschaft als bei der im Wochenbette. Die letztere bietet anscheinend durch mancherlei mit der Geburt und dem Wochenbette zusammenhängenden Umstände immer eine sehr ernste Prognose.

Bezüglich der Schwankungen in der Berechnung der Prognose der Ovariotomie verweise ich auf die oben citirten Bücher von SPENCER WELLS, HEGAR und KALTENBACH, OLSHAUSEN und SCHRÖDER. Der Letztere giebt an (a. a. O. pag. 412, Ed. V) dass die Mortalität jetzt kaum mehr 10% übertrifft. Es würde gewiss unrichtig sein, wollte man die Angaben, z. B. von LEOPOLD [70], der bei seinen ersten immerhin schon in die Zeit der Antisepsis fallenden Operationen 26% Mortalität hat, oder die von SLAVJANSKI [71], der ebenfalls 24% erzielt hat, oder gar die von C. BRAUN [72]) oder von KRASSOWSKI bei einer derartigen Berechnung in die Waagschale werfen; es steht mit Sicherheit zu erwarten, dass diese Autoren selbst schon inzwischen unter Verbesserung ihrer antiseptischen Massnahmen und weiterer Entwicklung ihrer operativen Technik den von SCHRÖDER angegebenen Zahlen sich genähert haben. Verfasser giebt am Schlusse der ersten Auflage (1885) seines Buches über die Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten an, dass er von 100 antiseptisch durchgeführten hinter einander folgenden Ovariotomien nur eine an Sepsis verloren hat. Die weiteren Ergebnisse s. II. Aufl. 1886.

Für die Ausführung der Operation sind wohl allgemein folgende Grundsätze zur Zeit angenommen:

1. Die Operation muss zu einer aseptischen gestaltet werden.

A. Der Operationsraum ist durch Abwaschen der Wände, Decke und des Fussbodens mit durchgreifenden Desinfectionsmitteln vorzubereiten, wozu Chlor- und Schwefelpräparate, Carbolsäure und Sublimat die zur Zeit gebräuchlichsten sind. Die Luft des betreffenden Raumes wird gründlich erneuert und mittelst Zerstäubungsapparaten mit den betreffenden Desinfectionsmitteln gesättigt, von Anderen mittelst des Sprays fortdauernd auch während der Operation erfüllt.

Das Instrumentarium und die Apparate werden in derselben Weise gewaschen, alles Metallene geglüht und vom Glühofen direct in die desinficirende Lösung gebracht, welche zur Operation bereitet ist. Alles für die Vorbereitungen und während der Operation verbrauchte Wasser ist vorher intensiv abgekocht worden.

Das ganze in Betracht kommende Hilfspersonal (Assistenz und Wartepersonal) muss ebenso wie der Operateur sich von jeder Berührung mit irgend welchen septischen Stoffen frei wissen. Alle müssen vor der Operation baden und sich vollständig rein kleiden.

Ich habe für diese Zwecke eigene, waschleinene Operationscostüme, die nach jedem einmaligen Gebrauch frisch gewaschen werden. Abgesehen von den ausgiebigen Waschungen mit Sublimat oder Carbolsäure veranlasse ich dann Alle, deren Hände mit der Patientin in Berührung kommen, vor der Operation sich noch mit frischem Citronensaft zu waschen, der besonders den Nägeln eine blendend weisse Farbe verleiht.

B. Die Assistenz muss eine möglichst beschränkte sein.

Ausser dem mit der Narcose Betrauten wird nur ein Assistent zur Hilfe in der Bauchwunde benöthigt. Das Reinigen der Schwämme, resp. das Zureichen der Instrumente kann der Operateur selbst besorgen, wenn ihm nicht eine zuverlässige und erfahrene Hilfe zur Seite steht.

C. Das Instrumentarium und alle bei der Operation zu verwendenden Materialien dienen nur dieser einen Operation. Das Instrumentarium besteht aus 1 Messer, 1 Scheere, mehreren grossen und kleinen Nadeln, Nadelhalter, einigen Kugelzangen und Muzeux, 1 grossen Kornzange, einigen Pincetten und Pinces hémostatiques. Vielfach wird auch der Troicart von SPENCER WELLS (Fig. 89) und die Zange von NÉLATON (Fig. 90) gebraucht, welche complicirten Apparate ich indess seit Jahren als überflüssig ausser Curs gesetzt habe. Diese

Instrumente werden unmittelbar, nachdem sie geglüht sind, in eine lauwarme, 2°/₀ige Carbollösung gelegt. Anderweite Apparate, wie sie zum Fixiren des Stieles und zum Abglühen desselben gebraucht werden, siehe OLSHAUSEN, Krankheiten der Ovarien, pag. 233 u. f. Zum Abtupfen und Reinigen kommen entweder feine Levantiner Schwämme zur Verwendung oder reine Leinentücher, oder Watte oder Holzwolle. Die Schwämme sind nur für diesen einen Fall hergerichtet (Auskochung, Reinigung mit Säuren, abermalige Auskochung, Auswaschung mit Carbolsäure, Auskochung). Man braucht 1—2 grosse, flache, 6—8 kleine. Diese letzteren müssen zur bequemen Hantirung in Schwammhalter gefasst werden. Da alle mit Schiebervorrichtungen versehenen Apparate nicht sicher zu desinficiren sind, benutze ich grosse Kugelzangen hierzu, die einen Cremaillèrenschluss haben, wie die von HEGAR angegebenen, welche ich am Schluss mit einer Stiftvorrichtung versehen habe, so dass sie sich leicht auseinander nehmen lassen. Als Material zur Naht und Unterbindung werden vorzugsweise Seide und Catgut gebraucht. Diese Seide vorzubereiten, hat CZERNY besondere Vorschriften gegeben, wie KÜSTER solche für das Catgut mitgetheilt hat. Die geflochtene Seide von TURNER, welche ich zu allen gynäkologischen Operationen benutze, ist auf Glasplatten aufgerollt und liegt in einer 2°/₀igen Carbollösung bis zum Einfädeln.

Fig. 89.



Fig. 90.



D. Die Patientin selbst bekommt am Abend vorher ein Carbollösung-Sitzbad. Die Scheide wird energisch desinficirt. Wenn die Patientin narcotisirt auf dem Operationstisch liegt, wird ihr Leib noch einmal mit Citronensaft, dann mit Sublimatlösung (1 : 2000) gewaschen. Unter Umständen lasse ich auch die Schamhaare vorher rasiren.

Eventuelle Aspectanten müssen sich ebenfalls an dem betreffenden Tage der Beschäftigung mit septischen Stoffen enthalten, baden, frisch kleiden. Die Temperatur des Operationszimmers steigt in der Regel unter Entwicklung des Carboldampfes derartig, so dass es kaum nöthig ist, den Raum vorher stark zu heizen. Früher sollte die Operation nur in einem auf 24° R. geheizten Raum unternommen werden.

2. Die Operation muss möglichst rasch vor sich gehen. Zu diesem Zwecke müssen alle entsprechenden Vorbereitungen soweit getroffen sein, dass während der Operation selbst das wohlunterrichtete Hilfpersonal Alles zur Hand hat, was gebraucht wird, ohne irgend welchen Aufenthalt. Nicht wenig trägt die entsprechende Lagerung der Patientin dazu bei, die Operation rasch zu Ende führen zu lassen. Nachdem man in verschiedener Weise die Lagerung versucht, operirt jetzt die Mehrzahl nach dem Vorbilde von SPENCER WELLS an der Seite der Patientin stehend, der Assistent zur Hand steht gegenüber; der Operateur hat neben sich Instrumente und Schwämme auf einem Tischchen liegen. Nach PÉAN'S Vorbild operire ich im Sitzen (Fig. 91); die Patientin wird auf eine niedrige Bank gelagert, an deren Kopfende der narcotisirende Assistent sitzt. Ich selbst sitze

zwischen den Beinen der Frau, die ich auf meinen Knieen halte, doch wird eventuell auch die Anwendung der FRITSCH'schen Beinhalter dabei möglich sein.

3. Die Operation muss mit einem vollständigen Verschluss der Bauchhöhle endigen. Dies wird am vollkommensten durch die sogenannte intraperitoneale Stielversorgung erreicht. Aber auch bei der extraperitonealen wird die Bauchhöhle völlig abgeschlossen.

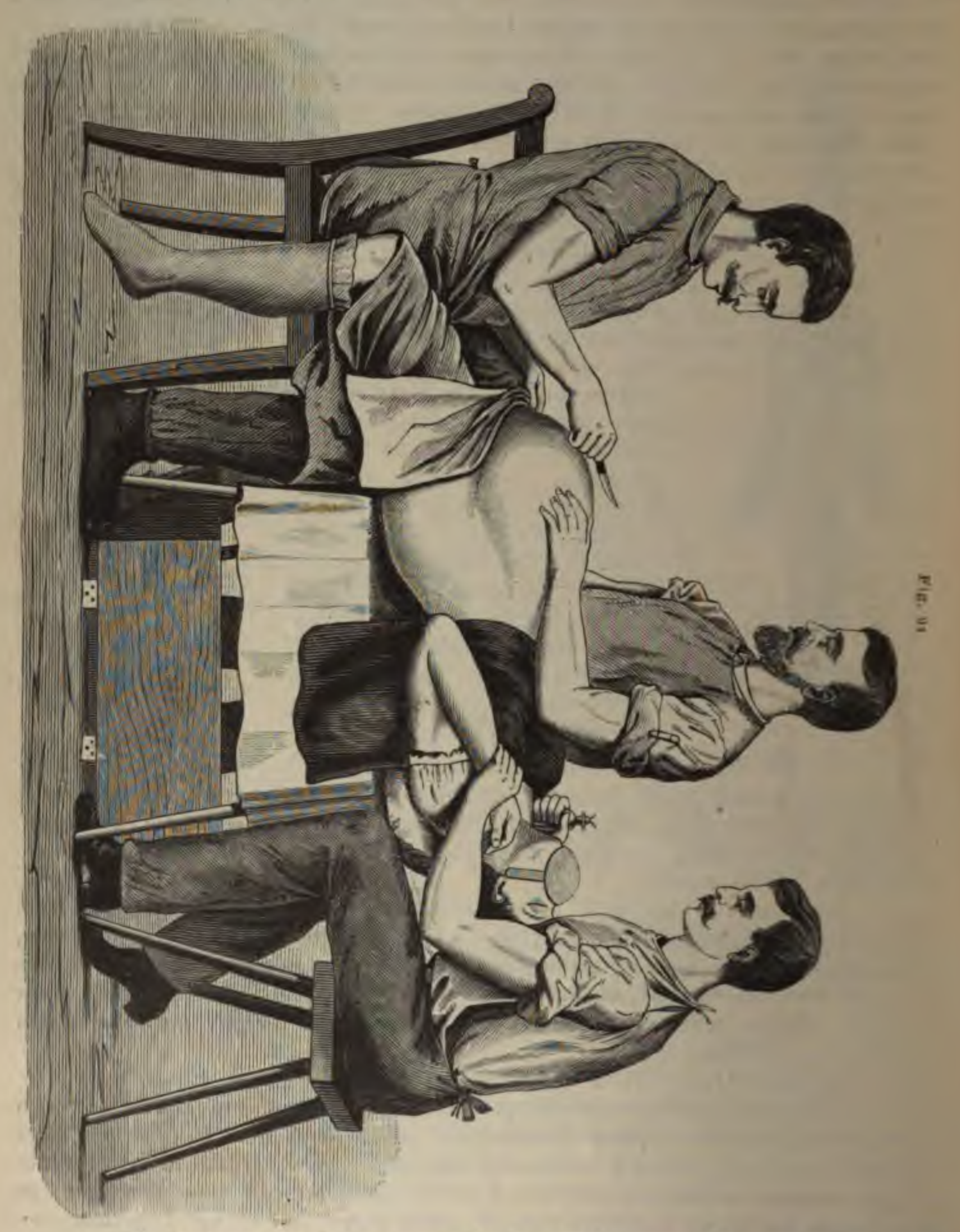


Fig. 91

Die Patientin wird in entsprechender Weise narcotisirt, gelagert, catheterisirt und desinficirt, dann beginnt der 1. Act der Operation: der Bauch wird möglichst schnell in der *Linea alba* gespalten. Die etwa blutenden Gefässe werden mit Klemmpincetten gefasst und durch Torsion geschlossen. Erst wenn die Blutung aus der Bauchwunde vollständig steht, wird das Peritoneum zwischen

zwei Pincetten abgehoben und eingeschnitten. Dieser Schnitt wird zunächst circa 10—15 Cm. lang angelegt. Meist ist die Bauchwand in etwas grösserer Ausdehnung gespalten. Die nochmals gereinigte Hand wird unter die Bauchdecken geschoben und spannt sie zur weiteren Spaltung. Der Schnitt wird übrigens so gross gemacht, als der jedesmalige Fall es verlangt; die Grösse des Schnittes an sich erscheint irrelevant, wohl aber können zu kleine Schnitte den Operateur sehr behindern.

2. Act der Operation. Hervorleitung der Geschwulst. Nicht verwachsene Geschwülste von mässiger Grösse lassen sich leicht mittelst der in die Bauchhöhle eingeführten Hand hervorheben. Andernfalls drängt man sie durch die aussen und unten an die Seite des Leibes angelegten Hände heraus oder lässt sie von der Scheide aus emporschieben. Grössere Tumoren lassen sich oft genug nicht ohne Verkleinerung entwickeln. Hierzu punctiren Viele die Cystome mit dem Trocart (Fig. 89) oder ähnlichen Instrumenten. An diesem SPENCER WELLS'schen Instrument wird das Stilet nach dem Einstich zurückgezogen, so dass die Spitze desselben in der Hülse gedeckt ist. Mit den Klammern an den Aussenseiten der Hülse wird die Cystenwand gefasst, so dass sie daran hervorgezogen werden kann. Wie Andere, bediene auch ich mich nicht mehr des Troicarts zur Punction, sondern stosse das Messer in das vorliegende Stück der Cyste, wobei der mir zur Hand assistirende College die Bauchdecken auf die Tumoroberfläche aufdrückt und so das Einfliessen von Flüssigkeit in die Bauchhöhle möglichst verhütet, ohne dass ich darauf übermässig viel Gewicht lege. Ist genügend Flüssigkeit abgeflossen, so wird der Spalt mit einer Pince hémostatique wieder geschlossen und eventuell unter Zuhilfenahme einer MUZEUX'schen Zange die Geschwulst entwickelt.

Fig. 92.



Sehr häufig legen sich hinter den Geschwülsten, wenn sie herausgewälzt sind, die Bauchdecken so eng wieder zusammen, dass die Därme gar keine Neigung haben hervorzudringen und nur der Stiel des Tumors durch die Bauchdecken hindurchsieht. Andernfalls kann der Assistent leicht die Därme zurückschieben und die Bauchwunde dicht am Stiele zusammendrängen. (Bezüglich des grösseren Vorfalles der Därme siehe weiter unten pag. 710.)

3. Act der Operation. Versorgung des Stieles. *a)* Zum Zweck der extraperitonealen Stielversorgung wird der Stiel entfaltet, in eine Klammer gefasst (Fig. 92).

Siehe einige dieser Klammern bei OLSHAUSEN, Krankheiten der Ovarien, pag. 233 u. ff.

Ueber der Klammer wird der Stiel entweder mit dem Glüheisen oder dem Pacquelin abgebrannt oder abgeschnitten und darnach die Schnittfläche mit einem *Cauterium potentiale* verschorft. Die Klammer mit ihrem Inhalte wird sodann in oder über der Bauchwunde fixirt. Ein älteres Verfahren hierfür ist das von E. MARTIN, a. a. O. 1852, angegebene; die neueren siehe SPENCER WELLS und HEGAR a. a. O.

b) Das intraperitoneale Verfahren ist zur Zeit wieder weitaus mehr in Gebrauch, ja es muss wohl als das einzig richtige heute erscheinen, weil es allein der Operation einen vollständigen Abschluss giebt und die Theile, soweit als es eben möglich ist, ad integrum restituirt, so dass nicht noch eine besondere Verheilung des Stielstumpfes nöthig ist und andererseits jede Verziehung der Theile im Cavum peritonei wegfällt. Auch hierzu wird der Stiel entfaltet und in kleinen Abschnitten mit festen Fäden umschnürt, sei es, dass man sie mit Aneurysmanadeln oder mit gewöhnlichen Nadeln anlegt. Grössere Massenligaturen sind zu vermeiden, weil sonst beim Durchschneiden des Stieles leicht Randtheile, besonders der Schlitz des Peritoneum, der Ligatur entgleiten. In der Regel wird

der Stiel mit allen in ihm verlaufenden Geweben umschnürt. SCHRÖDER (a. a. O.) empfiehlt nur die Gefässe zu unterbinden. TH. KEITH fasst den Stiel zunächst in eine entsprechende provisorische Klammer, brennt ihn ab, verschorft die Trennungsstelle und versenkt ohne weitere Ligatur.

Die Tube wird meist mit dem Tumor entfernt, also auch um die Tube eine Ligatur in entsprechender Entfernung vom Uterus geführt. Diese specielle Unterbindung muss sorgfältig beobachtet werden, damit nicht etwa eiteriger Tubeninhalt frei in die Bauchhöhle gelangt. Dann wird die Geschwulst mit der Scheere oder dem Messer abgelöst, der Stiel einen Augenblick beobachtet und, wenn er nicht ganz trocken bleibt, nochmals, nun durch tiefgelegte Massenligaturen, unterbunden.

Neben diesem einfachen Verfahren und dem schon erwähnten einer Brandverschorfung der Schnittfläche des Stieles wird vielfach noch ein anderes geübt, das zu einer vollständigen Ueberkleidung des Stieles mit Peritoneum führt. Mit einem fortlaufenden Catgutfaden lässt sich in der Regel leicht der Stumpf mit dem am Rande desselben ausgiebig verschiebbaren Peritoneum bedecken. Bei massigen Stümpfen ist dies Verfahren wohl zu empfehlen. Jedenfalls muss man sorgfältig beachten, dass der Stumpfrest über der Ligatur nicht zu klein geräth. Derselbe schrumpft sofort nach der Ablösung der Geschwulst erheblich. Dabei lockern sich auch wohl die Ligaturen und treten dann wohl alsbald, gelegentlich aber auch erst nach einiger Zeit Blutungen aus dem Stiel auf, die als sehr gefährlich bezeichnet werden müssen. Steht die Blutung, so wird die Hand in die Bauchhöhle zur Untersuchung der übrigen Beckeneingeweide eingeführt. Wenn diese gesund sind, so werden nach nochmaliger Revision des Stieles die Fäden abgeschnitten, der Stiel versenkt und ein Schwamm zur Controle etwaiger in den DOUGLAS'schen Raum eingeflossener Flüssigkeit hierhin eingeführt. Falls dieser trocken bleibt, wird sofort zum

4. Act der Operation, Schluss der Bauchwunde geschritten. Unter die Bauchwunde legt man einen grossen, flachen Schwamm ein oder ein reines Stück Leinwand und näht über diesem die Bauchwunde bis auf die mittleren zwei Suturen vollständig fest zu. Die hierbei eingeführten tiefgreifenden Suturen werden etwa 1 Cm. vom Schnittrande der Bauchhaut von Aussen eingestochen, gerade durch die ganze Dicke der Bauchwand und möglichst dicht am Rande des Peritonealschlitzes im Peritoneum ausgestochen, dann auf der anderen Seite eben so dicht am Rande des Peritonealschlitzes eingeführt und etwa 1 Cm. breit von dem Rande der äusseren Hautwunde herausgeleitet. Diese Fäden werden von Vielen jeder sofort fest geschlossen, Andere legen erst alle Fäden ein. Ist der obere und untere Rand bis auf die Mitte vereinigt, dann werden zum Verschluss der Mitte die entsprechenden 2—3 Fäden eingelegt; aber ehe diese geschlossen werden, wird der unter der Bauchwunde liegende Schwamm herausgezogen, nochmals ein Stielschwamm in die Tiefe eingeführt und endlich, wenn die Bauchhöhle Blut nicht mehr enthält und durch Druck von beiden Seiten her die Luft entleert ist, auch diese mittleren Suturen geschlossen. Zwischen den tiefliegenden kommen einige oberflächliche von Seide oder Catgut oder Metall zur genauen Adaptirung der Bauchhaut zu liegen. Bezüglich der verschiedenartigen Nähte, welche zum Verschlusse der Bauchwunde zur Anwendung gekommen sind, siehe HEGAR und KALTENBACH a. a. O. Ich lege jetzt durchschnittlich 8—12 tiefe Seidenfäden ein, dazwischen oberflächlich je 1—2 Catgutnähte.

5. Act der Operation. Verband der Bauchwunde. Nachdem wohl die Meisten von dem sogenannten strengen LISTER-Verband abgegangen, sind Viele zu den denkbar einfachsten Arten des Verbindens nach der Ovariotomie übergegangen. Viele legen Heftpflasterstreifen quer über den Leib, zwischen den Suturen, nachdem sie z. B. Jodoform auf die Wunde gestreut und bedecken dann den Leib mit einigen lose aufliegenden Bogen Verbandgaze oder Watte.

Ich lege, nachdem der Bauch nochmals gereinigt, über die Bauchwunde ein Stück Protectivseide, darauf eine mehrfache Lage 5%ige Salicylwatte, die

mit einer mehrfachen Reihe von Gazebindentouren befestigt und mässig fest aufgedrückt wird. Diese in Carbolwasser ausgedrückten Gazebinden werden, wenn sie trocknen, zu einer den Körperformen sich anschmiegenden sehr festen Verbandmasse, ohne dass sie die Patienten wesentlich geniren.

Nun wird die Patientin in eine jedesmal neue wollene Decke geschlagen und in's Bett gebracht. (Zu diesem Zwecke habe ich eine auf Rädern ruhende Trage construirt. Mit dieser wird Patientin eventuell zum Fahrstuhl gefahren und über die gleichmässig temperirten Corridore nach ihrem Zimmer gebracht.) In ihrem Bett, das übrigens nicht isolirt zu werden braucht, bekommt die Patientin auf den Leib eine grosse Eisblase, an die Seiten Wärmekruken und wird dann unter Aufsicht einer Wärterin sich selbst überlassen.

Eine solche einfache Ovariotomie nimmt von der Eröffnung der Bauchdecken an bis zur Vollendung des Verbandes in der Regel nur 9—12 Minuten in Anspruch.

Complicationen. Alle die einzelnen Acte der Ovariotomie können jeder für sich wesentlich andere als die eben beschriebenen Bedingungen bieten und also auch für sich eigenartig complicirt sein. Zunächst verursachen 1. die Bauchdecken bisweilen recht unbequeme Hindernisse; nicht blos, wenn die Masse des Fettes übermässig entwickelt ist, sondern auch durch die verschiedenen Lagen von Fett, welche sich zwischen den Muskelbäuchen und Fascien entwickeln und zuletzt noch vor das Peritoneum schieben. Es kann dadurch die Eröffnung der Bauchhöhle sehr erschwert und grosse Vorsicht nöthig sein, dass man nicht etwa übersieht, ob die Bauchhöhle schon eröffnet ist, oder ob man es mit einem sehr fettreichen Netz zu thun hat, oder ob gar Darmschlingen unter das Messer kommen. In solchen Fällen habe ich in der Ausdehnung der Incision und das dadurch ermöglichte breite Klaffen der Wunde einige Erleichterung gefunden; im Uebrigen spalte ich zwischen zwei Pincetten das, was ich aufhebe und suche möglichst rasch das Peritoneum zu öffnen. Verhältnissmässig selten machen erhebliche Blutungen in den Bauchdecken Schwierigkeiten und erfordern das schon oben erwähnte Verfahren zu ihrer Stillung, Torsion oder Unterbindung.

2. Ist die Bauchhöhle eröffnet, so compliciren vor allen Dingen oft Verklebungen der Geschwulstoberfläche mit der Nachbarschaft den Fortschritt der Operation. Diese Verwachsungen lassen sich, soweit sie die hintere Wand der Bauchdecken betreffen, in der Regel leicht lösen und meist auch ohne dass eine erhebliche Blutung aus der abgetrennten Fläche eintritt. Blutet hier ein einzelnes Gefäss erheblicher, so würde man es unterbinden; bluten Flächen, so bedient man sich mit Vortheil einer etwas umständlichen Naht, indem man die blutende Stelle mit einem Faden von vier Seiten umsticht. Knotet man den Faden dann, so erhebt sich diese Stelle wie ein fleischiger Kopf zwischen den Fadenwindungen über die Umgebung in das Lumen der Bauchhöhle; die Blutung steht.

Verwachsungen mit den Därmen verlangen stets eine ausserordentlich sorgfältige Lösung, die natürlich auf Kosten der Geschwulst vorzunehmen ist; bleiben dann Geschwulstreste an den Därmen hängen, so kann man diese Massen unterbinden und dadurch unschädlich machen. Entstehen aber dabei trotz aller Vorsicht Defecte in der Serosa oder, wie ich dies auch gesehen habe, bis in die Muscularis hinein, dann hat man oft schon grosse Noth, nur die Blutung zu stillen, mehr noch die Defecte zu verkleinern und unschädlich zu machen. In solchen Fällen habe ich wohl durch Schusternähte die Ränder der Serosa zusammengebracht oder, wo dies nicht vollständig möglich war, einfach durch Betupfen mit verdünnter Liquor ferri-Lösung oder Terpentinöl die parenchymatöse Blutung beseitigt. Mit dem nicht selten adhärenten *Processus vermiformis* habe ich in der Regel kurzen Process gemacht, indem ich ihn, sobald er nicht sehr leicht abzulösen war, einfach nach Unterbindung resecirt habe. Bei eventuellen Verletzungen bis in das Lumen des Darmes hinein wird natürlich der Schluss des Darmes unmittelbar erfolgen müssen.

Die Adhäsionen mit der Leber sind mehrfach beobachtet worden. Ich erinnere mich nur eines Falles aus der Praxis meines Vaters, in welchem die Blutung aus der angerissenen Leber durch Liquor ferri-Betupfung unschädlich gemacht wurde und in welchem dann die Heilung ohne Störung sich vollzog.

Sehr viel schwieriger noch sind die Verwachsungen zu behandeln, sobald sie im kleinen Becken liegen, mag nun eine Verklebung der Geschwulstoberfläche mit der peritonealen Auskleidung des kleinen Beckens entstanden sein oder die Stielbildung als eine sehr kurze und wenig dehnbare sich darstellen und dadurch die Insertion in's kleine Becken gerückt sein. Nur selten gelingt es nicht, ohne Weiteres die Verklebungen durch Abreissen der Geschwulst zu trennen und überraschend häufig erfolgt keine Blutung auf dieser abgerissenen Fläche. Da, wo eine Blutung eintritt und nicht alsbald spontan steht, besonders bei subseröser Entwicklung der Geschwulst, kann man in zweierlei Weise vorgehen, um weitere Blutverluste zu verhüten und die Wundflächen unschädlich zu machen. Entweder man vernäht in der Tiefe des Beckens die Wundfläche durch eine Schuster- oder Matratzennaht und bringt dann benachbarte Fetzen der Serosa auf die freigelegten Stellen oder auch wohl den Uterus selbst, indem man ihn hier festnäht. Dieses Verfahren habe ich oft genug erprobt und kann es, wo seiner Ausführung Hindernisse nicht in den Weg treten, empfehlen. Oder man verzichtet darauf, diese Wundflächen sich selbst zu überlassen. Dann ätzt man, wenn die Fläche noch blutet, mit verdünntem Liquor ferri, drainirt prophylaktisch von dem Boden des Douglas oder dem Boden der entleerten Höhle aus nach der Scheide hin, schliesst den zurückzulassenden Raum mit seinen zerrissenen und secernirenden Rändern durch die Naht nach oben hin ab oder überlässt auch wohl den Abschluss nach oben dem reponirten Uterus und den Därmen und begnügt sich damit, durch die Drainage das Secret dieser Wundfläche nach aussen abzuleiten. Die Drainage ist an dieser Stelle sehr leicht auszuführen. Ich stosse eine lange Kornzange durch den Boden des Douglas in das hintere Scheidengewölbe, welches ich mit zwei in die Scheide eingeführten Fingern spanne. Die Kornzange wird zur Scheide herausgeführt, mit dem Drain armirt und dann zurückgezogen.

Dasselbe Verfahren der prophylaktischen Drainage wende ich in den Fällen an, in welchen die Geschwulst sich subserös unter dem Beckenperitoneum entwickelt hat. Dann spalte ich das Peritoneum an der am leichtesten zugänglichen Stelle über der Geschwulst, löse diese aus, versorge eventuell ihren Stiel und schliesse nun nach Resection der überschüssigen Wandmassen diese durch eine Naht gegen das Peritoneum ab, nachdem ich den Boden der Geschwulst nach der Scheide hin drainirt habe.

3. Als eine sehr gefährliche Complication wird vielfach das Vorfallen von Darmschlingen während der Operation bezeichnet. Meine eigenen Erfahrungen stimmen nicht mit dieser besorglichen Auffassung dieser sogenannten Complication überein. Sobald als die Därme schwer zurückzuhalten sind und bei allen Fällen, bei denen in der Tiefe des kleinen Beckens irgend welche Unterbindungen oder Nähte vorzunehmen sind, kann ohne alles Bedenken der Darm in seiner ganzen Ausdehnung aus der Bauchhöhle herausgenommen werden. Ich habe in mehr als 90% meiner Operationen die Därme aus der Bauchhöhle herausgenommen und auf dem Oberbauch gelagert in ein erwärmtes, in schwaches Carbolwasser getauchtes Tuch eingehüllt halten lassen. Bis zum Schluss der Operation bleiben sie liegen, eventuell wird, wenn derselbe sich verzögert, ein neues warmes Tuch auf- oder darüber gelegt.

Die Bedenken, welche aus den WEGNER'schen Experimenten sich ergeben haben, sind für die Praxis, wenigstens nach meinen Erfahrungen, nur von untergeordneter Bedeutung.

4. Sind beide Ovarien erkrankt, so entfernt man am Besten sofort *beide*. Da hiermit das Aufhören der Menstruation und der Conceptionsfähigkeit

verbunden ist, so wird man sich allerdings sehr ernsthaft fragen müssen, ob die betreffende Erkrankung der Ovarien nicht noch eine Rückbildung zulässt. Einfache hydropische Follikel kann man durch Einstich entleeren, auch wohl kleine Cystchen reseciren und das übrige gesunde Ovarium erhalten. SCHRÖDER (Zeitschr. f. Geb. und Gyn. XI) hat zuerst auch Cystome an dem sonst ganz gesunden Ovarialgewebe resecirt; die Frauen haben dann weiter menstruirt. Ich habe seitdem auch mehrfach so operirt (ebenso SCHATZ [77]). Die Möglichkeit und Unschädlichkeit eines solchen Verfahrens ist unzweifelhaft. Sobald nur ein Rest der Drüse zurückbleibt, menstruiren die Frauen nicht nur, sondern können auch concipiren, wie ich es in einem Falle erlebt habe. Die junge Frau war mehrere Jahre steril verheiratet gewesen, als ich das cystomatös entartete eine Ovarium entfernte; dabei punctirte ich einen sehr ausgedehnten hydropischen Follikel in dem zurückbleibenden anderen Ovarium. Diese Frau habe ich seitdem schon zweimal entbunden.

Ich habe oft genug versucht, solche Ovarien, welche neben den anderen weiter degenerirten Gebilden nur leicht erkrankt erschienen, zurückzulassen, eben in der Hoffnung, es würde gelingen, dies Ovarium durch längere Behandlung unschädlich zu erhalten. Meine eigenen Beobachtungen über das spätere Verhalten dieser Gebilde sind für eine solche conservative Behandlung nicht gerade günstig. Diese Ovarien erkrankten nur zu oft alsbald unter ähnlichen schweren Erscheinungen, wie das entfernte, so dass ich zur Erlösung der Kranken diese neuen Geschwulstbildungen durch eine zweite Ovariotomie entfernen musste. Somit war diesen Frauen durch diese conservative Behandlungsweise nicht eben viel genützt. Ich will damit durchaus nicht sagen, dass ich immer, auch bei nur sehr geringfügiger Erkrankung, beide Ovarien entferne, wohl aber scheint mir die Frage sehr ernstlich zu erwägen zu sein, ob man Ovarien, in denen schon kleine Cystome sich zeigen, oder überhaupt solche Gebilde, die mit erkrankten Tuben in einem erkrankten Peritoneum liegen, zurücklassen darf; ich bin geneigt, darauf mit Nein zu antworten, da ich in nunmehr sechs Fällen schliesslich diese Gebilde nachträglich durch eine zweite Laparotomie habe herausnehmen müssen, weil sie zu den allerschwersten Störungen Veranlassung gaben.

5. Früher wurde ganz besonderes Gewicht auf die Reinigung der Bauchhöhle, die Toilette, vor dem Verschluss der Bauchwunde gelegt. Von dieser Vorschrift gehe ich ziemlich weit ab. Weder Blut, noch einfacher Cysteninhalt, noch Eiter habe ich in den letzten 150 Fällen mit der Gründlichkeit ausgeräumt, wie ich es vordem wohl gethan, noch auch habe ich zu dem Auswaschen der Bauchhöhle ganze Waschbecken Carbolwasser eingegossen. Nur grosse Gerinnsel und Flüssigkeitslachen tupfe ich aus, alles andere verdaut bei antiseptischer Operation das Peritoneum reactionslos. Es erscheint mir viel wichtiger, die Operation rasch zu beenden, als jede Falte des Peritoneum, dieses wichtigsten Resorptionsorganes, auszuwaschen.

Nachbehandlung. So lange die Kranken brechen oder auch nur Brechneigung oder Aufstossen haben, müssen sie vollständig fasten. Während dieser Zeit wird reichlich Morphium gegeben und die Urinentleerung mittelst Catheters bewirkt. Sobald das Brechen nachlässt und jedes Uebelsein verschwindet, bekommen die meist an einem unverhältnissmässig intensiven Durst leidenden Reconvalescenten theelöffelweise Kaffee, Milch, Wein mit Wasser, Citronenlimonade, eventuell schwere Weine, Champagner. Erst wenn sie auch dann nicht brechen, werden sie mit Bouillon, Milch und Suppen ernährt. In der Regel fangen vom 2. bis 4. Tage die Därme an, sich zu bewegen; ein günstiges Zeichen ist ein frühzeitiges, spontanes Abgehen von Flatus; tritt dies am 3. Tage nicht ein, dann wird ein Stuhlzäpfchen, eventuell auch nur eine Mastdarmcanüle eingelegt und oft entleeren sich dann die Gase mit lautem Geräusch. Am 4. Tage wird, nach Entfernung der Eisblase, zum Abführen gegeben, und zwar lasse ich durchgehends Ol. Ricini in Kapseln, Kaffee oder Weissbierschaum geniessen. Nur sehr selten wird dieses Getränk nicht verdaut und wiederum erbrochen. Dann gebe

ich entweder einen Thee aus Sennesblättern oder Carlsbader Salz oder vor allen Dingen jene Mittel, welche bei den Patienten früher regelmässige Stuhlentleerung angeregt haben. Clysmata machen oft Erbrechen, deswegen mache ich nur selten Gebrauch davon. Ist Stuhlgang erfolgt, so beginnt nun die Ernährung mit Fleisch und bekommen die Kranken eine sehr reichliche Fleischportion (besonders Geflügel), Milch, Wein und was sie sonst mögen.

Der Verband wird erst zwischen dem 8. bis 10. Tage revidirt, dann werden auch meist alle Fäden auf einmal entfernt, die Bauchwunde durch Heftpflasterstreifen fixirt, darauf eine Watteschicht durch ein festgezogenes Handtuch gedrückt. So bleiben die Kranken mehrere Tage liegen, setzen sich dann zwischen dem 11. bis 13. Tage erst im Bette auf und stehen dann ganz auf, je nach der Zunahme ihrer Kräfte. Bei der in der Mehrzahl prima intentione erfolgenden Heilung trage ich keine Bedenken, solche Kranke am 16. bis 18. Tage zu entlassen. Bei Frauen, die wegen vorher schon erheblich geschwächten Kräften eine langsamere Reconvalescenz durchmachen oder die einen weiten Weg nach ihrer Heimat haben, muss natürlich erst durch Ausgehen auf die Strasse und Ausfahren die Widerstandsfähigkeit des Individuum gestärkt werden.

Das ruhige Liegen im Bett erhöht augenscheinlich bei den Laparotomirten, die ohnehin durch ihre Leiden hochgradig erschöpft sind, die Neigung zur Bildung von Thrombosen. Seitdem ich eine Ovariotomirte beim ersten Aufstehen an einer Embolie verloren und ebenso eine schon genesene Myomoperirte beim ersten Ausgang, lasse ich die Patientin gerne bis zum 13. oder 14. Tage liegen.

In diesem normalen Verlauf einer Nachbehandlung kommen mancherlei Störungen vor, deren Bekämpfung aber kaum für alle Fälle eine typische sein kann.

Einer Reihe solcher Störungen gegenüber ist die Therapie auch heute noch bis zu einem gewissen Grade machtlos. Nahezu vollständig ohnmächtig ist nach meiner Erfahrung die Behandlung der septischen Infection. Wenn man auch immer wieder versuchen wird, solche Infectionen zu bekämpfen, so kann doch von den bis jetzt bekannten Mitteln keines den Anspruch machen, auf sichere und durchgreifende Weise diesen ärgsten Feind der Laparotomie zu beseitigen. Gerade weil das Peritoneum ein so feines Reagens für die septischen Keime ist, wird die extremste Prophylaxe immer das einzige Mittel sein, septische Infection auszuschliessen.

Am häufigsten tritt die Sepsis nach Laparotomien in Gestalt der Peritonitis auf. Daher liegt es nahe, in derartigen Fällen durch eine Ausräumung der Bauchhöhle, also durch irgend eine Art von Drainage, das peritonitische Exsudat, den vermuthlichen Träger des septischen Virus, zu beseitigen und die Patientin zu entlasten. Eine weitere Consequenz dieser Idee war der Vorschlag, prophylaktisch bei allen, auch den typischen Formen der Ovariotomie zu drainiren (SIMS a. a. O.). Auch ich halte diesen Vorschlag für sehr wenig glücklich und rathe dringend ab, (HEGAR, SCHRÖDER) bei einfachen Fällen durch die Drainage eine an sich unnöthige Verletzung zu setzen und die Gefahr einer weiteren Infection herbeizuführen. Nur in den eigenthümlich complicirten Fällen, wo eiterige oder doch stark secernirende Wundflächen zurückgelassen werden müssen, erscheint mir die Art prophylaktischer Drainage berechtigt, welche ich oben beschrieben habe. Mehr als den Raum im kleinen Becken, oder besser gesagt mehr als die nächste Nachbarschaft des Drain gelingt es ohnehin nicht zur dauernden Entleerung zu bringen, da sich die Umgebung, besonders die Darmschlingen rasch vor den Drain legen.

Die secundäre Drainage hat nach meiner Erfahrung bei ausgesprochener septischer Infection und Ausbreitung der Erkrankung auf weitere Abschnitte des Peritoneum keinen Erfolg, wohl aber kann man sie gelegentlich mit Erfolg ganz im Anfang der Entwicklung septischer Infection in Anwendung ziehen. Die bezüglichen Fälle meiner eigenen Erfahrung waren solche, in denen augenscheinlich von dem Stumpf oder von den von Adhäsionen befreiten Flächen

bald nach der Ovariotomie ein reichliches Secret geliefert wurde oder auch ein Extravasat, dessen Aufsaugung der so mächtige Resorptionsapparat, das Peritoneum, ohne ersichtlichen Grund nicht zu leisten vermochte. Diese Patienten machten dann unmittelbar den Eindruck des tiefsten Kräfteverfalles, der Puls ging rapide in die Höhe, ohne dass die Temperatur dem entsprach, das Gefühl des Vollseins im Leibe stellte sich ein, bei Einigen sehr früh massenhaftes grünliches Erbrechen. Mehrmals habe ich solche Frauen nach massenhaftem Erbrechen oder massiger Diarrhoe genesen gesehen. Ich nehme an, dass in diesen Fällen die Aufsaugung und Elimination des Exsudates aus dem Körper unter diesen schweren Erscheinungen erfolgt. In anderen Fällen aber treten diese Erscheinungen nicht auf und so habe ich mich in der Annahme, dass hier die aufsaugende Kraft insufficient sei, bis jetzt in vereinzelten Fällen entschlossen, unter derartigen Voraussetzungen secundär zu drainiren. Ich habe dabei nicht die Bauchwunde wieder geöffnet, denn da ich die Patienten als noch nicht allgemein septisch betrachtete und verloren gab, musste mir vor allen Dingen daran liegen, den Heilungsprocess der Bauchwunde möglichst ungestört zu lassen.

In solchen Fällen habe ich in oberflächlicher Narcose hinter dem Uterus das Scheidengewölbe bis auf das Peritoneum gespalten, durch dieses die Kornzange eingestossen und mit ihr durch die Oeffnung einen Drainschlauch eingeschoben. Die Blutung, welche durch die Wunde erfolgte, wurde durch Umnähung gestillt. Zweimal entleerte sich nicht alsbald massenhafte Flüssigkeit, wohl aber stellte sich innerhalb von Stunden ein sehr reichlicher Abfluss ein und ging darnach die Genesung normal vor sich. Nicht ganz so glücklich bin ich bei anderen Fällen gewesen; zweimal z. B. nach der Operation von Tubarsäcken, und so will ich diesen Ausweg nur als einen Nothbehelf erwähnen und für entsprechende Gelegenheiten empfehlen.

Da, wo drainirt ist, fällt der Drain entweder von selbst am 3. bis 4. Tage heraus oder er wird in dieser Zeit entfernt. Haben die Frauen während der ersten Tage gar keine Beschwerden dabei, so empfinden sie um diese Zeit ein eigenthümliches Ziehen in der Gegend des Nabels und dies ist dann immer ein Zeichen, auf welches hin die Dainage entfernt wird. Sie folgt leicht dem Anzug und habe ich in der weiteren Verheilung des Drainageloches niemals Störungen gesehen. — Die von HEGAR empfohlene Drainage (siehe VOLKMANN'S Vorträge Nr. 109 und Centralblatt f. Gyn. 1882, Nr. 7).

Ist die Zersetzung weiter vorgeschritten, ist der Puls in die Höhe gegangen, die Temperatur und Respiration entsprechend dem Verhalten bei Sepsis verändert, dann habe ich keine Rettung mehr gesehen, was immer ich auch in Anwendung zog.

Unter den anderen Complicationen der Reconvalescenz nach Ovariotomie nenne ich noch die Darmparalyse, die Nachblutungen und die Abscessbildung in den Bauchdecken.

1. Macht die Trägheit des *Motus peristalticus* mit der gasigen Auftreibung des Leibes an sich schon grosse Beschwerden, so leiden augenscheinlich Laparotomirte ganz besonders unter derartigen Störungen. Die gelegentlich stürmisch auftretenden Bewegungen der Därme werden sehr schmerzhaft empfunden, so dass die Kranken in grosse Unruhe gerathen, bis Gasentleerung erfolgt, resp. die Darmcontenta per anum abgehen. Nicht selten steigt dabei die Temperatur jäh an, um abzufallen, sobald der Darm entleert ist. (Vergl. auch E. FRÄNKEL, Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884).[78])

In einzelnen ätiologisch nicht klaren Fällen kommt der *Motus peristalticus* nicht in Gang. Das Verweilen der Därme ausserhalb der Bauchhöhle während der Operation hat sicher nach meinen in dieser Hinsicht sehr ausgedehnten Erfahrungen keinen Einfluss darauf. Eher möchte ich solche Fälle als für diesen Zustand disponirt halten, in denen durch frühere Geburten, resp. die Ausdehnung durch den Tumor die Bauchdecken abnorm schlaff geworden sind. Die Kranken verfallen in diesem subparalytischen Zustand der Därme rasch, die Pulsfrequenz

wächst ohne Temperatursteigerung, Erbrechen, besonders gallig gefärbter Massen, tritt ein, nach langer Agonie erfolgt der Tod. Bei der Autopsie findet man keine Spur von Peritonitis oder Sepsis, ja kaum eine verdächtige Wundreaction. In solchen Fällen habe ich von allen Arten von Abführmitteln Gebrauch gemacht, per os und per anum, ohne gleichmässigen Erfolg. Am besten wirkten Massage (so mit Terpentinölbepinselung des Leibes) und Faradisation; sobald als Erfolg derselben Darmbewegung eintritt, sind die Patienten wesentlich erleichtert. Mit der dann erfolgenden ersten Entleerung schwindet die Beängstigung, fällt die Pulsfrequenz, das Erbrechen lässt nach und erfolgt nunmehr die weitere Reconvalescenz ohne Störung.

2. Die Blutung in Folge von Lösung der Ligatur am Stiel führt, soweit man die Beispiele der Literatur deuten kann und nach einer Beobachtung, die ich als Assistent bei einer von einem meiner Collegen operirten Patientin gemacht habe, so rasch zum Tode, dass eine Therapie geradezu unmöglich ist. Eventuell würde in einem solchen Falle die Bauchwunde zu öffnen und der Stumpf aufzusuchen sein, doch scheint mir der Erfolg eines solchen Verfahrens sehr problematisch. Man muss sich übrigens hüten, solche scheinbare Fälle von innerer Blutung etwa mit solchen von Carbolintoxication zu verwechseln, von denen ich nur einen ausserordentlich prägnanten gesehen habe. Bei dieser Frau hatte ich die beiderseitig cystisch entarteten Ovarien in einer sehr glatt und schnell verlaufenden Operation entfernt. Im Verlaufe des Nachmittags trat Collaps ein, der Puls verschwand, es entwickelte sich eine ängstliche keuchende Respiration, die Hände wurden kühl, die Temperatur des Körpers stieg; Patientin bot das Bild hochgradiger Anämie. Ich konnte mich nicht zu der Annahme entschliessen, dass die mit grosser Sorgfalt angelegte Ligatur an dem Stumpfe nachgegeben hätte und beschloss unter Darreichung von Analepticis die weitere Entwicklung abzuwarten. Als dann gegen Abend grosse Unruhe eintrat, gab ich der Patientin eine Morphiumeinspritzung und nachdem sie in Folge davon geschlafen hatte, fand sich der Puls wieder, der klebrige Schweiss der Haut verlor sich, die Temperatur glich sich an Rumpf und Extremitäten aus und kehrte zur Norm zurück; die Patientin erholte sich, während der Urin die bekannte Carbolfarbe annahm. Die Patientin machte dann eine sehr glatte Reconvalescenz durch. Ich erzähle diesen Fall, um zu warnen, dass man zu früh etwa den Bauch wieder öffnet, in der Meinung, es handle sich um eine Blutung an dem Stiel.

3. Die Abscesse der Bauchdecken finden sich besonders häufig bei sehr fettreichen Bauchwandungen und auch da, wo die Bauchdecken während der Operation einer starken Zerrung ausgesetzt gewesen waren. Besonders häufig abscedirt dasjenige Ende der Bauchwunde, welches in den *Mons veneris* hineinragt. Meist machen diese Abscesse vom 4. bis 5. Tage an leichte Schmerzen der Bauchwunde und bewirken am 6. bis 7. Tage eine mässige abendliche Temperatursteigerung. In solchen Fällen muss man alsbald den Verband abnehmen. Ich führe dann eine trockene Wundbehandlung weiter, wie ich sie oben schon erwähnte. Manchmal schmelzen die Abscesse nur sehr allmälig und unter lebhaften Beschwerden und Temperatursteigerungen kommt es erst nach mehreren Tagen zur Entleerung. Immer habe ich in diesen Fällen die Peritonealwunde geheilt gefunden und immer noch sah ich diese Abcesse in der äusseren Bauchhaut verlaufen. Bei ruhiger Lage der Patientin, einfacher und leichter Compression mit Heftpflasterstreifen und öfterem Auflegen von einfacher Salicylwatte trocknen diese Abscesse, so unangenehm sie anfänglich aussehen, sehr rasch ein. Ich habe früher derartige Abscesse mit Arg. nitric., Jod, Liquor ferri, Carbolsäure u. dergl. m. zu desinficiren und zur Heilung anzuregen gesucht, doch bin ich in der letzten Zeit ganz davon zurückgekommen, nachdem ich ein paar Mal weit gehenden Zerfall der anscheinend gut verheilten Umgebung gesehen. Ich verwende diese Mittel erst, wenn die Granulationen allzu üppig werden. In der Regel brauchen selbst die grössten Abscesse bei einer derartigen einfachen Behandlung nur vierzehn Tage bis zu ihrer voll-

kommenen Eintrocknung, so dass das Aufstehen der Patientin um diese Zeit verzögert wird. Ich habe bis jetzt unter den 190 Ovariotomien nur in einem Falle eine ausgedehntere Abscessbildung in den Bauchdecken gesehen bei einem hochgradig scrophulösen Individuum, welches zugleich an einem beiderseitigen Spitzencatarrh litt. Ich hatte hier die Ovariotomie gemacht, um einen intraligamentär entwickelten Tumor mit eiterigem Inhalt zu beseitigen. Die Reconvalescenz nahm bis zum Ende der ersten Woche einen sehr günstigen Verlauf, dann entwickelten sich die Symptome der Abscessbildung in den Bauchdecken. Die Vereiterung hat sich trotz der angewandten Behandlung weiter ausgebildet, ich habe Gegenöffnungen angelegt, die Granulationen geätzt, Bäder, Eisenpräparate, Luftwechsel und fortgesetzte gute Pflege haben nicht gefehlt. Die Patientin zeigte noch nach vierzehn Monaten secernirende Granulationsflächen in der Bauchwunde, doch hat sie sich in der letzten Zeit im Allgemeinen wesentlich erholt, so dass auch der locale Befund sich gebessert hat und weiterhin völlige Genesung zu erwarten steht.

Am Schlusse der Heilung der Bauchwunde bleiben zuweilen noch einige Stichcanäle oder auch kleine Granulationen in der Wundlinie selbst übrig. Diese bringe ich in der Regel durch mehrmaliges Aetzen mit Jodtinctur zur Heilung, aber auch hierbei muss man sehr vorsichtig sein, damit nicht durch die Aetzmittel die zarte Narbe in der Umgebung zerstört werde.

(Einen eigenthümlichen Fall von Verzögerung der Heilung siehe A. Martin, Path. u. Ther. der Frauenkh., pag. 256.)

Nach der Entlassung rathe ich den Patienten, noch monatelang eine gut anschliessende Bauchbinde aus Flanell, resp. mit Gummieinlagen und mässig dicker, breiter Pelotte zu tragen, sich schwerer Arbeit zu enthalten und öfters am Tage ruhig zu liegen. Auch bei solchem vorsichtigen Verhalten ist das Auseinanderweichen der Bauchwundränder und die Entwicklung eines Bauchbruches nicht ganz zu vermeiden. In solchen Fällen bleibt natürlich nur das fortgesetzte Tragen einer Binde mit entsprechender Pelotte übrig. Versuche einer operativen Hilfe haben, soviel mir bekannt, bisher stets zweifelhafte Resultate geliefert. Bei wiederholter Laparotomie habe ich die alte Narbe, welche eine nur geringe Tendenz zur Heilung hat, in der letzten Zeit stets excidirt, so auch eine grosse Bauchhernie nach einer von anderer Hand gemachten Probeincision; die neue Wunde ist per primam intentionem geheilt und hält über Jahresfrist.

Die Contraindicationen der Ovariotomie sind zwar im Verlaufe der letzten Jahre mehr und mehr eingeschränkt worden, wir müssen aber doch zur Zeit immer noch gewisse Grenzen der Operation als unübersteigbar respectiren.

Abgesehen von den Fällen vorgeschrittener maligner Entartung der Geschwulst und des Peritoneum, den schweren Allgemeinerkrankungen und denen, in welchen die vom Tumor bedingte Cachexie jeden Eingriff ausschliesst oder die Herbeiführung sehr ausgedehnter Verletzungen unthunlich erscheinen lässt, kann die allgemeine Verwachsung der Geschwulst zwingen, die Operation aufzugeben.

In derartigen Fällen von Verwachsungen kann die Geschwulstwand zu einer einzigen Schwiele mit der Bauchwand verbunden sein, so dass die Loslösung ein sehr grosses Stück der Serosa wund macht. Bei solchen Adhäsionen ist der Rath gegeben worden, die zuführenden grösseren Gefässe der Geschwulst zu unterbinden (Schröder). Wo dies möglich ist, würde ich allerdings einen solchen Vorschlag plausibel finden. Häufiger wird man sich mit der einfachen Entleerung der Geschwulst begnügen müssen und aus der beabsichtigten Ovariotomie wird dann nur eine Art von Probeincision werden. Diese Probeincisionen sind an sich, wenn sie hinreichend aseptisch gemacht werden, etwas durchaus Ungefährliches, ebenso wie ja auch die einfache Probepunction an sich von Vielen als wenig gefährlich betrachtet wird. Die Gefahr rührt, soweit ich diese Fälle beobachtet habe, vielmehr von dem Collaps her, welcher dieser durch das

Wachsthum und die Ausdehnung ihrer Geschwulst in hohem Grade geschwächten Frauen sehr ernstlich bedroht. Die Zersetzung der Geschwulstoberfläche kann man in der Regel hinhalten und wenn man derartige Geschwülste auch wieder nach der Scheide hin drainirt und hier nach Abschluss der Bauchhöhle für entsprechende Desinfection sorgt, eine wesentliche Erleichterung der Kranken herbeiführen. Allein in den Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, sind die Frauen früher oder später nach der Entleerung doch der weit vorgeschrittenen Cachexie erlegen, meist unter entschieden aseptischem Verlaufe in den Wunden und der Cyste. Die Cystenwand eventuell in die Bauchwunde einzunähen und den Sack mit der Bauchwunde in offener Communication zu halten, behufs Ueberwachen der Auseiterung des Sackes, erscheint mir auch für diese Fälle nicht sehr empfehlenswerth. Es wird besser sein, die Bauchhöhle zu schliessen und wenn man fürchtet, dass in dem Sack verhängnissvolle Zustände sich entwickeln, ihm eine Drainage nach der Scheide hin zu geben.

Für die Fälle, in welchen die Exstirpation unthunlich ist, wird man doch nicht umhin können, die Beschwerden der Frau durch die Entleerung der Cyste zu heben, sei es durch eine einfache Punction, eventuell mit nachfolgender Einspritzung von Jod, oder die breite Freilegung und Drainirung der Höhle und Verödung derselben durch das Auseiternlassen der Cyste. Beide Verfahren haben ihre grossen Schattenseiten und wenn auch in einzelnen Fällen die Punction allein, wie z. B. bei dem Hydrops des GRAAF'schen Follikels oder den Cysten des *Lig. latum* schon Heilung herbeiführen kann, oder die Verödung der Cysten gelingt, so ist in der Mehrzahl der Fälle die Zersetzung des Inhaltes oder des Innenraumes doch nur sehr schwer zu vermeiden und die Patienten gehen im Collaps zu Grunde. Aber wenn auch nach solchen unvollständigen Operationen Heilung eintritt, so erscheint die weitere Prognose dieser Fälle doch immer sehr trübe. Unverkennbar haben diese Cystenreste eine Disposition, nach kürzerer oder längerer Ruhepause weiterzuwuchern oder auch maligne zu entarten. Mehrfach hat man dann doch wieder versucht, die scheinbar inoperablen Massen radical zu entfernen; in anderen Fällen geben die Patienten dem traurigen Ausgang in langsames Siechthum entgegen. Unter diesen Umständen ist die möglichst vollständige Entfernung schon bei der ersten Operation dringend anzurathen.

Früher scheute man lebhaft vor der Laparotomie zurück, so lange als frische Entzündungsprocesse zu vermuthen waren, auch die chronischen und die dabei so häufigen subacuten Nachschübe wurden ängstlich gemieden. Beides erscheint nach den heutigen Erfahrungen unberechtigt. Gerade bei frischer nicht septischer Peritonitis coupirt die Laparotomie in der Regel sofort; auch bei der chronischen und subacuten führt die Auräumung des Krankheitsherdes fast stets zur Heilung; ja, man muss nicht selten in der Laparotomie das letzte Heilmittel für diese chronischen Uebel suchen. Mit der Entfernung der kranken Organe und der Desinfection des peritonitischen Herdes wird dann meist alsbaldige und völlige Heilung erzielt (KEITH, SCHRÖDER, A. MARTIN).

Literatur: [1]) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1874, ed. II. — [2]) His, Beobachtungen über den Bau des Säugethiereierstocks M. Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie. 1865, I. — [3]) Olshausen, Krankheiten der Ovarien. 1877, pag. 4. — [4]) B. S. Schultze, Ueber Palpation normaler Eierstöcke. Jenaische Zeitschr. 1864, I und V. Hegar & Kaltenbach, Operative Gynäk. 1874 u. 1881. — [5]) Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. 1861 und Allgem. Wiener med. Zeitung. 1860. Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexual. 1864. — [6]) Wiener med. Halle. 1863, Nr. 43. — [7]) Klebs, Pathol. Anat. IV, pag. 750. Sinéty, Mouvement méd. 20. Juni 1875. — [8]) Säxinger, Prager Vierteljahrschr. 1866. Hegar, Samml. klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 136—138. Puech, *Des Ovaires de leurs anomalies.* Paris 1873. Olshausen, Krankheiten der Ovarien. 1877. Winkler, Archiv für Gynäk. XIII. — [9]) Kiwisch, Klin. Vortr. ed. II, T. II, pag 39. — [10]) Perc. Pott, *Chir. observ.* London 1775. Deneux, *Sur la hernie de l'ovaire.* Paris 1813. Mulert, Journ. f. Chir. 1850, IX, pag. 3. Englisch, Med. Jahrb. 1871, pag. 335. Mc. Luer, Amer. Journ. of obstetr. VI, pag. 613. v Oettinger, Petersburger med. Zeitschr. 1868. Wulzinger, Zur Lehre vom Bruchschnitt. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1868. Puech, Annal. de Gyn. Nov. 1878. R Barnes, Amer. ourn. of obstetr. 1883. — [11]) Rigby, Med.

Times. 6. Juli 1850. G. Veit, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 1867. Warner und Stores, Boston gyn. Journ. VI, pag. 324. Mundé, Transact. of the Amer. Gyn. soc. IV, pag. 164. — [12]) Virchow, Geschwülste. I, pag. 145. Olshausen, Krankh. der Ovarien. 1877, pag. 18. — [13]) B. S. Schultze, Monatsschr. für Geburtsk. 1858, XI, pag. 170. — [14]) Boivin und Dugès, *Malad. de l'uterus.* 1833, II, pag. 566. Nélaton, *Des tumeurs sanguines du pelv.* Gaz. des hôp. 1851, Nr. 16. Albers, Blutgeschw. in den Eierstöcken. Deutsche Klinik. 1853, Nr. 23. Puech, *De l'apopléxie des ovaires.* Gaz. méd. de Paris. 1858, Nr. 19. Rokitansky, Handb. der path. Anat. 1861, III, pag. 416. Klob, Pathol. Anat. 1864, pag. 375. Leopold, Archiv für Gynäk. XIII. — [15]) Kiwisch, Krankheiten der Wöchnerinnen. Thl. I. Lehrbücher der pathol. Anatomie von Rokitansky, Klob, Klebs und Rindfleisch. — [16]) Slavjansky, Entzündung der Eierstöcke. Archiv für Gynäk. III. — [17]) Chéreau, *Mém. p. servir à l'étude des mal. d. ovaries.* Paris 1844, pag. 123. Tilt, *Diss. of menstruation a. ovarian infl.* London 1850. Raciborski, Gaz. des hôp. Nov. 1856. Klob, a. a. O. pag. 378. Gallard, Gaz. des hôp. 1869. Duncan, Wiener med. Jahrb. Sept. 1871. L. Tait, Amer. Journ. of obstetr. 1882, XV. P. Müller, Deutsche Zeitschr. für Chir. XX, pag. 1. Kommerill, Fall von mannskopfgrossen Ovarialabscess. Württemb. med. Correspondenzbl. 1883. Gervis, Ueber chron. Ovaritis. Brit. med. Journ. 3. Feb. 1883. Fontana, Beitr. zur Lehre der Oophoritis. — [18]) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. 1877. Schröder, Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 1884, ed. VI. A. Martin, Pathol. und Ther. der Frauenkrankh. 1885. Hegar, Der Zusammenhang der nervösen Leiden mit Geschlechtskrankh. u. s. w. 1885. — [19]) Beigel, Wiener med. Wochenschr. 1878, VII u. VIII. — [20]) Löhlein, Verhandl. der Gesellsch. für Geb. u. Gyn. zu Berlin. Mai 1885. — [21]) Battey, Atlanta Med. and Surg. Journ. 1872. — [22]) Röderer, *Progr. d'hydrope ovarii.* Göttingen 1762. Hodgkin, Med.-chir. Tr. XV. Frerichs, Göttinger Studien. 1847, Abth. 1. Virchow, Das Eierstockscolloid. Verhandl. d. Gesellsch. für Geb. Berlin 1848, III; Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 12 und Onkologie, I. Deutsche Klinik. 1859, pag. 196. E Martin, Die Eierstockwassersucht. Jena 1852. Baker Brown, *On ovarian dropsy.* London 1872. Spencer Wells, *On ovarian and uterin tumors.* London 1882, ed. III. Peaslee, *Ovarian tumors.* New-York 1872. Atlee, *General and different. diagnos.* Philadelphia 1873. Gallez, *Hist. des kyst. de l'ovaires.* Bruxelles 1873. Köberlé, *Mal. des ovaires.* XXV; Dict. de méd. et de chir. prat. 1878. Olshausen und Schröder, a. a. O. — [23]) Scanzoni, Beitr. zur Geb. u. Gyn. V. — [24]) Waldeyer, Archiv für Gyn. I. — [25]) Friedländer, Beiträge zur Anatomie der Cystovarien. D. i. Strassburg 1876. Marchand, Beitr. zur Kenntniss der Ovarientumoren. Halle 1879. Coblenz, Virchow's Archiv. LXXXII und LXXXIV und Zeitschr. für Geb. und Gyn. 1882, VII. Flaischlen, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VI u. VII. Rokitansky, Lehrb. III, pag. 48. — [26]) Blasius, *De hydrope pro-fluente.* Halle 1834. Die weitere Literatur siehe bei Burnier, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. V, pag. 357 und VI, pag. 87. — [27]) Werth, Archiv für Gyn. XV, pag. 412. — [28]) Eichwald, Colloidentartung der Eierstöcke. Würzb. med. Zeitschr. 1864, V, pag. 270. — [29]) Fontenelle, *Analyse de quelques substances continuées dans les ovaires.* Arch. gén. de méd. 1824, XV. Méhu, Ibid. 1859, XIV. Atlee, *Diagnos of ovarian tumors.* Spencer Wells, a. a. O. Waldeyer, Archiv für Gyn. I, pag. 266. Spiegelberg, Monatsschr. für Geb. pag. 34; Archiv für Gyn. III, pag. 271; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 55. Huppert, Ueber den Nachweis des Paralbuminurie. Prager med. Wochenschr. 1876, 17. Foulis, Edinb. med. Journ. Aug. 1875, pag. 169. Knowsley Thornton, Med. Times and Gaz. April 1875 und May 1876. — [30]) Freund, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 28. Kaltenbach, Zeitschr. für Geb. u. Frauenkrankh. 1876, pag. 537. — [31]) Hofmeier, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V. — [32]) Schröder, Ed VI, pag. 383. Olshausen, a. a. O. Hegar und Kaltenbach, Oper. Gyn. Spencer Wells, *Ovarian tumors.* — [33]) Schröder, Handbuch. ed. VI, pag. 383. — [34]) Blasius, a. a. O. Halle 1834. Richard, Bullet. gén. de thérap. 1857. Derselbe, Mém. de la soc. de chir. 1853, III. Labbé, Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1857. Hennig, Monatsschr. für Geb. pag. 28. Spencer Wells, a. a. O. pag. 35. Burnier, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. V und VI. — [35]) Magne, Dublin Hosp. Gaz. 1857. Leopold, Archiv für Gyn. VIII. Waldeyer, a. a. O. pag. 276. — [36]) Köberlé, Gaz. med. de Strassb. A. Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 12. Cohn, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XII. — [37]) A. Martin, Pathol. u. Ther. der Frauenkrankh. 1885, ed. I, pag. 309. — [38]) Zeitschr. für Geb. u. Gyn. V. — [39]) Flaischlen, VII. — [40]) Boinet, *Mal. des ovaires.* pag. 114. Peaslee, a. a O. pag. 189. — [41]) His, a. a O. — [42]) Flaischlen, Zeitschr. für Geb. u Gyn. VI, pag. 127. — [43]) Friedländer, Virchow's Archiv. LVI, pag. 365. Die ältere Literatur siehe bei Pauly, Beitr. der Gesellsch. für Geburtsh. 1875, IV. Cousin, Thèse de Paris. 1877. — [44]) Th. S. Lee, Von den Geschwülsten der Geb. Berlin 1848. Virchow, Geschwülste. III, pag. 222. Ingham, Amer. Journ. of obstetr. VI, pag. 106. Spencer Wells, *Diagnos of ovaries.* 1870 Leopold, Archiv für Gyn. VI u. XIII. Coe, Amer. Journ. of obstetr. 1882, XV, pag. 561. — [45]) Spiegelberg, Monatsschr. für Geb. XXVIII, pag. 415. — [46]) Schröder, Handb. ed. VI, pag. 419. — [47]) Waldeyer, Archiv für Gyn. II, pag. 440. — [48]) Kleinwächter, Ibid. III, pag. 171. — [49]) Jenks, Amer. Journ. of obstetr. VI, pag. 107. — [50]) Olshausen, Krankheiten der Ovarien. pag. 440. Förster, Verhandl. der Würzb. phys.-med. Gesellsch. X, pag. 24. Klob, a. a. O. Thomas, Amer. Journ. of obstetr. IV. Wittrock, D. i.

Erlangen 1879. — [51]) Wilks, Transact. of the path. soc. London. X, pag. 146. Virchow, Geschwülste. I, pag. 369. Leopold, Archiv für Gyn. VI. — [52]) Beigel, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 1874, pag. 440. Olshausen, Krankh. der Ovarien. pag. 425. Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. pag. 372. — [53]) Küster, Verhandl. der Berliner Gesellsch. für Geb. u. Gyn. 1880. — [54]) Plater und Schorkopf, D i. Basel 1685. — [55]) Ephraim Mc. Dowell, London med. Gaz. V, pag. 35; *Eclectr. repertory and analytical review*. Phil. Oct. 1818. Vergl. auch Lawson Tait, *The pathol. an treatm. of diseases of the Ovaries*. London 1874. — [56]) Atlee, Amer. Journ. of Med. sc. XXIX. Peaslee, *Ovarian tumors*. Mem. path. diagn. and treatm. 1872. — [57]) Lizars, Edinb. Med. and Surg. Journ. Oct. 1824. — [58]) Ch. Clay, Med. Times. 1842, VII. — [59]) Bird, Ibid. Aug. 1843. — [60]) Baker Brown, Transact. obstetr. soc. London 1866, VII. — [61]) Spencer Wells, Dubl. quart. Journ. 1859; *Diseases of the ovaries*. London 1872. — [62]) Stilling, Holscher's Annalen. Neue Folge, I, Jahrg. 1841 und Extraperitonealmethode der Ovariot. Berlin 1866. — [63]) E. Martin, Die Eierstockswassersuchten. Jena 1852. — [64]) Köberlé, Gaz. hebdom. 1866, VII. — [65]) Péan, *L'ovariotomie peut-elle être faite a Paris avec des chances favorables de succès*. L'union méd. 1868 — [66]) Thomas Keith, Brit. med. Journ. 1878. — [67]) Hegar, Zur Ovariot. Volkmann's ges. Vortr. 1877, 109. — [68]) Olshausen. Die Krankh. der Ovarien. 1877. — [69]) Schröder, Berliner klin. Wochenschr. 1876 u. 1879; auch Handbuch. — [70]) Leopold, Archiv für Gyn. XXII. — [71]) Slavjanski, Arch. de Gynéc. 1885. — [72]) C. Braun, Wiener med. Wochenschr. — [73]) Krassowski, Sep.-Abdr. — [74]) Olshausen, Krankheiten der Ovarien. pag. 233 u. f. Schröder, Handbuch der Frauenkrankh. Th Keith, Edinb. Med. and Surg. Journ. — [75]) A. Martin, Verhandl. der Gesellsch für Geb. u. Gyn. 1882 und Volkmann's Samml. klin. Vortr. — [76]) A. Martin, Pathol. u. Ther. der Frauenkrankheiten. 1885, ed. I. — [77]) Schatz, Centralbl. für Gyn. 1883. — [78]) E. Fränkel, Archiv für Gyn. XXV. — [79]) Keith, Schröder, A. Martin, a. a. O. (Olshausen, ed. II, und Hegar und Kaltenbach, ed. III, sind Ref. erst bei der Superrevision dieser Blätter zugegangen.)

A. Martin.

Eierstocksgeschwülste, s. Eierstock, pag. 679.

Eigenwärme (Anomalien), cf. Wärmeregulirung.

Eihautstich ist die künstliche Eröffnung der Eihäute mit Instrumenten, zum Unterschiede von der Eröffnung derselben mit den Fingern.

Obwohl nicht bezweifelt werden kann, dass der Eihautstich, zum Mindesten aber die digitale Eröffnung der Blase, seit den ältesten Zeiten der Geburtshilfe bekannt gewesen sein dürfte, finden wir doch erst in den Schriften des AËTIUS von AMIDA (16. Buch, 23. Capitel, „*De foetus exectione Philumeni*“), dessen Hauptwirksamkeit in die Zeit von 540—550 fällt, die ersten Andeutungen über den Blasenstich: „Zu feste Eihäute werden mit einer Zange gefasst, sodann mit einem spitzigen Messer *(Scolopomachaerion)* eingeschnitten und mit den Fingern dann erweitert.“ (SIEBOLD, Geschichte der Geburtshilfe. I, pag. 227.)

Den Eihautstich im engsten Sinne des Wortes, also das Anstechen des Eies, um das Fruchtwasser zum Abflusse zu bringen, scheint die JUSTINE SIEGEMUNDIN zuerst angewendet zu haben. In ihrem Buche „die Chur. Brandenburgische Hoff-Wehe-Mutter etc.“, 1690, bemerkt sie bei Behandlung der *Placenta praevia* „Es ist nicht anders zu helfen, als dass ich mit einem subtielen Häklein oder Drath oder Haarnadel das dicke Fleisch an der Nachgeburt durchstechen, dass ich mit dem Finger durchkont: so ist das Wasser gelauffen wie es pfleget zu lauffen, wenn es springet. So bald es Luft bekommen folgen die Wehen und das Geblüte stillet sich.“ Es handelt sich also hier um den Blasenstich, wie wir ihn in gewissen Fällen auch heute noch bei *Placenta praevia partialis* anwenden, damit der eintretende Kopf das untere Uterinsegment tamponire.

In der Folge wurden dann zahlreiche sogenannte Wassersprenger erfunden; das sind Instrumente meist nach dem Principe des Trocarts gebaut (WENZEL, RITGEN, KILIAN, FRIED, RÖDERER, OSIANDER), aber auch scheeren- und zangenartige Werkzeuge mit scharfen seitlichen Häkchen an der Spitze der einen Branche (OSIANDER, CARUS, E. v. SIEBOLD, BUSCH).

(Die Abbildungen dieser Instrumente finden sich in KILIAN'S *Armamentarium Lucinae novum* 1856.)

Der Vorschlag, mittelst des Blasenstiches die Frühgeburt einzuleiten, ging 1799 von FRANZ ANTON MAI in Heidelberg und von PAUL SCHEEL in Kopen-

hagen aus. CARL WENZEL in Frankfurt leitete 1804 zum ersten Male die Frühgeburt nach dieser Methode ein und fand viele Nachahmer. Um endlich die Nachtheile des zu frühen Abflusses eines grossen Theiles des Fruchtwassers zu vermeiden, hat LUDWIG MEISSNER in Leipzig 1840 die Eihäute nicht im Muttermunde, sondern seitlich, so hoch als möglich, angestochen, Denselben Vorschlag hatte jedoch schon vor MEISSNER der Engländer HOPKINS 1826 gemacht, doch scheint MEISSNER davon keine Kenntniss gehabt zu haben. Erst in neuester Zeit wurde dieser Methode zur Einleitung der Frühgeburt durch die Erfolge der Wiener Schule der Boden geebnet und dieselbe gegen zahlreiche Angriffe vertheidigt, indem C. BRAUN nachwies, dass der Blasenstich nicht nur ein sehr sicherer, sondern auch für Mutter und Kind ganz ungefährlicher Eingriff sei.

Ausser zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt wird der Blasenstich nur sehr selten zur Anwendung gebracht. So bei irreponibler Retroflexio uteri gravidi, um den Uterus zu verkleinern, bei Extrauterinschwangerschaft, um die Frucht zu tödten.

(Ueber die speciellen Indicationen und die Technik der Operation in den einzelnen Fällen mögen die einschlägigen Artikel dieses Werkes verglichen werden.)

Schauta.



Verzeichniss

der im fünften Bande enthaltenen Artikel.

	Seite
Dacryoadenitis	5
Dacryocystitis, s. Thränensackleiden	8
Dacryocystoblennorrhoe, s. Thränensackleiden	8
Dacryolith	8
Dacryops	8
Dacryorrhoe, vergl. Thränensackleiden	9
Dactyli	9
Dactylitis syphilitica	9
Dactylomyleusis, vergl. Finger	11
Da-el-fille, Da-ool-fil, s. Elephantiasis	11
Dämonomanie, vergl. Ecstase	12
Dalarö	12
Daltonismus, s. Farbenblindheit	12
Damiana	12
Dammara	12
Dammnaht, Dammriss, Dammschutz	12
Dampfbäder, s. Bad	27
Dangast	27
Daphne, Daphnin, s. Mezereum	27
Darm	27
Darmblutung	46
Darmcatarrh	52
Darmentzündung	66
Darmfistel	68
Darmgeschwür	75
Darminfusion	87
Darmnaht, s. Bauchwunden	90
Darmperistaltik, Darmbewegung	90
Darmsaft	98
Darmschwimmprobe	99
Darmstenose	101
Darmstich, s. Bauchstich	114
Darmwunden, s. Bauchwunden	114
Daruvar	114
Dasjespis, s. Hyraceum	114
Datisca	114
Datteln, s. Dactyli	114
Datura, Daturin, s. Stramonium	114
Daucus	114
Davos	115
Dawlish	116
Dax	116
Deauville	117
Debno	117
Decapitation, s. Embryotomie	117
Decidua, s. Ei	117
Deckverbände, s. Wunden	117
Deep	117
Decoct	117
Decubitus	119
Decussation, s. Opticus	122
Defaecation, s. Verdauung	122
Deferentitis, s. Epididymitis	122
Defervescenz, s. Fieber	122
Defloration, s. Beischlaf, Hymen	122
Defluvium, vergl. Alopecie	122
Deformitäten	122
Defurfuration	134
Degeneration, secundäre	134
Degeneratives Irresein, Degenerescenz	143
Delhi-Beule	143
Delirium	149
Delirium acutum	163
Delirium tremens	165
Delphinin, Delphinium, s. Staphysagria	173
Demarcationsentzündung, s. Brand	173
Dementia	173
Dementia paralytica	191
Dengue, Denguefieber	205

Seite
Dentalparalyse, s. Kinderlähmung, Spinallähmung 207
Dentaphon, s. Hörrohre 207
Dentinoid, s. Odontom 207
Dentition 207
Departements-Thierärzte, s. Medicinalpersonen 218
Depilatoria, s. Cosmetica 218
Depletion, s. Aderlass, Transfusion . . . 219
Depression, s Cataract 219
Deradelphus, Derencephale, s. Missbildungen 219
Derivantia, Derivation 219
Dermatalgie 219
Dermatica 219
Dermatitis, vergl. Hautkrankheiten im Allgemeinen 219
Dermatodectes, vergl. Scabies 219
Dermatolysis, s. Elephantiasis 220
Dermatomycosen 220
Dermatonosen, Dermatopathien, Dermatosen, vergl. Hautkrankheiten im Allgemeinen 220
Dermatophonie, siehe Auscultation . . . 220
Dermatoplastik, s. Autoplastie 220
Dermatozoen, Dermatozoonosen 220
Dermenchysis 220
Dermocyme, s. Missbildungen 220
Dermoid 220
Dermophylla, s. Tayuya 220
Derodidyme, s Missbildungen 220
Desinfection, Desinfectionsmittel, Desinfectionsverfahren 220
Desmoid, vergl. Fibrom 243
Desodorisantia, vergl. Desinfection . . . 243
Desquamation 243
Desquamativ-Pneumonie, s. Lungenentzündung, Lungenphthise 243
Dettligenbad 243
Deutsch-Altenburg 243
Deutsch-Kreutz 244
Deviation, s. Rückgratsverkrümmung und Uterus 244
Dextrin 244
Dextrocardie 246
Diabetes insipidus 249
Diabetes mellitus 250
Diabrosis 273
Diaceturie 273
Diachylon, siehe Bleipräparate 274
Diacrydium, s. Scammonium 274
Diät und diätetische Curen 274
Dialyse 319
Diapedesis, s. Hämorrhagie, Entzündung 320

Seite
Diaphanoskopie 320
Diaphoretica 322
Diaphragma, s. Bauchhöhle, Zwerchfellskrampf, Zwerchfellslähmung 327
Diaphyse, s. Knochen 327
Diapnoica, s Diaphoretica 327
Diarrhoe 327
Diascordium 337
Diastase 337
Diastomatencephalie, Diastomatomyelie . 338
Diastole, vergl. Herz, Kreislauf; s. Auscultation des Herzens 338
Diastrephie, s. Psychosen im Allgemeinen 338
Diathese 338
Dicephalie, siehe Missbildungen 339
Dickdarm, s. Darm; Dickdarmfistel, s. Darmfistel 339
Dicrotie, Dicrotismus, vergl. Puls . . . 339
Dictamnus 339
Dictyitis 339
Dieppe 339
Dietenmühle 339
Dievenow 339
Differenzirungssystem, s. Städtereinigung 339
Diffusion 339
Difformität, s. Deformität 343
Digallussäure, s. Gerbsäure 343
Digestion 344
Digestiva 344
Digitalcompression, s. Aneurysma und Compression 345
Digitalis, Digitalin 345
Digitaliresin, Digitonin, Digitoxin, siehe Digitalis 357
Digne 357
Dilatatorien des Uterus 357
Dinard 359
Dinsdale 359
Dioptrie, s. Brillen 360
Diospyros 360
Diphtheritis 360
Diphthongie 409
Diphthonie 409
Diplegie 410
Diplopie, vergl. Augenmuskellähmung . . 410
Diprosopus, s. Missbildungen 410
Dipsomanie, vergl. Manie 410
Dipygus, s. Missbildungen 410
Discission, s. Cataract 410
Dispensiranstalten 410
Disposition, s. Constitutionsanomalien, Dyskrasie 410
Dispositionsfähigkeit 410
Dissentis 414

Seite
Dissimilation 414
Dissociation 414
Distichiasis, vergl. Trichiasis 415
Distoma, Distomum 415
Distorsion, s. Gelenkverletzung 421
Distraction, vergl. Extension 421
Dita, Ditain, s. Echites 421
Dito 421
Djuddam, Djudzam, s. Lepra 422
Diuretica 422
Divisionsarzt 429
Divonne 429
Dobelbad 429
Doberan, s. Heiligendamm 429
Dochmius 429
Dolichocephalie, s. Schädelmessung . . 433
Domatophobie 433
Domburg 433
Donatusquelle, s. Tiefenkasten 433
Donax 433
Doppelbildungen, s. Missbildungen . . . 433
Doppeldenken, s. Delirium 433
Dosimetrie 433
Dover 434
Dracunculus 434
Drainage 434
Drastica 438
Drehleber, vergl. Wanderleber 438
Driburg 438
Drillingsschwangerschaft 438
Drohobycz 441
Droitwich 441
Drosera 441
Drucksinn, Drucksinnsprüfung, s. Empfindung, Barästhesiometer 441
Druckverband, s Verbände 441
Drüsen 441
Drüsengeschwulst, s. Adenom 449
Drüsenkrebs, s. Carcinom 449
Drüsenschanker, s. Bubo 449
Druskienniki 449
Dualitätslehre, s. Schanker, Syphilis, Unitätslehre 449
Dubogradk 449
Duboisin 449
Dünkirchen 450
Dünndarm, s. Darm 450
Dürkheim 450
Düsternbrook 451
Dulcamara 451
Dunkerque, s. Dünkirchen 451
Dunmore 451
Duodenalcatarrh, Duodenitis, siehe Darmcatarrh 451

Seite
Duodenalgeschwür, s. Darmgeschwür . . 451
Duodenum, s. Darm 451
Dynamit (forensisch) 451
Dynamometer 454
Dysaesthesie 454
Dysarthrie, s. Aphasie 454
Dysbulie 454
Dyschromasie, Dyschromatopsie, s. Farbenblindheit 454
Dysekkrisie 454
Dysekoia 454
Dysemphysie 454
Dysenterie, s. Ruhr 454
Dysergasie 454
Dysgeusie, s. Ageusie 454
Dysgraphie 454
Dysgrypnie, Dyshypnie 454
Dyshidrosis 455
Dyskinese 456
Dyskrasie 456
Dyslalie, s. Aphasie 459
Dyslexie, vergl. Aphasie 459
Dyslogie 459
Dysmenorrhoe 459
Dysmorphose 469
Dysmorphosteopalinklasie, vergl. Fracturen 469
Dysnoesie 469
Dysodontosie 469
Dysosmie, s. Anosmie 469
Dyspareunie 469
Dyspepsie 471
Dysphagie 489
Dysphasie, s. Aphasie 491
Dysphonie, s. Aphonie 491
Dysphorie 491
Dysphrasie, s. Aphasie 491
Dysphrenie 491
Dysplasie 491
Dyspnoë 491
Dyspraxie 502
Dysstetatosie 502
Dysterie 502
Dysthermosie 502
Dysthymie 502
Dystokie, vergl. Entbindung 502
Dysurie 502
Eastbourne 504
Eaux-Bonnes 504
Eaux-Chaudes 505
Ebullition, s. Decoct 506
Eburnation 506
Ecballium, s. Elaterium 506
Ecbolin, s. Secale 506

	Seite
Ecchondrose, vergl Chondrom	506
Ecchymom, Ecchymose	506
Eccoprotica, s. Abführmittel	506
Echidnin, s. Schlangengift	506
Echinococcus	507
Echinococcus-Krankheit	511
Echinorhynchus	524
Echites	525
Echolalie	525
Eckerberg	526
Eclampsia	526
Eclampsia infantum	534
École d'application	544
Ecrasement, Ecraseur	547
Ecstase	552
Ecstrophie	553
Ecstrophie der Blase	553
Ectasie	559
Ecthyma	559
Ectocardie	560
Ectopagus, s. Missbildungen	560
Ectopie	560
Ectrodaktylie	560
Ectromele, vergl. Missbildungen	560
Ectropium	560
Eczema	566
Edenkoben	587
Edocephale, s. Missbildungen	587
Effleurage, s. Massage	587
Efflorescenz	587
Effluvium, s. Alopecie	587
Eggenberg	587
Ehe	587
Ei	591
Eibisch, s. Althaea	659
Eiche, Eichenrinde, Eicheln	659
Eicheltripper, vergl. Balanitis, Balanoposthitis	660
Eichwald	660
Eierstock	660
Eierstocksgeschwülste, s. Eierstock	718
Eigenwärme, s. Wärmeregulirung	718
Eihautstich	718

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, Stadt, Augustinerstrasse 12.





